

Про- и противовоспалительные цитокины используются как маркеры функционального нарушения сосудов, органического поражения структурных элементов ПЧ, указывающие степень тяжести и стадию ЭД.

Таблица 1

Содержание липидов в сыворотке крови у больных с ИМ и здоровых детей (контроль) (M±m)

Фракции липидов	Больные ИМ						Контроль (n=30)
	легкая форма n=23	p <sub>1</sub>	средне-тяжелая форма n=27	p <sub>2</sub>	тяжелая форма n=14	p <sub>3</sub>	
ОЛ, г/л	3,89±0,08	<0,001	5,1±0,13	<0,001	7,52±0,18	<0,001	3,25±0,1
ФЛ, мг/дл	85,37±2,92	<0,02	103,1±2,33	<0,001	140,3±2,81	<0,001	72,3±3,5
СХ, мг/дл	70,62±1,71	<0,001	87,76±2,29	<0,001	117,9±2,92	<0,001	55,9±2,3
СЖК, мг/дл	26,77±1,54	>0,05	33,88±1,76	<0,01	45,33±2,54	<0,001	24,3±1,6
ТГ, мг/дл	93,44±2,27	<0,01	136,5±2,53	<0,001	213,1±5,72	<0,001	81,55±2,7
ЭХ, мг/дл	114,4±3,24	<0,05	149,1±2,83	<0,001	226,5±5,65	<0,001	100,5±5,5

p<sub>1</sub> – достоверность различий показателей у больных с легкой формой ИМ по сравнению с контролем; p<sub>2</sub> – достоверность различий показателей у больных с легкой и среднетяжелой формами ИМ; p<sub>3</sub> – достоверность различий показателей у больных со среднетяжелой и тяжелой формами ИМ

**Литература**

1. Васькина Е.А. и др. // Бюлл. СО РАМН.– 2003.– №2.– С.7–10.
2. Душкин М.И. // Вопр. атерогенеза.– Новосибирск, 2005.– С.88–107.
3. Кетлинский С. А. и др. Эндогенные иммуномодуляторы.– СПб., 1992.
4. Мазо Е.Б. и др. Ультразвуковая диагностика васкулогенной эректильной дисфункции.– М.: Медицина, 2003.
5. Морфологическая предрасположенность эректильных дисфункций / Горбунов И.С. и др.– М.: Медицинская книга, Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2004.
6. Тарасов Н.И. и др. // Урол.– 2005.– №4.– С.59.
7. Bivalacqua T.J. et al. // J. Androl.– 2003.– Vol.24.– S17–S37
8. Conlon K. et al. // Ann. NY Acad. Sci.–2000.–Vol.917.– P.956.
9. Herrmann M. et al. // Immunol. Rev.– 1996.– Vol.152.– P.145–156.
10. Majack R.A. // J. Cell. Biol.– 1987.– Vol.105.– P.465–467.
11. Moreland R.B. et al. // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.– 2001.– Vol. 281.– P.H552–H558
12. Nehra M. et al. // J. Urol.– 1999.– Vol. 162.– P. 910–915
13. Sheu J.Y. et al. // J. Chin. Med. Assoc.– 2003.– Vol. 66.– P. 480–486.
14. Skurkovich S. et al. // Eur. Cytokine Network.– 1998.– Vol. 9.– P.451.
15. Vasse M. et al. // Brit. J. Hematol.– 1996.– № 4.– P. 955.

УДК 616.12-002-074-038:616.22-031

**ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ МОНОНУКЛЕОЗОМ**

В.П. ПАРХОМЕНКО\*

Инфекционный мононуклеоз (ИМ) – широко распространенное заболевание среди детей, частота которого возросла в последние годы более чем в 2 раза [6]. Печень практически постоянно вовлекается в патологический процесс при данном заболевании [1], но гепатит обычно протекает в безжелтушной и субклинической формах [4]. Липиды входят в состав клеточных мембран, обуславливая степень их проницаемости и обеспечивая нормальный ход всех обменных процессов в различных органах, в том числе и в печени. Печень принимает активное участие в биосинтезе фосфолипидов (ФЛ), триглицеридов (ТГ) и эфиров холестерина (ЭХ) [10]. Эстерификация холестерина в кровяном русле осуществляется путем трансацилирования. В результате этой реакции лецитин и свободный холестерин (СХ) превращаются в лизолецитин и ЭХ при участии фермента лецитин: холестерол ацилтрансферазы (ЛХАТ), который образуется, главным образом, в печени [5]. При нарушении функции печени изменяется образование липопротеидов, сопровождающееся отклонениями в концентрации и распределении липидов в плазме крови [7]. Т.е. можно говорить о единой системе «печень – плазма».

С внедрением биохимических методов, таких, как тонкослойная хроматография липидов сыворотки крови, появилась возможность точнее оценить состояние печени у детей с ИМ.

**Цель работы** – изучение показателей липидного обмена у детей с ИМ для выработки рекомендаций по лечению.

Обследовано 30 здоровых детей (контроль) и 64 ребенка с ИМ, подтвержденным клинико-анамнестическими и лабораторными данными (гематологическими и ИФА). Легкая форма тяжести диагностирована у 23 детей, средняя – у 27 и тяжелая форма – у 14. Группы однородны по полу и возрасту.

Исследование фосфо- и липидного состава сыворотки крови велось поэтапно: 1) сбор крови; 2) экстракция липидов; 3)

хроматографическое разделение общих липидов (ОЛ) и ФЛ и 4) количественное определение. Забор крови вли утром натощак из локтевой вены в объеме 3–4 мл. Липидные экстракты готовили общепринятым методом [8]. Фракционирование ОЛ и ФЛ сыворотки крови вели проточным горизонтальным методом тонкослойной хроматографии в незакрепленном слое силикагеля марки КСК [2]. Растворители для хроматографии ОЛ в соотношении 75:15:1,25 мл – Н-гексан-диэтиловый эфир-ледяная уксусная кислота, ФЛ – хлороформ-метанол-концентрированный аммиак (62:23:5 мл). С помощью «свидетелей», значений R<sub>f</sub> и цветных реакций идентифицировали фракции [3]. Определяли содержание фракций ОЛ методом [9], ФЛ – Baginski E.S., 1967. Изучены показатели ОЛ и их фракций: ФЛ, свободного холестерина (СХ), свободных жирных кислот (СЖК), ТГ и эфиров холестерина ЭХ. При хроматографии определяли фракции ФЛ: лизофосфатидилхолин (ЛФХ), лизофосфатидил-этаноламин (ЛФЭА), сфингомиелин (СФМ), фосфатидилхолин (ФХ) и фосфатидилинозит (ФИ).

Таблица 2

Содержание ФЛ в сыворотке крови у больных с ИМ и здоровых детей (контроль) (M±m)

Фракции ФЛ, мг/дл	Больные ИМ						Контроль (n=30)
	легкая форма n=23	p <sub>1</sub>	средне-тяжелая форма n=27	p <sub>2</sub>	тяжелая форма n=14	p <sub>3</sub>	
ЛФХ	10,9±0,3	<0,001	13,4±0,3	<0,001	19,3±0,6	<0,001	6,6±0,4
ЛФЭА	8,3±0,2	<0,01	10,2±0,3	<0,001	14,4±0,6	<0,001	6,9±0,4
СФМ	26,2±0,9	<0,01	29,9±0,7	<0,01	45,9±0,9	<0,001	21,8±1,1
ФХ	33,3±1,0	>0,05	39,7±0,8	<0,001	57,4±1,5	<0,001	29,9±1,3
ФИ	8,2±0,3	<0,05	9,2±0,3	<0,02	14,3±0,4	<0,001	7,1±0,4

p<sub>1</sub> – достоверность различий показателей у лиц с легкой формой ИМ и с контрольной группой; p<sub>2</sub> – достоверность различий показателей у лиц с легкой и среднетяжелой формами ИМ; p<sub>3</sub> – достоверность различий показателей у лиц со среднетяжелой и тяжелой формами ИМ

Выявлен рост показателей ОЛ и их фракций (кроме СЖК) у детей с ИМ по сравнению с контролем (табл. 1). При анализе состава ФЛ сыворотки крови установлен статистически достоверный рост всех фракций (кроме ФХ) при ИМ (табл. 2). Липидный и фосфолипидный состав сыворотки крови значительно изменен у детей с ИМ. Выявленные изменения коррелируют с тяжестью течения болезни и указывают на нарушение функции печени, даже при легких формах ИМ.

С учетом полученных данных рекомендуем использовать гепатопротекторы при лечении детей с ИМ. Диспансерное наблюдение должно включать контроль функции печени.

**Литература**

1. Иванова В.В. и др. // Рос. вест. перин. и педиатр.– 2001.– № 1.– С. 43–48.
2. Каргаполов А.В. // Биохимия.– 1981.– № 4.– С. 691–698.
3. Покровский В.А., Каргаполов А.В. // Лаб. дело.– 1972.– № 6.– С. 337.
4. Блюгер А.Ф. Основы гепатологии.– Рига, 1975.– 469 с.
5. Бавина М.В., Торховская Т.Н. / В кн. Липиды в организме животных и человека.– М., 1974.– С. 28–35.
6. Никитин Е.В. и др. Инфекционный мононуклеоз на юге Украины // Мат-лы I съезда дег. инфекц-тов.– М., 2002.– С. 136.

\* 170642, г. Тверь, ул. Советская, 4. ГУ Тверская госмедикадемия; тел (0822) 331779, факс. (0822) 334309

7. Pannonort C.M. Медицинская биохимия.– М.: Медицина, 1966.– 892 с.  
 8. Folch J.M. et al. // J. Biol. Chem.– 1957.– № 1.– P. 497–509.  
 9. Marsh J., Weinstein D. // J. Lipid. Res.– 1966.– № 4.– P. 574.  
 10. Koblík T. // Przegł. Lek.– 1976.– Т. 33, № 9.– S. 806–810.

УДК 615.835.14.03: 616.24 ]: 359

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕРЫВИСТОЙ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ЮНОШЕЙ МОРСКИХ ПРОФЕССИЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

М.В. АНТОНЮК\*, И.П. МЕЛЬНИКОВА\*\*

В проблеме первичной и вторичной профилактики респираторной патологии важную роль играет состояние резистентности организма. Контингент юношей морских специальностей (ЮМС) заслуживает особого внимания и является пограничной структурой между студентами и моряками со специфическим комплексом влияния негативных эндогенных факторов, присущих только этой категории. Уже с первых курсов обучения помимо специфичной психофизиологической нагрузки на берегу (учеба, наряды в дневное и ночное время), плавание на учебных судах сопряжено с экстремальностью морских условий.

В силу профессиональных и физиологических особенностей ЮМС для профилактики заболеваний органов дыхания перспективными являются методы, в основе которых лежит стимуляция адаптивных систем и повышение неспецифической резистентности организма, отвечающих на влияние неблагоприятных факторов внешней среды, стрессов, климато-географических факторов, инфекционных агентов и т.д. [5, 6]. К таким методам относится прерывистая нормобарическая гипоксия (ПНГ), особенностью которой является оптимальное сочетание стимуляции срочных адаптационных механизмов с долгосрочной перестройкой энергообеспечивающих систем организма [1]. Способность организма переносить кислородное голодание относится к числу эволюционно древних средств адаптации организма. Гипоксия оказывает тренирующее воздействие на организм и повышает уровень неспецифической резистентности при заболеваниях, реабилитации пострадавших в экстремальных ситуациях, повышения резистентности спортсменов [3, 7]. Лечебно-профилактические мероприятия у ЮМС при заболеваниях органов дыхания проводят немедикаментозными методами восстановительной терапии. Мы изучили возможности ПНГ для повышения резистентности ЮМС с болезнями органов дыхания.

Таблица 1

Показатели ФВД у курсантов с заболеваниями органов дыхания

Показатели	ОГ	КГ
ЖЕЛ, л	89,50±2,75 99,71±2,46***	88,96±2,78 92,60±2,33
ФЖЕЛ, л	98,61±1,78 104,21±1,91***	92,20±2,84 93,52±2,33
ОФВ1, л	78,36±2,12 85,23±1,76***	87,84±2,53 88,32±2,07
МОС 25%, л/с	78,84±2,99 87,88±3,15***	74,71±3,77 79,75±3,84
МОС 50%, л/с	70,08±3,05 80,10±3,13***	63,47±4,76 66,35±4,56*
МОС 75%, л/с	72,36±3,59 82,38±3,50*	60,12±3,17 61,82±4,17

Примечание. Здесь и в табл. 3 в числителе указаны показатели до лечения, в знаменателе – после лечения. Достоверность различий с показателем до лечения, \* – p<0,05, \*\* – p<0,01, \*\*\* – p<0,001

**Материалы и методы.** Обследованы 120 ЮМС в учебном учреждении полузакрытого типа. Средний возраст ЮМС составил 22,3±0,5 года. Хронический катаральный необструктивный бронхит в стадии ремиссии имели 65 чел., патологию ЛОР-органов (хронический тонзиллит, хронический синусит) – 48 чел., ОРЗ – у 7 чел.. Часто заболевание длилось 2–5 лет. Диагноз выставляли на базе клинико-anamnestических данных, итогов клинико-лабораторного и функционального обследования. Для

оценки резистентности организма проводили клинический анализ крови с определением неспецифических адаптационных реакций [4], определяли показатели клеточного и гуморального иммунитета (Т- и В-лимфоциты, циркулирующие иммунные комплексы, фагоцитоз, иммуноглобулины А, М, G). Проводили пульсоксиметрию, изучали показатели ФВД по данным спирометрии.

Основную группу (ОГ) наблюдения составили 70 ЮМС,

Таблица 2

Динамика общих неспецифических адаптационных реакций

Реакции адаптации	Уровни реактивности	ОГ (n=70)				КГ (n=50)			
		До лечения		После лечения		До лечения		После лечения	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Повышенная и споконная активация	Высок.	10	14,2	22	31,4	7	14	10	20
	Средн.	20	28,5	23	32,9	12	24	10	20
	Низкий	13	18,7	-	-	3	6	2	4
	Очень низкий	7	10	-	-	-	-	-	-
Тренировка	Высок.	15	21,4	25	35,7	8	16	8	16
	Средний	4	5,7	-	-	17	34	19	38
	Низкий	1	1,5	-	-	3	6	1	2
	Очень низкий	-	-	-	-	-	-	-	-

которые получали гипокситерапию в комплексе с базисной восстановительной терапией, включающей лечебную физкультуру, талассотерапию по трем режимам холодовой нагрузки, ультрафиолетовое облучение грудной клетки по полям, санацию верхних дыхательных путей раствором хлорофиллипта, психотерапию. ПНГ-терапия велась при помощи компьютеризированной системы гипоксикатора «Эльбрус-10А», формирующего дыхательную гипоксическую смесь с питанием от магистрали сжатого газообразного азота и обеспечивающего дыхание газовой гипоксической смесью сразу у 10 чел. ПНГ вели по методике [8]. Процедура проводилась ежедневно в циклическом фракционном режиме ≤6–9 раз за сеанс вдыханием газовой гипоксической смеси, содержащей 12–14 % O<sub>2</sub>, в течение 7–8 минут с чередованием дыхания атмосферным воздухом в течение 6 минут. В контрольной группе (КГ) из 50 чел. профилактический комплекс включал только методы базисной терапии. Длительность профилактики в обеих группах – 25 дней. Статобработку данных вели методами вариационной статистики, для сравнения межгрупповых различий использовали критерий Стьюдента для парных и непарных выборок, вычисление стандартного отклонения, коэффициентов парной корреляции, ср. ошибки среднего значения.

**Результаты.** После курса ПНГ у 90% пациентов ОГ отмечалась положительная динамика основных жалоб и симптомов, клинически характеризующих неспецифическую резистентность и течение болезни. У 80% больных исчезли головные боли и головокружения, у 87% – повышенная утомляемость, у 74,2% – повысилась работоспособность, у 84,1% – исчезли явления метеолабильности. В КГ регресс клинической симптоматики был менее выражен. Минимизация клинических симптомов на фоне гипоксической стимуляции в ОГ наступила к концу 3-й недели профилактического курса, а в КГ – к завершению курса лечения.

На фоне ПНГ-терапии шла позитивная динамика показателей функции внешнего дыхания (ФВД) (табл. 1). Выявлено увеличение объема форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) на 5,7%, объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ1) – на 8,8%. Об улучшении бронхиальной проходимости на всех уровнях свидетельствовала динамика потоковых показателей ФВД. Если в начале профилактики значения максимальной объемной скорости (МОС) 25%, МОС 50% МОС 75% соответствовали значениям условной нормы [2], то к концу курса был рост на 11,5%, 14,3% и 13,8%. В КГ был статистически достоверный рост МОС 50. Улучшение кислородобеспечения на фоне ПНГ-терапии подтверждали итоги пульсоксиметрии и пробы Штанге. В ОГ после лечения установлен рост насыщения кислородом крови, составляющего до лечения 97,23±0,33%, а после – 98,83±0,40% (p<0,01). Показатели пробы Штанге выросли в 1,7 раз (до лечения 61,83±14,86, после – 104,17± 9,87, p<0,01).

\* 690105, г. Владивосток, ул. Русская 73г, НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения – Владивостокский филиал ГУ Дальневосточный НИ физиологии и патологии дыхания СО РАМН 690105, 690059, г. Владивосток, ул. Верхнепортовая, 50а, Морской государственный университет им. адм. Г.И. Невельского