

8,57±0,9 – 8,9±0,79 балла, что соответствовало среднетяжелой форме акне.

В таблице представлены показатели системы ПОЛ и системы антиоксидантной защиты у больных акне до лечения и в динамике при различных видах терапии.

Таблица

Показатели системы ПОЛ и АОС (М±m) у больных акне до лечения и при различных видах терапии

Показатель	Состояние	Больные акне n=120				Здоровые лица n=30
		Группа 1 n=30	Группа 2 n=30	Группа 3 n=30	Группа 4 n=30	
ООС ммоль/л	До лечения	3,32±0,1*	3,34±0,09*	3,34±0,1*	3,31±0,09*	1,93±0,04
	После лечения	3,34±0,1*	2,91±0,07*#	2,65±0,05*#	1,96±0,07#	
Оксисленные ЛПНП нг/мл	До лечения	99,56±2,57*	97,91±2,63*	99,45±2,07*	97,88±2,29*	56,55±1,74
	После лечения	97,29±2,28*	76,4±1,96*#	70,6±7,17*#	57,36±1,99#	
ОАА мкмоль/л	До лечения	42,76±1,16*	43,15±0,09*	43,06±1,03*	43,51±1,07*	60,93±1,32
	После лечения	43,7±1,15*	53,58±1,24*#	55,63±1,09*#	58,68±1,4#	
СОД нг/мл	До лечения	0,18±0,01*	0,18±0,02*	0,18±0,02*	0,20±0,02*	0,31±0,01
	После лечения	0,19±0,02*	0,23±0,03*#	0,27±0,03*#	0,39±0,04*#	

Примечание: * – p<0,05 – достоверность отличий относительно здоровых лиц; # – p<0,05 – достоверность отличий относительно состояния до лечения

Как следует из табл., у больных акне средней степени тяжести до лечения отмечалось достоверное повышение уровня ООС в сыворотке крови (3,31±0,09 ммоль/л – 3,34±0,09 ммоль/л) и увеличение способности ЛПНП к окислению (99,45±2,07 нг/мл – 99,56±2,57 нг/мл) в сравнении со здоровыми лицами (p<0,05 для всех показателей). При этом ОАА сыворотки крови была ниже (42,76±1,16 – 43,51±1,07 мкмоль/л) относительно здоровой группы (p<0,05). Аналогичное состояние отмечалось со стороны активности СОД, уровень которой до лечения (0,18±0,01 – 0,20±0,02 нг/мл) был также ниже значения показателя у здоровых лиц (p<0,05).

Представленные данные свидетельствуют о выраженных нарушениях в функционировании системы ПОЛ и антиоксидантной системы у больных акне, характеризующиеся развитием окислительного стресса на фоне ослабления антиоксидантной защиты, что является пусковым моментом для повреждения клеток и поддержания воспалительного процесса.

Сравнительный анализ различных видов терапии у больных среднетяжелой формой акне, представленный в таблице, показал следующее. Проведение курса только стандартной терапии (1 группа больных) не оказало значимого влияния на уровень ООС и окисленных ЛПНП (p>0,05) по сравнению с состоянием до лечения. Со стороны антиоксидантной системы также не отмечено позитивных сдвигов: уровень ОАА сыворотки крови и активность СОД не изменились (p>0,05 для обоих показателей).

Включение семакса в комплексную терапию больных (группа 2) сопровождалось снижением уровня ООС на 12,9% и содержания окисленных ЛПНП на 22,0% (p<0,05 для обоих показателей). На данный вид терапии антиоксидантная система отвечала повышением уровня ОАА на 24,2% и СОД на 27,8% (p<0,05 для обоих показателей).

Дополнительное проведение курсов НИЛИ на фоне стандартного лечения (3 группа больных) способствовало уменьшению уровня ООС на 20,7%, окисленных ЛПНП на 29,0% (p<0,05 для обоих показателей) и повышению уровня ОАА на 29,2%, СОД на 50,0% (p<0,05 для обоих показателей).

Комбинированная терапия, включающая стандартное лечение, семакс, НИЛИ (4 группа больных) характеризовалась положительной динамикой всех показателей системы ПОЛ и АОС. Так, уровень ООС уменьшился на 40,8%, содержание окисленных ЛПНП на 41,4%, уровень ОАА увеличился на 34,9%, а активность СОД – на 95,0% (p<0,05 для всех показателей). Итогом данного вида терапии явилось восстановление уровней ООС, окисленных ЛПНП и ОАА сыворотки крови до нормы (p>0,05).

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о выраженном дисбалансе в функционировании системы ПОЛ и системы антиоксидантной защиты у больных среднетяжелой

формы акне, которые не устраняет традиционная терапия. Включение в программу лечения семакса и НИЛИ способствует коррекции показателей системы ПОЛ и АОС и может быть рекомендовано в терапии больных акне.

Литература

1. Адашкевич, В.П. Акне и розацеа / В.П. Адашкевич. – СПб., 2000. – 132 с.
2. Акне и розацеа / под ред. Н.Н. Потекаева. – М., 2007. – 216 с.
3. Биткина, О.А. Акне: Этиология, патогенез, вопросы терапии / О.А. Биткина, Н.К. Никулин // Современные вопросы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии. – 2009. – № 4. – С. 44–47.
4. Дерматологический индекс акне / Н.Кочергин [и др.] // Эстетическая медицина. – 2004. – Т.3, №1. – С. 62–65.
5. Кантюкова, Г.С. Сравнительный анализ влияния препаратов для наружного лечения акне на свободнорадикальное окисление / Г.С. Кантюкова, З.Р. Хисматуллина, Р.Р. Фархутдинов // Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии. – 2009. – № 4. – С. 23–27.
6. Нажмутдинова, Д.К. Состояние процессов перекисного окисления липидов у больных вульгарными угрями на фоне лечения 13-цис-ретиноевой кислотой / Д.К. Нажмутдинова // Вестник дерматологии и венерологии. – 1996. – № 2. – С. 22–24.
7. Самцов, А.В. Акне и акнеформные дерматозы / А.В. Самцов. – М., 2009. – 288 с.
8. Сидоренко, Е.В. Методы математической обработки в психологии / Е.В. Сидоренко. – СПб.: ООО Речь, 2002. – 350 с.
9. Хафизьянова, Р.Х. Математическая статистика в экспериментальной и клинической фармакологии / Р.Х. Хафизьянова, И.М. Бурыкин, Г.Н. Алеева. – Казань: Медицина, 2006. – 374 с.
10. Угревая болезнь. Клинические рекомендации / под ред. А.А. Кубановой. – М., 2007. – 8 с.
11. Akatamatsu H. The possible role of reactive oxygen species generated by neutrophils in mediating acne inflammation / H. Akatamatsu, T. Horio // Dermatology. – 1998. – Vol. 196. – P. 82–86.
12. Kurutas E.V. Superoxide dismutase and myeloperoxidase activities in polymorphonuclear leucocytes in acne vulgaris / E.V. Kurutas, O. Arican, S. Sasmas // Acta Dermatoven. APA. – 2005. – Vol. 14, № 2.
13. Leyden J. A review of the use of combination therapies for the treatment of acne vulgaris / J. Leyden // J. Am. Acad. Dermatol. – 2003. – Vol. 49. – P. 200–210.
14. Pang Y. Combination of the short CAG and GGN repeats in the androgen receptor gene is associated with the acne risk in the North East China / Y. Pang. – 2008

LIPID PEROXIDATION AT PATIENTS WITH ACNE AND INFLUENCE OF COMPLEX TREATMENT ON ITS INDICATORS

A.S. ZHELYTSHEVA, L.A. NOVIKOVA

Voronezh State Medical Academy after N.N. Burdenko

The article presents the results of examining 120 men with acne at the age from 17 till 35 years old. Essential changes in the system of lipid peroxidation are revealed. Adding semax and low intensity laser irradiation to the standard treatment for patients with acne activates the antioxidant system of organism protection, promotes the normalization of the level of lipid peroxidation products.

Key words: acne, general oxidative ability, low density oxidized lipoproteins, general antioxidant activity, superoxide dismutase, semax, low intensity laser irradiation.

УДК 611.36:546.791

РАДИОТОКСИЧЕСКИЙ БИОЭФФЕКТ ОБЕДНЕННОГО УРАНА В МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ПЕЧЕНИ

Г.М. НАБРОДОВ, З.А. ВОРОНЦОВА*

Радиотоксический эффект обедненного урана определялся продолжительностью поражения хромосомного аппарата гепатоцитов

* ГОУ ВПО «ВГМА им. Н.Н. Бурденко» Минздравсоцразвития РФ, 394000, г. Воронеж, ул. Студенческая, 10

ацинусов печени и нарушением перипортальной желчевыводящей системы.

Ключевые слова: печень, хромосомный аппарат гепатоцитов, желчевыводящая система, обедненный уран, обусловленный риск поражения.

Во всех объектах биосферы: почве, воде, воздухе, минералах, живых организмах содержится в естественной форме природные радионуклиды и подавляющую часть представляет уран 238. Обедненный уран состоит почти полностью из урана 238 и его радиоактивность составляет около 60% от радиоактивности природного урана. Причинная значимость эффектов облучения обедненным ураном не установлена, но сказывается на состоянии здоровья людей, при попадании в организм вместе с водой в виде оксидов, образующихся при взрывах снарядов в зонах вооруженного конфликта. Процесс коррозии обедненного урана проходит намного быстрее, чем природного, и мобильность его частиц намного выше, поэтому он представляет опасность окружающей среде [2,3].

В этом аспекте, при попадании обедненного урана в организм, печень будет представлять орган-мишень и многие заболевания печени связаны с токсической нагрузкой, которая обостряется при патологии. Ацинус печени, представляет топографо-морфологическую характеристику трех зон, в которых по мере уменьшения в них градиента кислорода и концентрации метаболитов можно выявить степень и причину поражаемости [4,6,9,10,12].

Цель исследования – выявить по некоторым морфологическим критериям функциональное состояние печени в хронодинамике эксперимента после однократного перорального введения водного раствора оксидов обедненного урана.

Материалы и методы исследования. В экспериментальном исследовании было использовано 180 половозрелых белых беспородных крыс-самцов с начальным возрастом 4 месяца. Экспериментальным животным однократно перорально вводили водный раствор оксидов обедненного урана ($U_3O_8+UO_2$) в дозе 0,1 мг на 100 г массы животного. Период наблюдения после введения *обедненного урана* (ОУ) составил 1, 3 и 6 месяцев и соответственно этим срокам возрастной контроль 5, 7 и 10 мес. Таким образом, было сформировано 6 групп. Эвтаназию экспериментальных и контрольных животных осуществляли декапитацией.

Для исследования извлекали фрагменты правой доли печени. Одни из них замораживали и формировали блоки с заливкой в Kwik на гистохимические исследования, другие – фиксировали в жидкости Буэна и осуществляли стандартную проводку, с последующей заливкой в парафин.

Специальный метод полихроматофильной окраски ядер гепатоцитов по методике Balogh, модифицированной А.Н. Яцковским, использован для выявления хромосомного аппарата с оценкой его биосинтетической активности по морфофункциональным особенностям хроматина: *эухроматин* (ЭХ) – деконденсированный участок хромосомы, содержащий деспирализованную ДНК, окрашивается аляциановым синим в синий цвет; *гетерохроматин* (ГХ) – конденсирован, окрашивается сафранином в красный цвет и считается признаком неактивной клетки, а также может быть признаком начального процесса апоптоза при плотной его упаковке в [1,8,13]. На криостатных срезах были проведены гистохимические реакции для выявления активности фермента щелочная фосфатаза по светооптической плотности ее распределения, определяющей функциональность внутридольковой системы желчевыведения и являющейся маркерным ферментом *желчных канальцев* (ЖК) и *холангиол* (Х) [7,9,12,11].

Качественная и количественная характеристика микрообъектов органов была проведена от каждого животного с использованием бинокулярного микроскопа ОПТИКА Serie DM-15&20, снабженного цифровой видеофотокамерой и применением имидж-анализа. Объем материала, необходимого для исследования, определен методом аккумулированных средних. Полученные данные статистически обрабатывали с использованием методов вариационной статистики. Для выявления степени развития риска поражения в ацинусе печени был вычислен коэффициент обусловленного риска [5,14].

Результаты и их обсуждение. Анализируя морфологические особенности ядер гепатоцитов контрольных крыс необходимо отметить, что большинство ядер гепатоцитов были синие – ЭХ, лишь отдельные из них красные – ГХ. В двуядерных гепато-

цитах, как правило, ядра окрашены неодинаково, также были обнаружены ядра полихроматичные (ПХ) – содержащие ЭХ и ГХ одновременно. Возрастной контроль не показал достоверных различий в соотношении морфофункциональных типов ядер, а зональный контроль показал достоверное возрастание ЭХ ядер от 70 до 75% от центральной к перивенулярной зоне за счет снижения ГХ в пределах 5% (рис.1).

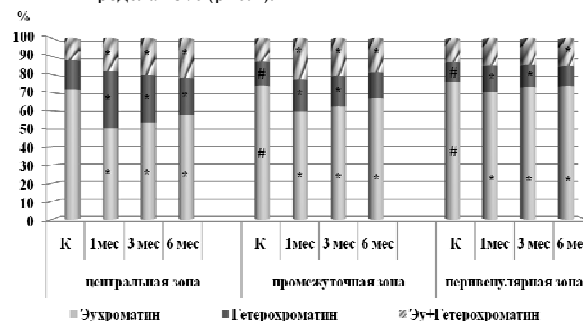


Рис. 1. Соотношение ядер гепатоцитов в зонах ацинуса.

Примечание: # – $p < 0,05$ по отношению к 1 зоне ацинуса, * – $p < 0,05$ по отношению к контролю.

Хронодинамика наблюдения показала снижение числа ядер гепатоцитов содержащих ЭХ ($p < 0,05$) по отношению к контрольным показателям с обратной зависимостью. Зональная характеристика показывала снижение содержания ЭХ ядер ($p < 0,05$) и возрастание ГХ и ПХ ядер ($p < 0,05$) в хронодинамике наблюдения (рис.1).

Таким образом, характеристика гепатоцитов по ядерному тесту на основе соотношения функциональных форм хроматина показала изменение их перераспределения во всех зонах ацинуса, с повышением ГХ и ПХ ядер, предполагающих снижение активности гепатоцитов.

При исследовании перипортальной системы желчевыведения возрастного контроля на уровне ЖК, образованных билиарным полюсом гепатоцитов, было обнаружено снижение светооптической плотности ЩФ по убывающей функции ($P < 0,05$) (рис. 2). Причем, при качественном анализе четко определяемый рисунок канальцев, вдающийся в окружающие гепатоциты, был больше выражен по направлению к центральной зоне ацинуса.

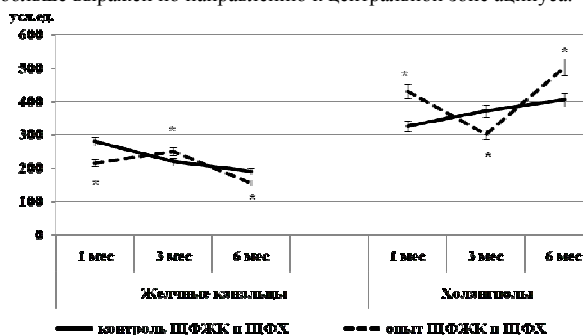


Рис. 2. Динамика изменений светооптической плотности ЩФ желчных канальцев и холангиол.

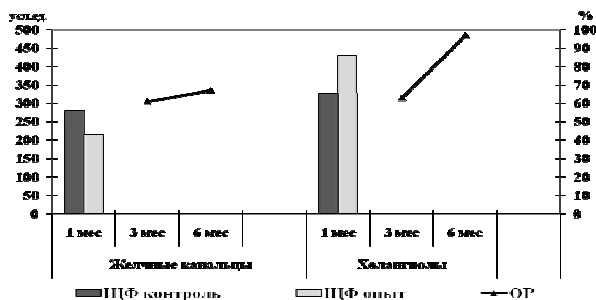


Рис. 3. Модель обусловленного риска поражения по показателям оптической плотности ЩФ перипортальной системы желчевыведения.

Экспериментальная динамика исследований показала снижение светооптической плотности ЦФЖК ($p < 0,05$) спустя один и шесть месяцев и повышение через три месяца после наблюдения, относительно соответствующего контроля. Холангиолы, образующие начало желчных ходов, незначительно повышали активность ЦФ по показателям ее оптической плотности в контроле с прямой зависимостью от сроков наблюдения (рис. 2).

Во хронодинамике наблюдения ЦФХ возростала через один и шесть месяцев ($p < 0,05$), и снижалась через три месяца ($p < 0,05$), причем, изменения показателей оптической плотности ЦФ определялись протяженностью холангиол на срезах по числу их образований. Это можно объяснить образованием *ложных желчных ходов* (ЛЖХ), на фоне снижения ЦФЖК, видимо индуцирующей увеличение транспортной поверхности холангиол спустя один и шесть месяцев. Количественный и качественный анализ в перипортальной системе желчевыводящих структур ацинуса показал пролонгированный характер изменений (рис. 2).

Таким образом, разнонаправленные биоэффекты обедненного урана в пролонгированности сроков наблюдения после его воздействия позволяют отметить нарушение в перипортальной системе желчевыведения с образованием ложных желчных ходов, изменяющих протяженность холангиол, по светооптической характеристике распределения ЦФ.

Представленная модель обусловленного риска поражения ацинусов печени по активности ЦФ позволила определить его высокую степень за счет образования ложных желчных ходов с усилением эффекта до 100% спустя шесть месяцев, и желчных канальцев с показателями выше 60% (рис.3).

Таким образом, изменение светооптической плотности щелочной фосфатазы определило динамику событий повышающих риск поражения печени после однократного перорального введения оксидов обедненного урана.

Выводы. Характер изменений и степень их выраженности определялась топографической гетерогенностью зон ацинусов печени и пролонгированностью наблюдения, с наибольшим эффектом центральной зоны и максимальным риском радиотоксического поражения спустя 6 месяцев после однократного перорального введения водного раствора оксидов обедненного урана.

Литература

1. Барышников, А.Ю. Иммунологические проблемы апоптоза / А.Ю. Барышников, Ю.В. Шишкин. – М.: Эдиториал УРСС, 2002. – 320 с.
2. Белоус, Д.А. Радиация, биосфера, технология / Д.А. Белоус. – СПб.: Издательство ДЕАН, 2004. – 448 с.
3. Гребенюк, А.Н. Задачи медицинской службы в области обеспечения токсико-радиологической безопасности военнослужащих / А.Н. Гребенюк, В.В. Бояринцев, Д.А. Сидоров // Военно-медицинский журнал. – 2009. – Т. 330, №4. – С. 12-16.
4. Зайчик, А.Ш. Механизмы развития болезней и синдромов / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2005. – 507 с.
5. Иванов, В.К. Медицинские радиологические последствия Чернобыля для населения России: оценка радиационных рисков / В.К. Иванов, А.Ф. Цыб. – М.: Медицина, 2006. – 392 с.
6. Ивашкин, В.Т. Алкогольно-вирусные заболевания печени / В.Т. Ивашкин, М.В. Маевская. – М.: Литтерра, 2007. – 160с.
7. Комарова, Д.В. Морфологическая диагностика инфекционных поражений печени: Практическое руководство / Д.В. Комарова, В.А. Цинзерлинг. – СПб.: Сотис, 1999. – 248с.
8. Лушников, Е.Ф. Гибель клеток (апоптоз) / Е.Ф. Лушников, А.Ю. Абросимов. – М.: Медицина, 2001. – 192 с.
9. Мишнев, О.Д. Печень при эндотоксикозах / О.Д. Мишнев, А.И. Щеголев. – М.: РАМН, 2001. – 236 с.
10. Мишнев, О.Д. Печень и почки при эндотоксинемии / О.Д. Мишнев, А.И. Щеголев, Лысова Н.Л., Тинькова И.О. – М.: Издательство «Виртуальная хирургия», Издательство РГМУ, 2003. – 212 с.
11. Непомнящих, Д.Л. Биопсия печени: Патоморфогенез хронического гепатита и цирроза / Д.Л. Непомнящих, С.В. Айдагулова, Г.И. Непомнящих. – М.: РАМН, 2006. – 368с.
12. Панфилов, С.А. Диагностика заболеваний печени, билиарного тракта, поджелудочной железы, селезенки и надпочечников с курсом патологической анатомии / С.А. Панфилов, Е.В. Панфилова. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003. – 215 с.

13. Черний, В.И. Фульминантная печеночная недостаточность / В.И. Черний, С.Г. Тюменцева, Е.К. Шраменко и др. // под ред. В.И. Черний. – Донецк: Издатель Заславский А.Ю., 2010. – 132 с.

14. Юи Цао. Генетико-эпидемиологическое изучение рака пищевода в Китае / Юи Цао, Л.А. Атраментова // Вестн. Харьковского национального университета им. В.Н. Карадина. Сер. Биология. – 2006. – Вып. 3, № 729. – С. 141–146.

RADIOTOXIC BIOEFFECT OF DEPLETED URANIUM IN DESCRIPTION OF THE LIVER MORPHOFUNCTIONAL STATE

G.M. NABRODOV, Z.A. VORONTSOVA

Voronezh State Medical Academy after N.N.Burdenko, Chair of Histology

Radiotoxic bio-effect of depleted uranium was detected by durable action of lesions in chromosome apparatus of hepatocytes of hepatic acinus and periportal bile-excreting system malfunction.

Key words: liver, chromosome apparatus of hepatocytes, bile-excreting system, depleted uranium, stipulated lesion risk.

УДК 616.523

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ АГРЕГАТНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ У БЕРЕМЕННЫХ С ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

А.М. ТОРЧИНОВ, А.Ю. СКОБЕННИКОВ, С.Г. ЦАХИЛОВА, А.И. СЕРГЕЕВ*

Статья посвящена оценке морфологии сыворотки крови матери, у беременных с герпетической инфекцией, предоставляющие клинической медицине в целом уникальный методический комплекс, позволяющий выполнять на объективной основе оперативный мониторинг за состоянием организма с учетом всех постоянно меняющихся параметров внутренней среды.

Ключевые слова: герпетическая инфекция, беременность, морфология.

Генитальный герпес (ГГ) относится к одной из наиболее распространенных вирусных инфекций человека, клинические проявления которого становятся возможными в условиях первичного и вторичного иммунодефицита, в том числе во время беременности [3,4,10,12,17,23].

Необходимость углубленного изучения акушерами-гинекологами проблем диагностики генитального герпеса, разработки патогенетических вариантов течения данной инфекции а также внедрения новых методов лечения обусловлены неуклонным ростом заболеваемости, тяжестью симптоматики в остром периоде значительной частотой рецидивирования этой инфекции, высоким процентом атипично протекающих форм ГГ и бессимптомного вирусоносительства.

Генитальная герпетическая инфекция представляет собой многогранную медико-социальную проблему и играет важную роль в структуре перинатальной смертности и рождении детей с тяжелыми повреждениями мозга и перенхиматозных органов и ранней их психо-неврологической инвалидности [1,6,8,9,11,14,19,20,21].

Течение беременности на фоне герпетической инфекции всегда чревато возникновением осложнений, приводящих к нарушению эмбриогенеза, этиологии спонтанных аборт, преждевременных родов, врожденной патологии новорожденных [1,2,5,6,7,8,15,18,22].

Лечение этих беременных женщин представляет огромные трудности в связи с длительной хронической рецидивирующей герпетической инфекцией, отягощенным акушерским анамнезом, сопутствующей экстрагенитальной патологией, с вовлечением в патологический процесс практически всех органов и систем организма. Известная акушерская аксиома гласит: нет параллелизма между тяжестью инфекционного процесса у матери и плода. Легкая, малосимптомная даже бессимптомная инфекция у беременной может привести к тяжелым поражениям плода или к его гибели.

Большинство исследователей считает, что ситуация в мире в отношении генитального герпеса не контролируется из за значительной частоты асимптомных его форм, достигающих 40-

* Московского государственного медико-стоматологического университета, г. Москва, ул. Делегатская, 20/1