

туды альфа-ритма, снижение его частоты; при ПЭ I ст. – преобладание бета-активности, регистрация плоской ЭЭГ со вспышками медленноволновой активности с переходом в альфаподобный тета-ритм в одном из отведений; при ПЭ II ст. – наличие медленноволновой активности в нескольких отведениях (альфаподобный тета-ритм, дельта-ритм). После сеансов ТЭТОС характер изменения БАМ зависит от ее исходного состояния и степени компенсации патологического процесса в печени. Большинство больных с классом А быстрее реагируют на электростимуляцию (7 пациентов с латентной ПЭ) – ЭЭГ становится более организованной, альфа-ритм – модулированным, без искажений бета-активностью, патологическая межполушарная асимметрия отсутствует; у 3 пациентов с латентной ПЭ появляются единичные дельта-волны. У больных с классом С (2 пациента с ПЭ I ст., 6 – с ПЭ II ст.) происходит снижение амплитуды тета-ритма, увеличение его частоты, уменьшение (а в ряде случаев и исчезновение) дельта-ритма; у 2 – без динамики. При электростимуляции больных класса В наблюдают-

ся следующие изменения: у больных с ПЭ I ст. (9 человек) альфа-активность становится более отчетливой, хотя доминирующим ритмом на ЭЭГ не представлена, увеличивается ее амплитуда, у больных с латентной ПЭ (7 человек) появляются единичные дельта-волны. Следует учитывать, что появление дельта-ритма является неблагоприятным прогностическим признаком. Выявление его при однократном исследовании ЭЭГ у больных с латентной энцефалопатией затруднено, но облегчается с помощью ТЭТОС, что позволяет начать радикальную терапию, не дожидаясь клинических проявлений глубокого нарушения сознания.

Выводы

1. ТЭТОС можно использовать в качестве дополнительного метода исследования при диагностике цирроза печени, а также определения характера его клинического течения и развития осложнений (в частности печеночной комы).

2. Для дальнейшей клинической оценки полученных клиничко-инструментальных показателей требуется наблюдение в отсроченном и отдаленном периодах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гнездицкий В.В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография (картирование и локализация источников электрической активности мозга). – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 624 с.
2. Заболотных В.А., Команцев В.Н., Поворинский А.Г. Основы классической клинической электроэнцефалографии. – СПб.: Ясный Свет, 2004. – 79 с.
3. Ивашкин В.Т., Надинская М.Ю., Буеверов А.О. Печеночная энцефалопатия и методы ее метаболической коррекции. Бол. орг. пищевар. 2001; 3: 257.
4. Лечебная электрическая стимуляция мозга и нервов человека/ Н.П. Бехтерева, А.Д. Аничков, Ф.А. Гурчин, С.А. Дамбинова, В.А. Илюхина, А.В. Корольков, М.Н. Кривошапова, Ю.Д. Кропотов, Ю.К. Матвеев и др. / Под общ. ред. Н.П. Бехтеревой. – М.: АСТ; СПб.: Сова; Владимир: ВКТ, 2008. – 464 с.
5. Подымова С.Д. Болезни печени: Руководство, 4-е изд., перераб. и доп. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. – 768 с.
6. Транскраниальная электростимуляция: экспериментально-клинические исследования/ Под ред. проф. В.П. Лебедева. – Том 1. (третье издание). – СПб., 2005. – 528 с.
7. Conn H.O., Bircher J. (eds.). Hepatic encephalopathy: syndromes and therapies. Bloomington, Illinois: MediEd Press 1994: 243 p.
8. Hepatic encephalopathy. In: Kuntz E., Kuntz H.D. Hepatology. Principles and practice. Springer 2002: 234-54.
9. Sanjay Sandhir, MD, Frederick L. Weber, Jr. MD. Portal-Systemic Encephalopathy, Current Practice of Medicine, p. 103-108, N2, 1999 Jan.

УДК 616.36-002.2:616.36-004+577.153

СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ И ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Т. Н. Янковая

ГОУ ВПО СГМА Росздрава, кафедра общей врачебной практики (семейной медицины) с курсом поликлинической терапии

Резюме

В данной работе изучалось состояние антиоксидантной защиты в сыворотке крови у больных хроническим гепатитом и циррозом печени. Было выявлено уменьшение суммарной антиокислительной активности и антиоксидантной системы церулоплазмин-трансферрин в сыворотке крови больных, особенно выраженное у пациентов с циррозом печени.

Ключевые слова: антиоксидантная система, церулоплазмин, трансферрин, хронический гепатит, цирроз печени.

ANTIOXIDANT PROTECTION STATE IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS AND LIVER CIRRHOSIS IN AMBULATORY CONDITIONS

T. N. Yankovaya

Summary

In the given work the condition antioxidative protection in whey of blood at patients with a chronic hepatitis and a cirrhosis of a liver was studied. Reduction of total antioxidizing activity and antioxidative systems ceruloplasmin - transferring in whey of blood of patients especially expressed at patients with a cirrhosis of a liver has been revealed.

Keywords: antioxidative system, ceruloplasmin, transferring, chronic hepatitis, cirrhosis of a liver.

Хронические заболевания печени (ХЗП), особенно цирроз печени (ЦП), являются наиболее частой причиной смерти больных с неопухолевыми заболеваниями органов пищеварения, так в 2004 в мире от ЦП, по данным ВОЗ умерло 786 000 человек (в среднем 12,6 на 100 000) [2]. В связи с этим возникает необходимость поиска новых методов лечения ХЗП.

Известно, что целостность клеточных мембран гепатоцитов определяется соотношением процессов свободнорадикального окисления липидов (СРОЛ) и антиоксидантной (АО) системой [4]. Вместе с тем авторы неоднозначно высказываются о состоянии АО защиты у больных с ХЗП [1, 3, 5].

Цель исследования: оценить состояние и степень выраженности антиоксидантной защиты в сыворотке крови у больных хроническим гепатитом и циррозом печени в амбулаторных условиях.

Материалы и методы

В исследование был включен 151 мужчина, из них: основную группу составили 91 больной ХЗП (56 – хроническим гепатитом (ХГ), 35 – ЦП и 60 доноров для определения контрольных показателей. Средний возраст больных ХЗП – $38,51 \pm 1,15$ лет, контрольной группы – $37,67 \pm 1,12$ ($P > 0,05$).

Диагностика ХЗП проводилась на основании характерных жалоб больных, анамнестических данных, результатов клинического обследования, лабораторных данных, вирусологических тестов, инструментальных методов.

Состояние АО защиты – суммарную антиокислительную активность (АОА) в сыворотке крови исследовали с помо-

щью регистрации активированной родамином Ж хемилуминесценции (ХЛ) в присутствии двухвалентного железа у 91 больного ХЗП на хемилуминометре ИРА-03 с использованием ФЭУ-127 (7).

Активность антиоксидантов сыворотки крови церулоплазмينا (Цп), трансферрина (ТР) и антиоксидантной системы церулоплазмин-трансферрин (АОС Цп/ТР) определяли методом магнитной радиоспектроскопии (электронного парамагнитного резонанса – ЭПР) на радиоспектрометре РЭ-1306 при температуре жидкого азота по методу Dodd (1975) у всех наблюдаемых больных с ХЗП.

Учитывая, что активность АОС Цп/ТР в сыворотке крови у доноров зависит от возраста, показатель у доноров принят за 100%, показатель у больных – в процентах к норме.

Математическая оценка степени антиоксидантного (АО) дисбаланса сыворотки крови суммарной АОА, отражающей способность организма противостоять СРОЛ, и активность АОС Цп/ТР, отражающей компенсацию и выраженность тканевой АО недостаточности на стадии инициации СРОЛ, рассчитывалась по коэффициенту К, представляющему отношение АОА в % к норме к АОС Цп/ТР в % к норме (Подопригорова В. Г., 1998). В случае отсутствия АО дисбаланса К равен 1. Для расчета К активность суммарной АОА у больных приведена в процентах к возрастной норме доноров, у которых данный показатель принят за 100%.

Результаты

Полученные результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1. Результаты исследования АО системы у больных ХЗП и здоровых

Показатели (отн.ед.)	Контроль (доноры) (n=60)	ХЗП (n=91)	ХГ (n=56)	ЦП (n=35)
АОА (отн.ед.)	$38,82 \pm 1,95$	$17,03 \pm 1,20$	$20,73 \pm 1,66$	$10,75 \pm 1,72$
		$P < 0,05$	$P < 0,05$	$P < 0,05$ $P1 < 0,05$
Цп (отн.ед.)	$65,10 \pm 2,43$	$51,95 \pm 1,52$	$50,82 \pm 1,80$	$53,87 \pm 2,75$
		$P < 0,05$	$P < 0,05$	$P < 0,05$ $P1 > 0,05$
ТР (отн.ед.)	$40,97 \pm 2,56$	$38,68 \pm 1,91$	$38,62 \pm 2,40$	$38,78 \pm 3,01$
		$P > 0,05$	$P > 0,05$	$P > 0,05$ $P1 > 0,05$
АОС Цп/ТР в % к норме		$67,49 \pm 4,52$	$66,12 \pm 3,80$	$69,80 \pm 4,75$
		$P < 0,05$	$P < 0,05$	$P < 0,05$ $P1 < 0,05$
К (АОА в % к норме к /АОС Цп/ТР в % к норме)		0,64	0,83	0,39

Примечание: Р – различия с контролем (доноры), Р1 – различия между ХГ и ЦП

ХЛ-исследование сыворотки крови показало, что у всех больных ХЗП регистрируется достоверное относительно нормы снижение суммарной АОА в сыворотке крови как у больных ХГ, так и у пациентов ЦП ($P < 0,05$). При этом наибольшее изменение активности суммарной АОА отмечается у больных ЦП ($P1 < 0,05$).

В сыворотке крови, по данным ЭПР-исследования, выявлено относительно нормы снижение уровня Цп как у больных ХЗП в целом, так и у пациентов с ХГ и ЦП ($P < 0,05$). Содержание ТР заметно не изменяется ($P > 0,05$). Соответственно, в сыворотке крови больных ХЗП снижается на 32,5 1% активность АОС Цп/ТР, у больных ХГ на 33,80% и у пациентов ЦП на 30,20% по сравнению с нормой ($P < 0,05$).

При этом выявлено снижение коэффициента К у больных ХЗП (0,64), более выраженное у пациентов ЦП (0,39) по сравнению с больными ХГ (0,83), что свидетельствует о существенном АО дисбалансе сыворотки крови у больных ЦП. Уменьшение коэффициента К происходит за счет снижения активности АОС Цп/ТР и преимущественно суммарной АОС в сыворотке крови.

Выводы

Таким образом, выявленная АО недостаточность и АО дисбаланс (по коэффициенту К) в сыворотке крови больных ХЗП обусловлены значительным снижением суммарной АОА и АОС Цп/ТР, при этом наибольшая степень угнетения АО защиты у больных ЦП по сравнению с ХГ, что может являться

показанием для включения синтетических антиоксидантов в комплексное, симптоматическое лечение больных ХЗП, особенно у пациентов ЦП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белобородова Э.И., Савченкова И.В., Рачковский Е.В., Бурковский М.И. Метаболические нарушения при хроническом вирусном гепатите // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2004. – № 1. – С. 73.
2. Ивашкин В.Т. Болезни печени и желчевыводящих путей/ Изд. 2-е/ – М.: Изд. Дом М-Веста? 2005. – 536 с.
3. Ким Л.Б., Калмыков Е.Ю. Диагностическое и прогностическое значение сывороточного церулоплазмينا // Клини. лаб. диагностика. – 2006. – № 5 – С. 13-19.
4. Логинов А.С., Решетняк В.И. Клеточные мембраны и их повреждение при заболеваниях печени // Российский гастроэнтерологический журнал. – 1999. – № 2. – С. 5–12.
5. Милякова М.Н., Шабанов В.В. Возможный механизм и патофизиологическая значимость регуляции активности супероксиддисмутаза свободными радикалами кислорода // Биомед. химия – 2006. – Т. 52, № 2. – С. 130-137.
6. Подопрigorova В.Г. Роль свободнорадикального окисления липидов и антиоксидантных систем в патогенезе и сано-генезе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, возможности коррекции антиоксидантами: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 1998. – 40 с.
7. Шерстнев М.П. Методика регистрации активированной родамином Ж хемилюминесценции плазмы и сыворотки кро-ви в присутствии ионов двухвалентного железа // Вопр. хемилюминесценции. – 1990. – № 1. – С.19-20