

Таблица 1

Заболевания ЩЖ, для лечения которых использовалась ЧСТЭ

	Первич. узловой коллоид. зоб	Рецид. узловой коллоид. зоб	Аденомы и функц. автономии	Рецидив ДТЗ	Итого
Женщины	513	144	66	15	738(94,3%)
Мужчины	38	3	4	-	45 (5,7%)
Всего	551 (70,4%)	147 (18,8%)	70 (8,9%)	15 (1,9%)	783 (100%)

11. Веницева Ю.Л. и др. // Реабилитационно-восстановительные технологии в физкультуре, спорте, восстановительной медицине и биологии / Под ред. Н.А. Фудина, А.А. Хадарцева, В.М. Еськова. – Тула. – 2004. – С. 60–72.
12. Василенко А.М. // Рефлексотерапия. – 2002. – С. 28–37.
13. Бобров И.А. и др. // Рефлексотерапия, 2003. – №1. – С. 14.
14. Трактат желтого императора о внутреннем / Пер. Б. Виногородского. – М.: ЧИТРА. – 2002. – С. 228.
15. Карчер С. И-цзин для начинающих. – М.: Изд.- торг. дом «Гранд», 2000.
16. Морозов В.Н. и др. Программы адаптации в эксперименте и клинике – Тула. – 2003. – С. 284.

AN EFFECT OF THE COURSE OF LASEROPUNCTURE AND α -TOCOPHEROL ON AN ENERGOACUPUNCTURAL STATUS OF HEALTHY YONG PERSONS

YU.L. VENYOTSEVA, T.F. DYMNICH, A.KH. MEL'NIKOV

Summary

The authors analyze changes of electro conductivity of the skin in acupuncture points and parameters of the cardiovascular system under physical loading. The results demonstrated the positive influence of laseropuncture and vitamine E for the status of students.

Key words: acupuncture points, laseropuncture

УДК 616.441-006 55-037-08

ЭТАНОЛОВАЯ ДЕСТРУКЦИЯ АДЕНОМ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ АВТОНОМИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А.Н. БАРСУКОВ*

Для лечения аденом и автономно функционирующих коллоидных узлов щитовидной железы (ЩЖ) традиционно используются два способа – операция и радиойодтерапия [3, 5]. В последние полтора десятилетия для подавления функциональной активности и прекращения роста доброкачественных гиперфункционирующих образований в ряде отечественных и зарубежных клиник с успехом используется чрескожная склерозирующая терапия этанолом (ЧСТЭ) [1–3, 6–7, 10]. Под контролем УЗИ или после предварительной ультразвуковой разметки в «горячий» узел инстиллируется 96° этиловый спирт. Сеансы склерозирующей терапии повторяются до полного подавления функциональной активности образований. Чаще именно аденомы и функциональные автономии ЩЖ – подвергаются лечению методом ЧСТЭ [7–10, 12–13]. Рекомендуемые суммарные дозы этанола (0,8–4,0 мл на каждый мл узловой ткани) и техника процедуры весьма различны. Одни авторы повторяют сеансы ЧСТЭ через 2–4 дня [9, 12], другие считают рациональным проводить их с интервалом в 3–4 недели [2, 7]. При наличии ряда образований различной локализации возможна ЧСТЭ одновременно 2–3 из них [2, 3]. Есть мнение, что эффективность ЧСТЭ выше при претоксических аденомах, особенно при ≤ 2 см [9]. Вероятность исцеления выше в группе с объемом узла < 15 –20 мл, чем с объемом ≥ 30 мл [12]. Описаны случаи эффективного лечения методом ЧСТЭ и при очень крупных токсических узлах (до 108 мл) [7, 13]. При ЧСТЭ больших по объему аденом выше риск рецидива тиреотоксикоза в сравнении с радиойодотерапией, но при этом значительней редукция опухоли [14]. Важно применять метод ЧСТЭ при аденомах ЩЖ лишь для лечения лиц с высоким хирургическим риском, пожилых или в особых ситуациях (беременность) для устранения тиреотоксикоза [10–11]. Разброс мнений затрудняет оценку возможностей ЧСТЭ аденом и функциональных автономий ЩЖ и выбор наиболее рационального способа лечения.

Мы располагаем опытом ЧСТЭ доброкачественных узловых образований ЩЖ у 783 пациентов в возрасте 14–84 лет. Среди заболеваний, по поводу которых проводилась ЧСТЭ терапия, преобладал первичный узловой коллоидный зоб (табл. 1).

ЧСТЭ проводится либо непосредственно под контролем УЗИ, что важно при лечении малых образований ($\leq 1,5$ см), либо с предварительной УЗ-разметкой в амбулаторных условиях. Техника процедуры зависит от морфологических особенностей тиреоидных узлов. При объеме кист 0,3–112,0 мл делаем пункцию иглой $\varnothing 0,7$ –0,8 мм, удаляем содержимое кистозной полости. Через ту же иглу, кончик которой находится в просвете кисты, вводим 96% этанол в количестве, равном половине объема удаленного коллоида, но не более 2–3 мл. Через 1–2 минуты спирт аспирируем из кистозной полости. Процедуру с интервалом в 1–2 недели повторяем, если на контрольной ультразвукограмме есть признаки сохранения анэхогенной зоны. ЧСТЭ солидных образований (коллоидных узлов и аденом, объемом 0,5–162,8 мл) проводим с интервалом в 3–4 недели. При объемах узлов > 25 –30 мл возможны еженедельные инстилляции в различные зоны образования. Суммарная доза введенного за один сеанс 96% спирта не превышала 3,5–4 мл. Ряд западных ученых рекомендуют еженедельные инъекции этанола [7–9, 12–13]. Более значительный временной интервал между сеансами ЧСТЭ необходим для того, чтобы произошло замещение некроза фиброзной тканью. Тогда повторное введение спирта в тот же очаг невозможно из-за большей его плотности в сравнении с интактной тканью узла [2].

Сравнивали результаты лечения лиц с функциональными автономиями, пре- и токсическими аденомами при ЧСТЭ в 2-х режимах: у 17 пациентов инстилляции спирта производились через 6–8 дней до нормализации эндокринного статуса и появления «холодной» зоны на месте гиперфункционирующего участка ЩЖ; у 24-х пациентов таких же результатов достигали введением этанола с интервалом между процедурами 3–4 недели. В исследование включены пациенты с солидными образованиями и сроком наблюдения не менее 1 года после окончания терапии. По возрасту, сроку заболевания и размеру гиперфункционирующих узловых образований ЩЖ явных различий между группами не было. Сеансы ЧСТЭ хорошо переносились, болевой синдром не требовал приема анальгетиков. Эффективность лечения оценивали по степени редукции образования, объему использованного этанола, числу сеансов ЧСТЭ (табл. 2). Результат ЧСТЭ не зависел от режима ЧСТЭ. Но объем инстиллированного этанола (в 1,6 раза) и число сеансов (в 1,7 раза) заметно меньше при 3–4 недельном интервале между терапевтическими процедурами.

Таблица 2

Результаты ЧСТЭ при лечении аденом и функциональных автономий ЩЖ при различных режимах инстилляции этилового спирта

Интервал между сеансами ЧСТЭ	Исходный объем образования	Число сеансов ЧСТЭ	Суммарный объем этанола	Объем образования через 1 год после ЧСТЭ
1 группа n = 17	11,3 $\pm$ 3,2	7,8 $\pm$ 1,6*	14,5 $\pm$ 2,5 (128,3%)*	4,6 (40,7%)
2 группа n = 24	11,7 $\pm$ 2,6	4,7 $\pm$ 0,9*	9,6 $\pm$ 2,1 (82,1%)*	4,4 (37,6%)

* – различия статистически достоверны: $p < 0,01$

Морфологические исследования позволяют объяснить указанные различия тем, что замещение тиреоидного некроза в очаге инстилляции этанола фиброзной тканью происходит лишь к исходу 3-й недели с момента введения спирта. Рубцовая ткань, уплотняясь, не позволяет этанолу «затекать» в уже склерозированные зоны. Еженедельные же инстилляции этанола неизбежно

* Кафедра общей хирургии Смоленской госмедакадемии

сопровождаются повторной инфильтрацией спиртом ранее склерозированных участков. Т.к. 3–4-недельные интервалы между сеансами ЧСТЭ позволяют добиться исцеления меньшим числом процедур, этот метод предпочтительнее при большом объеме тиреоидного образования. В то же время, еженедельные инстилляций этанола позволяют окончить курс ЧСТЭ в 2–3 раза быстрее. Выбор варианта терапии всегда оговаривается с пациентами. Судить о полноте излечения можно, лишь проводя повторные сканирования ЩЖ. Если контрольная сканограмма указывает на наличие функциональной активности узлового образования, показаны дополнительные инстилляций этанола. Степень редукции аденом и функционально автономных коллоидных узлов не зависит от режима инстилляций этанола (табл. 2). Отличия выявляются, если сравнивать результаты ЧСТЭ между различными по сонографическим характеристикам узлами. В группе с гипохогенными, однородными по эхоструктуре очаговыми образованиями (n=16) объем их уменьшился через 1 год после завершения ЧСТЭ в среднем до 31,2% по отношению к исходному. В группе с гиперхогенными, неоднородными образованиями (n=20) изменение объема существенно меньше – до 53,5%. Т.к. ЧСТЭ продолжается иногда до 6–8 месяцев – у пациентов не всегда есть возможность проводить её непрерывно. ЧСТЭ может быть прервана на любом этапе и продолжена при благоприятных условиях. Для корректной инстилляций этилового спирта рациональна графическая фиксация зон склерозирования, планомерная, по заранее составленной схеме инфильтрация узлового образования. Это важно при еженедельных сеансах ЧСТЭ. При этом выгоднее сначала склерозировать периферические зоны образования, перемещаясь к центру. Первая инстиляция проводится особенно осторожно в задние отделы узлового образования.

Проведенные исследования по расчёту объема этанола, нужного для склерозирования аденом и функциональных автономий, показали, что он должен быть ≤80% от исходного объема образования. Меньшие объемы спирта не могут обеспечить тотальную гибель эпителиальных элементов узла. Рецидивы заболевания наблюдались у 5 пациентов, которым в расчёте на 1 мл нодулярной ткани было инстиллировано менее 0,8 мл этанола. Примером высокой эффективности ЧСТЭ при гиперфункционирующих образованиях ЩЖ может служить больная Ф. 67 лет. Функциональная активность аденомы правой доли ЩЖ была блокирована при суммарной дозе инстиллированного этанола 81,9% по отношению к первоначальному объёму образования.

Эффективная ЧСТЭ претоксической аденомы больших размеров. Больная Ф. 67 лет обратилась 03.01.2002 года с жалобами на образование значительных размеров на передней поверхности шеи. Впервые рост размеров ЩЖ отмечен 3–4 года назад. Наблюдалась у эндокринолога. В связи с экстрасистолией осмотрена кардиологом: рекомендовано уточнение функции ЩЖ. ТТГ – 0,56 Мед/л. В проекции перешейка ЩЖ имеется образование до 3,0×4,0 см, плотно-эластической консистенции, умеренно-подвижное, безболезненное. УЗИ: объем правой доли – 16,2 мл; левой – 3,8 мл. Структура левой доли однородна. Справа с переходом на перешеек – гипохогенный неоднородный узел 38×20×34 мм (объем 12,7 мл), явно выражен Halo-ободок (рис. 1). Цитологический пунктат: неизмененные эритроциты, комплексы мононуклеарных эпителиальных клеток, бесструктурные массы.

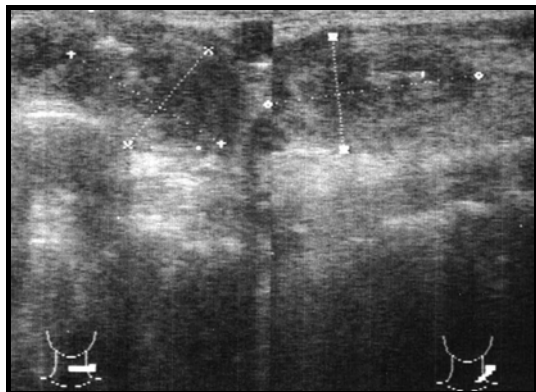


Рис. 1. Ультрасонограмма б-ной Ф. до начала ЧСТЭ

При сканировании ЩЖ выявлено, что накопление радиофармпрепаратов (РФП) идет лишь в проекции узлового образования (рис. 2). Диагноз: претоксическая аденома правой доли ЩЖ.

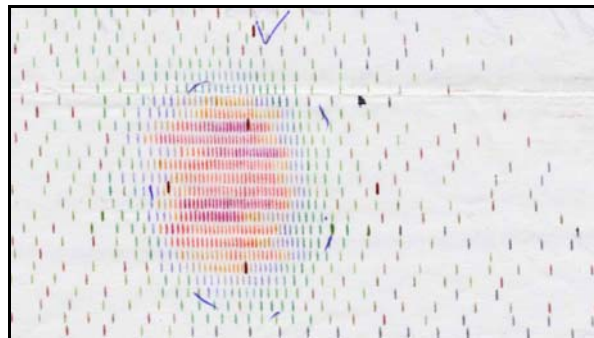


Рис. 2. Сканограмма ЩЖ б-ной Ф. до начала ЧСТЭ

В связи с благоприятным цитологическим анализом, решено провести курс ЧСТЭ. С интервалом 10–16 дней проделано 5 инъекций 96% этанола в новообразование. Суммарный объем введенного спирта – 8,0 мл. На контрольной сканограмме от 4.04.02: восстановились обычные контуры ЩЖ, но сохраняется более интенсивное накопление РФП в проекции новообразования. Для подавления его функциональной активности произведены еще два сеанса ЧСТЭ с введением 2,4 мл этанола. Образование уменьшилось в размерах, уплотнилось. УЗИ: объем узла через 5 мес. – 5,6 мл; через 12 мес. – 3,2 мл. На контрольной сканограмме от 7.06.02 г. зона аденомы стала «холодной» (рис. 3), а здоровая тиреоидная ткань интенсивно накапливает РФП.

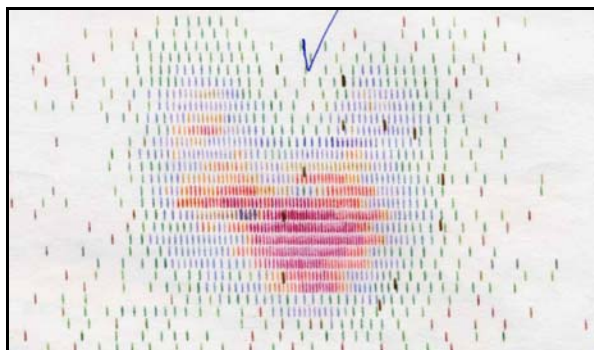


Рис. 3. Сканограмма ЩЖ б-ной Ф. через 1,5 месяца после окончания ЧСТЭ (за 7 сеансов ЧСТЭ введено 10,4 мл 96% этанола)

Анализируемый случай указывает на то, что для контроля радикальности лечения обязательны повторные сканограммы, так как УЗИ не даёт возможности оценить полноту гибели эпителиальных элементов аденомы. Склерозирующая терапия гиперфункционирующих образований ЩЖ при тотальном замещении их фиброзной тканью является радикальным методом лечения и по функциональному результату близка к оперативному вмешательству. Поэтому через 1,5–2 месяца после курса ЧСТЭ обязательно контрольное определение ТТГ в сыворотке крови для уточнения функции ЩЖ и коррекции выявленных нарушений.

В качестве клинического примера можно привести больную М., получившую курс ЧСТЭ по поводу автономного коллоидного узла правой доли ЩЖ. Больная М. 53 лет обратилась 05.02.1997 г. с жалобами на наличие плотного образования в проекции правой доли ЩЖ. Анамнез: впервые увеличение размеров ЩЖ отмечено 1 год назад. Около 2-х месяцев назад обратила внимание на учащенное сердцебиение при подъеме по лестнице. Наблюдалась у эндокринолога. ТТГ – 0,17 Мед/л. При сканировании выявлено, что накопление РФП происходит лишь в проекции узлового образования правой доли ЩЖ (рис. 4).

В проекции правой доли ЩЖ имеется узел до 3,0×2,5 см, плотно-эластической консистенции, умеренно-подвижный, безболезненный. УЗИ: объем правой доли – 21,0 мл; левой доли – 14,3 мл. Структура левой доли однородна. Справа в центре доли

– изоэхогенный неоднородный узел 30,1×25,1×18,4 мм (объем 6,9 мл), отчетливо выражен Halo-ободок. Цитологический анализ пунктата: неизмененные эритроциты, эпителиальные клетки ЩЖ в состоянии умеренной пролиферации, бесструктурные массы.

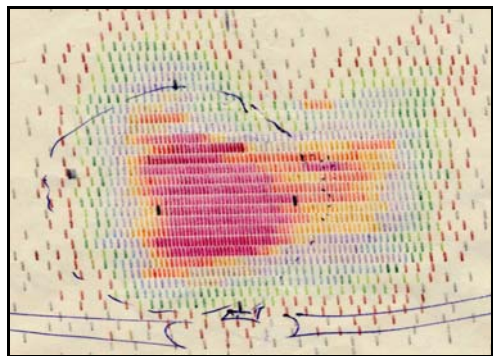


Рис. 4. Сканограмма пациентки М. до лечения

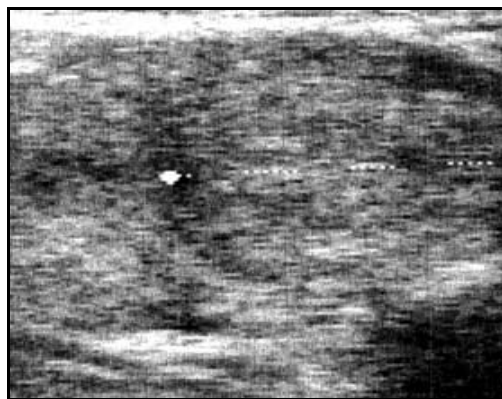


Рис. 5. Ультрасонограмма пациентки М. до лечения

В связи с отказом от оперативного вмешательства, благоприятным цитологическим анализом, решено провести курс ЧСТЭ. С интервалом 14–28 дней произведено 5 инъекций 96% этанола в новообразование. Всего введено спирта – 6,5 мл. Образование практически не уменьшилось в размерах, но стало плотным. УЗИ от 7.05.97 года: объемы долей прежние, образование в правой доле гипозоногенно 32,7×22,7×18,0 мм (объем 6,7 мл). На контрольной сканограмме: зона узлового образования не накапливает РФП. Восстановилась функциональная активность левой доли (рис. 6). ТТГ от 6.06.97 года – 2,21 Мед/л.

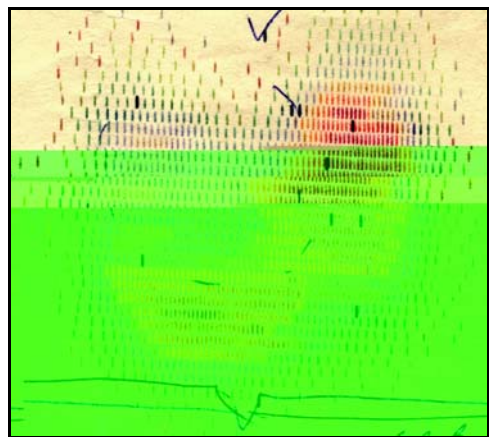


Рис. 6. Сканограмма пациентки М. после курса ЧСТЭ

Из-за роста объема левой доли ЩЖ назначен L-тироксин по 50–75 мкг/сутки. Но больная принимала его лишь около 3-х месяцев. УЗИ от 18.12.98 года: объем правой доли – 18,8 мл с

гипозоногенным участком 27,2×20,7×17,2 мм без четких контуров; объем левой доли – 21,5 мл, ее структура однородна. Пальпаторно обе доли плотные. Рекомендован постоянный прием L-тироксина по 50–75 мкг/сутки. Эндокринолог по месту жительства дозу тироксина снизил до 25 мкг/сутки.

УЗИ от 29.11.99 года: объем правой доли – 20,8 мл с гипозоногенным участком 27,0×20,1×17,3 мм без четких контуров; объем левой доли – 19,4 мл. Структура левой доли однородна. В пробе с тиролиберином получено указание на скрытый гипотиреоз: ТТГ до введения тиролиберина – 1,84; после введения – 23,61 Мед/л. Больная стала принимать L-тироксин по 75 мкг/сутки. УЗИ от 22.03.02 года: объем правой доли – 15,3 мл с гипозоногенным участком 12,0×10,1×11,1 мм без четких контуров; объем левой доли – 15,9 мл. Структура левой доли однородна. Этот клинический пример указывает на важность обязательного контроля тиреоидного статуса после ЧСТЭ «горячих» узлов для диагностики и коррекции гипотиреоза. При смешанном зобе, как правило, требуется длительный (нередко постоянный) приём тиреоидных препаратов для профилактики рецидива зоба.

ЧСТЭ является эффективным щадящим методом лечения гиперфункционирующих тиреоидных образований. ЧСТЭ аденом и функциональных автономий эффективно при еженедельном и разовом применении в 3–4 недели. Но при 1-м варианте для гибели эпителиальных клеток образования требуется в 1,6 раза больший объем этанола и в 1,7 раза больше сеансов ЧСТЭ.

Степень редукции автономных узлов и аденом, так же как и при склерозировании «холодных» коллоидных узлов, определяется жесткостью соединительно-тканного каркаса образования. Чем дольше существует узловое образование, чем выше его эхогенность, тем меньше редуцирующий эффект ЧСТЭ. Для радикальной ЧСТЭ пре- и токсических аденом минимальная доза этанола составляет 0,8–1,0 мл на каждый 1 мл объема образования при 3–4-недельных интервалах между сеансами.

Литература

1. Александров Ю.К. Неоперативное лечение узлового зоба. – Ярославль, 1998. – 80 с.
2. Барсуков А. Н и др. // Современные аспекты хирургической эндокринологии: Мат-лы IX (XI) Рос. симп. по хир. эндокринол. – Челябинск, 2000. – С.46–50.
3. Бубнов А.Н. и др. Заболевания щитовидной железы. – Часть I. – СПб., 2002. – 96 с.
4. Ветшев П.С. и др. // Хирургия. – 2002, № 7. – С. 61–64.
5. Романчишен А.Ф. Щитовидная железа. Хирургическая эндокринология: руководство / Под ред. А.П. Калинина, Н.А. Майстренко, П.С. Ветшева. – СПб.: Питер, 2004. – С. 81–268.
6. Селивёрстов О.В. Разработка и совершенствование методов лечения послеоперационного рецидивного зоба: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Челябинск, 2003. – 44 с.
7. Cortellazzi D. et al. // Thyroid. – 1995. – Vol. 5. – P. 473–475.
8. Livraghi T. et al. // Radiology. – 1990. – № 3. – P. 827–829.
9. Livraghi T. et al. // Radiology. – 1994. – № 2. – P. 529–533.
10. Martino E. et al. // Thyroid Intern. – 2000. – № 5. – P. 1–16.
11. Mincheva L. et al. // Folia Med. (Plovdiv). – 1997. – Vol. 39. – P. 49–54.
12. Monzani F. et al. // Clin. Endocrinol. Diabetes. – 1998. – Vol. 106, Suppl. 4S. – P. 54–58.
13. Tarantino L. et al. // Radiol. – 2000. – Vol. 214. – P. 143–148.
14. Zingrillo M. et al. // Thyroid. – 2000. – № 11. – P. 985–989.

ETHANOL DESTRUCTION OF ADENOMAS AND FUNCTIONAL AUTONOMIES OF THE THYROID GLAND

A.N. BARSUKOV

Summary

In the article the author analyzes the results of treatment with ethanol, using the method of transcutaneous sclerosing therapy. Among 41 examinees (aged 32–78) 8 patients had adenoma and 33 ones had functional autonomies of the thyroid gland. The results demonstrated, that the sclerosing therapy was an effective sparing method of treatment of hyperfunctioning thyroceles.

Key words: adenoma, thyroid gland

УДК 615.917

СИСТЕМА «ПОЛ – АНТИОКСИДАНТ ЭРИТРОЦИТОВ И ТКАНИ ПЕЧЕНИ» В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА И ЕГО КОРРЕКЦИИ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТОЙ

Т.П. ГЕНИНГ, Л.А. БЕЛОЗЕРОВА*

Введение. Проблема токсических гепатитов в последнее время стала особенно актуальной в связи с нарушением экологической обстановки, ростом токсикоманий и как результат профпатологии. Поражение печени тетрахлорметаном (ТХМ) является распространенной моделью токсического гепатита. В экспериментальных и клинических исследованиях продемонстрировано, что существенную роль в патогенезе острых и хронических отравлений организма ТХМ играют тканевая гипоксия и сопряженная с ней активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) [1]. Для предотвращения патологического влияния продуктов ПОЛ в организме существует система антиоксидантной защиты, включающая ферментативные и неферментативные компоненты. Одним из основных антиоксидантов, защищающих гидрофильные структуры клеток от радикального повреждения, является аскорбиновая кислота (АК). Многочисленными исследованиями доказана ее гепатопротекторная роль при различных интоксикациях, в т.ч. и при поражении печени ТХМ [2]. При высоких дозах АК может оказывать прооксидантный эффект [3], усугубляя повреждение печени, вызванное гепатотоксикантом. Направленный транспорт витамина в печень позволит повысить его терапевтическую эффективность при одновременном снижении концентрации препарата [4]. Т.к. кровь первой вступает во взаимодействие со всеми эндо- и экзогенными химическими соединениями перед их биотрансформацией в печени, мембрана эритроцита является той ареной, где происходит стыковка их собственного внутриклеточного метаболизма и обменных процессов, происходящих в окружающей их среде [5]. Закономерности изменений мембран эритроцитов не отличаются от механизмов повреждения гепатоцитов, т.к. метаболизм в этих клетках имеет общие черты [6]. Этим определяется во многом однотипная реакция этих клеток на экстремальные воздействия, что позволяет использовать эритроциты как тест-объект для оценки тяжести патологических процессов в печени.

Цель исследования – изучение функционального состояния печени и эритроцитов, а также корреляционной связи между их показателями в условиях хронического токсического гепатита и при его коррекции АК.

Материал и методы. Исследование проводилось на самцах беспородных белых крыс, массой 180–200 г. Модель хронического токсического гепатита воспроизводили внутрибрюшинным введением 40% масляного раствора CCl_4 в дозе 0,2 мл/100г веса в течение 2 месяцев. Через 24 часа после последней затравки животные 2 группы были забиты с последующим забором крови. Крысам, составившим 3–5 группы, проводили коррекцию трехкратным внутривенным введением растворов АК в дозах 25, 50 и 100 мг/кг соответственно. Животные 6–8 групп получали внутривенно эритроцитарные носители (ЭН) с количеством АК, соответствующим 25, 50 и 100 мг/кг раствора аскорбата в среде включения [4]. Процент включения АК в эритроциты крысы составляет от 10 до 20% [4]. Через 24 часа после последней инъекции витамина крысы забивались. Из печени готовили гомогенат. В эритроцитах и гомогенате определяли содержание малонового диальдегида (МДА) [7], активность каталазы [8] и глутатионредуктазы (ГР) [9]. Результаты обрабатывались с использованием коэффициента Стьюдента [10]. Для выявления связи между показателями эритроцитов и гепатоцитов был проведен корреляционный анализ [10].

Результаты. Интенсивность ПОЛ при хроническом токсическом гепатите и в условиях его коррекции АК изучали по

содержанию МДА и активности ферментов антиоксидантной защиты (ГР) и каталазы в гомогенате печени (рис. 1–3).

При хронической интоксикации животных CCl_4 имеется достоверное повышение уровня МДА в гомогенате (табл. 1), что может говорить о развитии гипоксии ткани [11]. Коррекция токсического гепатита парентеральным введением АК в дозе 25 мг/кг и направленным транспортом 50 мг/кг привела к нормализации интенсивности ПОЛ в ткани печени. В группах, получавших 50 мг/кг АК традиционным способом и направленным транспортом, а также 100 мг/кг АК внутривенно, уровень МДА достоверно снижается, но не достигает показателей интактных животных. Использование ЭН со 100мг/кг АК вызвало достоверное повышение исследуемого продукта ПОЛ относительно группы животных с гепатитом.

Таблица 1

Активность каталазы, ГР и уровень МДА в эритроцитах и в печени на фоне коррекции хронического токсического гепатита АК (n=8)

Группы животных	Эритроциты			Гомогенат печени		
	МДА, мкмоль/л	каталаза, ммоль/л·с	ГР, мкмоль/л·с	МДА, мкмоль/г ткани	каталаза, ммоль/с·г ткани	ГР, мкмоль/с·г ткани
Интактные	336,58 ±14,34	58,39 ±0,66	42,95 ±0,34	431,19 ±105,92	19,04 ±1,90	68,64 ±5,97
Гепатит	557,39 ±9,18*	55,52 ±0,59*	53,99 ±0,25*	1232,74 ±93,04*	13,05 ±1,64*	117,50 ±4,30*
Гепатит + в/в 25 мг/кг АК	335,44 ±5,48'	58,24 ±1,05'	24,09 ±0,93'	483,07 ±78,51'	26,62 ±3,35'	63,74 ±8,42'
Гепатит + в/в 50 мг/кг АК	413,03 ±4,8'	55,38 ±0,51'	18,59 ±0,43'	575,58 ±53,61'	31,58 ±1,44'	80,74 ±2,93'
Гепатит + в/в 100 мг/кг АК	510,50 ±1,67'	51,39 ±1,02'	15,02 ±0,97'	588,65 ±39,28'	36,71 ±1,96'	89,03 ±5,58'
Гепатит + ЭН 25 мг/кг АК	319,1 ±17,89'	40,34 ±4,73'	43,18 ±2,19'	413,41 ±47,60'	23,48 ±2,07'	67,50 ±5,48'
Гепатит + ЭН 50 мг/кг АК	513,27 ±8,35'	28,14 ±8,08'	23,23 ±1,44'	436,53 ±73,54'	28,27 ±1,62'	61,56 ±9,08'
Гепатит + ЭН 100 мг/кг АК	529,55 ±41,54	51,13 ±5,18'	14,77 ±1,63'	1590,29 ±271,11'	33,82 ±2,83'	82,83 ±4,61'

Примечание: * – достоверность различий с группой интактных животных составляет <0,05; ' – достоверность различий с группой « CCl_4 – гепатит» составляет <0,05.

Активность каталазы исследуют как показатель антирадикальной защиты и резистентности организма. Хроническая интоксикация CCl_4 сопровождается достоверным снижением активности каталазы в гомогенате. Коррекция экспериментального токсического гепатита традиционным способом и направленным транспортом АК привела к достоверному увеличению уровня каталазы в ткани печени по сравнению с показателем у животных с интоксикацией. При этом наиболее существенное повышение активности фермента наблюдалось в группах, получавших АК традиционным способом.

Таблица 2

Корреляционная связь между показателями системы «ПОЛ – антиоксидантная система эритроцитов и гепатоцитов» (n=56)

Эритроцитарные показатели	Показатели гомогената печени		
	МДА, мкмоль/г ткани	Каталаза, ммоль/с·г ткани	ГР, мкмоль/с·г ткани
МДА, мкмоль/л	0,607*	0,104	0,581*
Каталаза, ммоль/л·с	0,301*	-0,119	0,459*
ГР, мкмоль/л·с	0,060	-0,874*	0,420*

Примечание: * – корреляционная связь достоверна (P<0,05)

ГР – фермент, являющийся частью глутатионовой системы клеток, обеспечивающий восстановление окисленного глутатиона. По данным табл. 1, при хроническом поражении животных CCl_4 в гомогенате достоверно возрастает активность ГР. Коррекция токсического гепатита АК привела к достоверному снижению ГР-активности печени. При этом нормализация уровня фермента в гомогенате имела в группах, получавших парентерально 25 мг/кг АК и 50 мг/кг в ЭН.

* Ульяновский госуниверситет, ИМЭиФК, Россия, г. Ульяновск, 432017, ул. К.-Либкнехта, д.1, тел.: (8422)327071