

28. Taylor M.L., Misson L., Stewart G.A., Thompson P.J. Differential excretion of platelet activation markers in aspirin-sensitive asthmatics and normal subjects // Clin. Exp. Allergy - 1996. - Vol.26, N.2. - P.202-215.
29. Vane J.R. Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action for aspirin-like drugs // Nature. London. - 1971. - Vol.231. - P.232-235.

О СОЛОНГО Б., СИЗЫХ Т.П., НОСКОВА Л.К., РАСТОМПАХОВА Т.А., ДУДИНА Е.Н.,
ТИГУНЦЕВА О.Д., МАКАРОВА С.В. -
УДК 616-Q08.9:[616.248+616.36-002-022.6]

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ПОЛ-АОС У БОЛЬНЫХ АСПИРИНОВОЙ И АТОПИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, ОСТРЫМ И ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ

*Б. Солонго, Т.П. Сизых, А.К. Носкова, Т.А. Растомпахова, Е.Н. Дудина,
О.Д. Тигунцева, С.В. Макарова.*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра факультетской терапии, зав. - д.м.н. Ф.И. Белялов; ЦНИЛ, зав. - д.м.н. О.А. Макаров; Иркутская областная клиническая больница, гл. врач - П.Е. Дудин; городская инфекционная клиническая больница, гл. врач - засл. врач Л.И. Губанова)

Резюме. Исследование состояния перекисного окисления липидов (ПОЛ) - антиоксидантной системы (АОС) сыворотки крови больных аспириновой бронхиальной астмой (АА) установило более значительную и длительную активацию этих процессов, даже в фазу ремиссии среднем и тяжелом её течении. При неразвернутом варианте, при интерметтирующим и легкой степени тяжести персистирующего течения АА в фазу ремиссии концентрация промежуточного продукта ПОЛ - диеновых конъюгатов значимо повышена, при нормальном содержании его конечного продукта - малонового диальдегида. Антиокислительная активность снижена у больных при всех вариантах течения, фазах и степенях тяжести. С утяжелением степени тяжести АА не зависимо от варианта течения нарастает уровень содержания продуктов ПОЛ как ДК, так и МДА, и ещё более значимо снижается АОА. У больных АА выявленные изменения состояния системы ПОЛ - АОС более выражены нежели при atopической бронхиальной астмой и вирусном гепатите как в фазу ремиссии, так и обострения при остром, так и хроническом, за исключением периода разгара острого гепатита средней степени тяжести (по концентрации ДК).

Бронхиальная астма (БА) является одной из главных проблем здравоохранения большинства экономически развитых стран, что связано с высокой ее распространенностью, продолжающимся ростом заболеваемости, прогрессирующим течением, высоким уровнем утраты трудоспособности и инвалидизации, увеличением смертности, а также значительными финансовыми затратами и потерями государства и человека [5,7,11,15,16].

С 1992 г. в нашей стране, как и во всем мире используется классификация БА, разработанная Международным консенсусом [14]. Существует и патогенетическая классификация, согласно которой выделяют экзогенную (атопическую) и эндогенную (псевдоаллергическую) формы БА [8]. К одному из вариантов эндогенной формы относится аспириновая астма (АА).

Аспириновая астма - отдельный неиммунный клиничко-патогенетический вариант БА, при котором одним из бронхоконстриктивных факторов у больного являются аспирин и/или НПВП [14]. В 90-х годах Т.П. Сизых и Н.Ю. Ефимова показали, что при всех вариантах АА в 100% случаев наряду классических её симптомов (приступы удушья, непереносимость аспирина и/или других НПВП, риносинусит, часто полипозный) выявляется еще один синдром - гепатобилиарный, в связи с чем применим термин аспириновая тетрада. При этом

установлено, что гепатобилиарный синдром проявляется нарушением биотрансформационной, гепатодепрессивной, холестатической, поглотительной, выделительной функций печени. Авторами отмечено, что ведущим механизмом формирования АА является аспириновый гепатоз в результате энзимопатии в системе монооксигеназ (цитохром Р-450) гепатоцитов. Аспирин же лишь биологический маркер аспиринового гепатоза, т.к. является ингибитором монооксигеназ [4]. При этом, данных за инфекционные и другие гепатиты у исследуемых больных АА не было обнаружено. У больных хроническими вирусными гепатитами были обнаружены иные клиничко-биохимические синдромы (цитолитический, мезенхимально-воспалительный) коих у больных АА не было найдено [9]. Это свидетельствует не о вторичном происхождении наблюдаемого поражения печени при АА, а о первичном не инфекционной природы, т.е. о гепатозе.

Открытие активных форм кислорода, являющихся триггерами свободнорадикального окисления липидов, привлекло к себе внимание ученых практически во всех областях медицины, в том числе пульмонологов и аллергологов [3]. Клинические исследования, проведенные у больных с неспецифическими заболеваниями легких, подтвердили, что интенсивность перекисного окисле-

ния липидов (ПОЛ) играет существенную роль в формировании бронхиальной обструкции. Ряд исследователей [1,3,10] у больных БА нашли активацию ПОЛ как при atopической так и инфекционно-зависимой формах. Причем наибольшие цифры активности (в 1,5-3,5 раза) отмечены в фазу обострения заболевания [12]. При этом также установлено снижение активности АОС [3,10,13]. Это показывает, что в патогенезе БА играет важную роль нарушение в системе ПОЛ - АОС. В доступной литературе нами не встретилось работ по изучению этой системы у больных АА. Единственная работа С.А. Баглушкина (1995) выявившая выраженный дисбаланс и более высокие концентрации продуктов ПОЛ в сыворотке крови у больных atopической БА, имеющих патологию печени, нежели при её изолированном варианте [1].

Посему целью нашей работы явилось оценка состояния системы ПОЛ - АОС сыворотки крови у больных АА в зависимости от варианта течения, фазы и степени тяжести.

Материалы и методы

Всего обследовано 153 лиц. На базе пульмонологического отделения областной клинической больницы г. Иркутска и среди населения п. Аршан республики Бурятии обследовано 93 больных БА с разными её формами и 20 (муж. - 6, жен. - 14, средний возраст $25,98 \pm 1,3$ лет) здоровых лиц. Основную (I) группу составили 69 больных АА. Из них выделено 5 подгрупп: 1.1 - с неразвернутым вариантом течения АА - 22 (муж. - 4, жен. - 18, средний возраст $33,85 \pm 4,59$ лет) больных; 1.2 - с интермиттирующим течением - 5 (муж. - 1, жен. - 4, средний возраст $37,0 \pm 8,85$ лет); 1.3 - с легким персистирующим течением - 5 (муж. - 1, жен. - 4, средний возраст $42,0 \pm 5,24$ лет); 1.4 - со средней степенью тяжести - 22 (муж. - 3, жен. - 19, средний возраст $47,51 \pm 2,24$ лет) и 1.5 - с тяжелым течением - 15 (муж. - 3, жен. - 12, средний возраст $48,33 \pm 6,81$ лет). В подгруппах 1.1, 1.2 и 1.3 были проведены исследования ПОЛ - АОС сыворотки крови только в фазу ремиссии, а в остальных в обе фазы заболевания.

В первую сравнительную группу (II) вошли 24 больных иммунной формы - АБА, из которых выделено 2 подгруппы: 2.1 - с легким течением - 12 (муж. - 6, жен. - 6, средний возраст $20,1 \pm 2,61$ лет); 2.2 - со средней степенью тяжести - 12 (муж. - 8, жен. - 4, средний возраст $24,87 \pm 1,91$ лет). Редко встречаемое в клиниках тяжелое течение АБА не позволило набрать эту подгруппу.

Вторую сравнительную группу составили (III) 40 больных с вирусными гепатитами, которые обследованы на базе гепатологического центра городской инфекционной клинической больницы г. Иркутска. Среди них выделено 3 подгруппы: 3.1 - 12 больных с хроническим вирусным гепатитом (ХВГ) легкой тяжести (муж. - 9, жен. - 3, средний возраст $21,71 \pm 1,86$ лет), 3.2 - 13 с ХВГ средней степени тяжести (муж. - 8, жен. - 5, средний возраст $34,16 \pm 4,42$ лет), 3.3 - 15 с острым вирусным гепати-

том (ОВГ) средней тяжести (муж. - 10, жен. - 5, средний возраст $26,95 \pm 4,34$ лет).

Итак, большинство больных АА составили женщины, как и группы здоровых лиц, которые составляют более 2/3 случаев. Возраст больных АА значимо ($p < 0,05$) старше, чем больных АБА, ВГ, так и здоровых лиц. При этом, чем тяжелее течение АА, тем значимо ($p < 0,001$) старше их возраст.

Всем больным проводилось традиционное клиничко-лабораторное обследование; опрос, осмотр, исследование рентгенологическое, функциональное, аллергологическое, биохимия печени, маркеры гепатита (в I и II группах по показаниям), аспиринный и антипиринный пробы для изучения состояния микросомального окисления печени (биотрансформационная функция) и верификации диагноза АА.

Концентрация продуктов ПОЛ в сыворотке крови изучалась спектрофотометрическим методом: оценивали количество гидроперекисей липидов (ГПЛ) - (В.Б. Гаврилов, М.И. Мишкорудная, 1983) и малонового диальдегида (МДА) - (И.Д. Стальная, Т.Г. Гаришвили, 1977). Антиокислительную активность (АОА) сыворотки крови оценивали с применением модельной системы железозависимого окисления желточных липопротеидов и индикацией продуктов ПОЛ с помощью тиобарбитуровой кислоты с последующей спектрофотометрией (Г.И. Клебанов и др. 1988). Забор крови осуществляли у больных утром натощак при поступлении (фаза обострения) и перед выпиской (период реконвалесценции) из стационара.

Для оценки достоверности различий между исследуемыми и здоровыми использовались параметрические методы статистического анализа. Вычислялись средние арифметические значения показателей и ошибки средних ($M \pm m$). Достоверность результатов оценивалась по критерию Стюдента.

Результаты и обсуждение

У больных неразвернутым вариантом течения АА в фазу ремиссии - подгруппа 1.1 клинически периодически наблюдались крапивница, постоянная круглогодичная риносинусопатия и гепатобилиарный синдром на фоне непереносимости естественных или фармпрепаратов салицилового ряда. Как видно из таблицы 1, в этой подгруппе даже в фазу ремиссии обнаружена значимо ($p < 0,001$) повышенная концентрация ДК при нормальном содержании МДА, и значимо ($p < 0,05$) снижена АОА в сравнении со здоровыми. В подгруппе с интермиттирующим течением (1.2) и с легким персистирующим (1.3) в фазу ремиссии зарегистрированы те же изменения ПОЛ - АОС, как и при неразвернутом варианте АА.

Следовательно, у больных АА как с неразвернутой формой и интермиттирующей, так и легким персистирующим течением в фазу ремиссии найдены значимые ($p < 0,001$) различия по содержанию ДК и АОА в сравнении со здоровыми лица-

Таблица 1.

Сравнительные данные ПОЛ-АОС в сыворотке крови у больных аспириновой бронхиальной астмой в зависимости от варианта, степени тяжести и фазы течения

Подгруппы	Концентрация содержания ПОЛ в исследуемых группах				АОА (усл. ед)	
	Фаза обострения		Фаза ремиссии		Фаза обострения	Фаза ремиссии
	ДК (мкмоль/мл)	МДА (мкмоль/мл)	ДК (мкмоль/мл)	МДА (мкмоль/мл)		
Здоровые, п=20			9,17±0,26	3,53±0,22		0,703±0,008
1.1. АА, неразвер. вариант, п=22			17,0±0,68 ** а	3,79±0,22		0,684±0,003 * а, в
1.2. АА, интермет. течение, п=5			16,23±0,94 ** а	3,68±0,26 ** г		0,665±0,003 ** а, в*
1.3. АА, легкое персис. течение, п=5			16,65±0,93 ** а, г*	3,72±0,29 ** г		0,668±0,002 ** а, в*
1.4. АА, среднее течение, п=22	18,19±0,48 ** а, б, д	6,23±0,17 ** а, б, д	14,28±0,44 ** а, б, д	4,98±0,15 ** а, б, д	0,633±0,006 ** а, б*, д	0,656±0,008 ** а, б*, д
1.5. АА, тяжелое течение, п= 15	21,86±0,95 ** а, б, д	7,03±0,19 ** а, б, д	17,37±0,64 ** а, б, д	5,66±0,16 ** а, б, д	0,527±0,013 ** а, б, д	0,635±0,015 а, б, д

Примечание: * - $p<0,05$, ** - $p<0,001$; а - достоверное различие между здоровой и исследуемыми группами; б - достоверное различие между фазами обострения и ремиссии в каждой группе; в - достоверное различие подгрупп 1.1 с 1.2 и 1.3; г - достоверное различие подгрупп 1.4 с 1.2 и 1.3; д - достоверное различие между подгруппами 1.4 и 1.5.

ми. Между этими подгруппами (1.1, 1.2, и 1.3) значимых ($p>0,05$) различий не установлено по содержанию продуктов ПОЛ. При интерметтирующем и легком персистирующем течении АА в фазу ремиссии обнаружено значимое ($p<0,05$) снижение АОА в сравнении с неразвернутым вариантом течения АА.

У больных АА со средней степенью тяжести персистирующего течения в фазу обострения концентрация ДК (в 2 раза), и МДА (в 1,76) значимо ($p<0,001$) была увеличена по сравнению со здоровыми. В фазу ремиссии активность показателей ПОЛ значимо ($p<0,001$) снизилась по сравнению с фазой обострения, но их концентрация достоверно ($p<0,001$) оставалась выше показателей здоровых лиц. В этой подгруппе АОА была значимо ($p<0,001$) снижена в обе фазе заболевания по сравнению со здоровыми, хотя в фазу ремиссии АОА статистически значимо ($p<0,05$) повышалась. Концентрация МДА значимо ($p<0,001$) была выше у больных АА со средней степенью тяжести в фазу ремиссии, чем при ее интерметтирующем (подгруппа 1.2) и легком-персистирующем (1.3) течении. Концентрация же ДК в сыворотке крови при средней степени тяжести в фазу ремиссии наоборот была ниже по сравнению с подгруппой 1.3 ($p<0,05$). По уровню АОА между этими подгруппами значимых ($p>0,05$) различий не было найдено.

Максимальные концентрации продуктов ПОЛ отмечены в подгруппе 1.5, т.е. у больных АА тяжелого течения, в фазу обострения, которые превышали уровни здоровых лиц по ДК в 2,4 раза и МДА - в 2. В фазу ремиссии в этой подгруппе эти показатели значимо ($p<0,001$) уменьшались по отношению к фазе обострения, но уровень их концентрации сохранялся значимо ($p<0,001$) повышенным по сравнению со здоровыми. Так, остава-

лись повышенными: ДК в 1,9 раза и МДА - в 1,6 по сравнению со здоровыми и даже с больными со средней степенью тяжести как в фазу обострения ($p<0,001$), так и ремиссии ($p<0,001$). При обострении в этой подгруппе АОА была значительно снижена не только по сравнению со здоровыми, но и с больными АА средней степени тяжести ($p<0,001$). В фазу ремиссии АОА значимо ($p<0,001$) повышалась, но не достигала уровня здоровых лиц и значений больных подгруппы 1.4 (табл.1).

У больных АБА при легкой степени тяжести, в фазу обострения повышался ($p<0,001$) уровень содержания как промежуточного, так и конечного продукта ПОЛ. При средней степени тяжести АБА концентрация ДК и МДА в сыворотке крови значимо ($p<0,001$) была выше в сравнении с легким её течением. В фазу ремиссии, если при легком течении АБА нормализуется содержания конечного продукта ПОЛ - МДА, то остается значимо ($p<0,05$) выше концентрация его промежуточного продукта - ДК по сравнению со здоровыми. При средней степени тяжести хотя концентрация ДК и МДА в сыворотке крови у больных иммунной формой астмой снижается ($p<0,001$), но их уровень содержания еще остается значимо выше ($p<0,001$), не только по сравнению со здоровыми, но и легким вариантом её течения (табл.2).

У больных АБА (подгруппа 2.1 и 2.2) при обострении значимо ($p<0,001$) снижено АОА по сравнению со здоровыми. А при ремиссии в подгруппе 2.1 АОА полностью нормализовалась, тогда как в подгруппе 2.2 она все ещё оставалась ниже уровня здоровых и легким её течением ($p<0,05$). Итак, с нарастанием степени тяжести течения БА не зависимо от ее форм; нарастает уровень содержания продуктов ПОЛ как ДК, так и МДА.

Таблица 2.

Сравнительные данные ПОЛ-АОС в сыворотке крови у больных сравниваемыми подгруппами в зависимости от варианта, степени тяжести и фазы течения

Подгруппы	Концентрация содержания ПОЛ в исследуемых группах				АОА (усл. ед)	
	Фаза обострения		Фаза ремиссии		Фаза обострения	Фаза ремиссии
	ДК (мкмоль/мл)	МДА (мкмоль/мл)	ДК (мкмоль/мл)	МДА (мкмоль/мл)		
Здоровые, n=20			9,17±0,26	3,53±0,22		0,703±0,008
Легкое течение						
1.3. АА, легкое персис. течение, n=5			16,65±0,93 ** а	3,72±0,29 **		0,668±0,002 * а
2.1. АБА, легкое течение, n=12	13,25±0,55 ** а, б	4,40±0,27 * а, б	10,57±0,63 * а, б, в	3,60±0,18 ** б	0,673±0,002 * а, б	0,687±0,003 ** б, в*
3.1. ХВГ, легкое течение, n=12	15,37±0,94 ** а, б	4,25±0,28 * а, б	10,98±0,71 * а, б, в	3,38±0,26 ** б	0,670±0,002 * а, б	0,680±0,002 * б, в
Среднее течение						
1.4. АА, среднее течение, n=22	18,19±0,48 ** а, б,	6,23±0,17 ** а, б	14,28±0,44 ** а, б	4,98±0,15 ** а, б	0,633±0,006 ** а, б	0,656±0,008 ** а, б
2.2. АБА, среднее течение, n=12	16,36±0,60 ** а, б, г*	5,69±0,16 ** а, б, г*	12,50±0,62 ** а, б, г*	4,35±0,24 ** а, б, г*	0,665±0,001 ** а, б, г*	0,671±0,002 * а, б, г*
3.2. ХВГ, среднее течение, n=13	20,61±1,85 ** а, б	4,68±0,25 * а, б, г**	12,67±1,03 ** а, б, г	3,49±0,23 ** б, г	0,656±0,004 ** а, б*, г	0,667±0,002 * а, б, г
3.3. ОВГ, среднее течение, n=15	23,51±2,08 ** а, б, г*	5,33±0,33 ** а, б, г*	14,07±0,65 ** а, б	4,22±0,29 ** б, г*	0,661±0,005 ** а, б*, г	0,678±0,004 * а, б, г**

Примечание: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,001$; а - достоверное различие между здоровой и исследуемыми группами; б - достоверное различие между фазами обострения и ремиссии в каждой группе; в - достоверное различие подгрупп 1.3 с 2.1 и 3.1; г - достоверное различие подгрупп 1.4 с 2.2 и 3.2 и 3.3

У больных с рецидивом ХВГ легкой степени тяжести (подгруппа 3.1) отмечалось значимое ($p < 0,001$) повышение концентрации ДК и МДА по сравнению со здоровой группой. После курса лечения уровень содержания МДА снизился до уровня здоровых лиц ($p > 0,05$), а концентрация промежуточного продукта ПОЛ - ДК хотя также статистически значимо ($p < 0,001$) уменьшилась в сравнении с фазой обострения, однако уровня здоровых лиц не достигала (табл.2).

При среднетяжелой степени рецидива ХВГ (3.2) отмечалось как повышение уровня ДК по сравнению со здоровыми (в 2,2 раза) ($p < 0,001$), так и концентрация МДА (в 1,5) ($p < 0,001$). В фазу ремиссии концентрация ДК достоверно снижалась по сравнению с фазой обострения ($p < 0,001$), однако она не достигала уровня здоровых лиц. При этом концентрация МДА у них полностью нормализовалась ($p > 0,05$).

У больных легкой и средней степени тяжести течения рецидива ХВГ была значимо ($p < 0,05$) снижена АОА. В фазу ремиссии у больных ХВГ легкого течения АОА повышалась до уровня здоровых лиц, а при средней степени тяжести она оставалась значимо ($p < 0,05$) ниже чем среди больных ХВГ легкого течения (3.1).

У больных ОВГ со средней степенью тяжести (3.3) при поступлении концентрация ДК была значительно выше ($p < 0,001$) - в 2,6 раза по сравнению со здоровыми, как и содержание МДА - в 1,5 ($p < 0,001$). Перед выпиской концентрация ДК и МДА статистически достоверно снизились ($p < 0,001$) по сравнению с периодом поступления, но

уровень их сохранялся выше, чем здоровых лиц ($p < 0,001$). У больных этой подгруппы при поступлении АОА была значимо ($p < 0,001$) пониженной по сравнению со здоровыми лицами. При выписке у них АОА оставалась ещё значимо ($p < 0,05$) повышенной, чем при поступлении, однако она не достигала значения здоровых (табл.2).

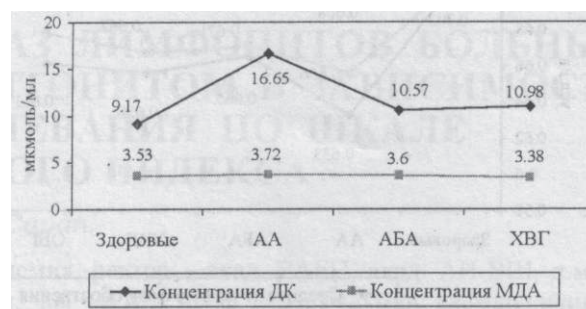


Рис. 1. Сравнительный анализ показателей ПОЛ сыворотки крови у больных АА легкого персистирующего течения в фазу ремиссии со здоровыми и сравнительными группами

При сравнительном анализе показателей ПОЛ у больных АА легкого персистирующего течения (1.3) с АБА легкого течения (2.1) и легким течением ХВГ (3.1) было зарегистрировано значимое ($p < 0,001$) различие по содержанию ДК, так как у первых оно было значимо выше. Концентрация же МДА в этих подгруппах была на уровне здоровых лиц (рис.1). АОА в подгруппе 1.3 значимо ($p < 0,05$) ниже, чем в подгруппах 2.1 и 3.1 (рис.3).



Рис.2. Сравнительный анализ показателей ПОЛ сыворотки крови у больных АА среднего персистирующего течения в обе фазы заболевания со здоровыми и сравнительными группами

Активация процессов ПОЛ у больных обеих форм БА при средней степени тяжести была высокой, но при АА она ещё значимо ($p < 0,001$) была выше, нежели при АБА. Наоборот у больных АА в фазу обострения концентрация ДК была значимо ($p < 0,05$) ниже по сравнению с больными средней степени тяжести ОВГ при поступлении, однако при выписке значимых ($p > 0,05$) различий между этими подгруппами не найдено. Концентрация МДА была значимо выше ($p < 0,001$) у больных АА средней степени тяжести, чем у больных ОВГ средней степени тяжести в обе фазы заболевания.

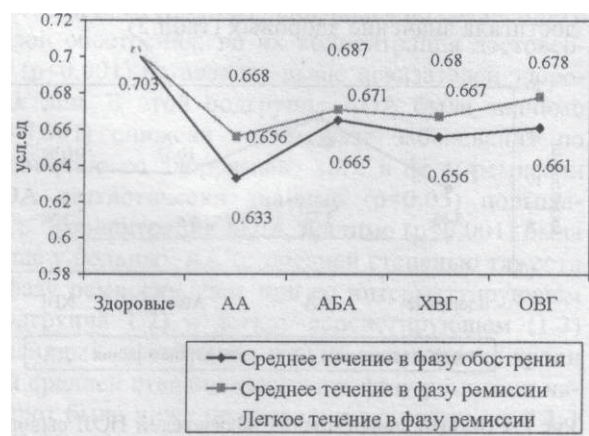


Рис.3. Уровень АОА сыворотки крови в подгруппах АА, АБА и вирусными гепатитами

THE COMPARATIVE ANALYSIS OF LP - AOS CONDITION IN PATIENTS WITH ASPIRIN - INDUCED AND ATOPIC BRONCHIAL ASTHMA, ACUTE AND CHRONIC VIRAL HEPATITIS

B. Solongo, T.P. Sizikh, L.K. Noskova, T.A. Rastompakhova, E.N. Dudina, O.D. Tiguntseva, S.V. Makarova (Irkutsk State Medical University, Regional Clinical Hospital, Municipal Infectious Clinical Hospital, Irkutsk)

The investigation of condition of lipid peroxidation (LP) - antioxidative system (AOS) of blood serum in patients with aspirin - induced bronchial asthma (AIA) showed more considerable and long activation of these processes, even during remission in its medium and severe course. In unextensive variant, in intermediate and light degrees of severity of persisting course of AIA even in remission phase the concentration of LP intermediate product - dien conjugates (DC) is considerably higher in normal content of its final product - malone

При сравнении показателей ДК у больных АА и ХВГ средней степени тяжести, в фазу обострения не установлено значимых различий, однако у последних в фазу ремиссии его концентрация значимо ($p < 0,001$) была ниже. Концентрация МДА также в фазу обострения у больных ХВГ (подгрупп 3.2) была значимо ($p < 0,001$) ниже, чем у больных АА, хотя он был выше, чем у здоровых лиц. В фазу ремиссии у больных ХВГ содержание МДА полностью нормализовалось (рис.2).

АОА у больных АА средней степени тяжести (1.3) была значимо ($p < 0,001$) ниже, чем в сравниваемых подгруппах (АБА, ХВГ, ОВГ) в обе фазы заболевания (рис.3).

Таким образом, полученные нами данные о состояниях ПОЛ - АОС у больных БА и ВГ свидетельствуют о наличии значительной активации ПОЛ и снижения активности АОС. Подобные данные получены при АБА, ХВГ, ОВГ и другими исследователями [1,3,6,10,12,13]. Обращает внимание, что активация ПОЛ со снижением АОА были существенно более выражены у больных АА как в фазу обострения, так и ремиссии, за исключением периода разгара ОВГ, что достоверно по ДК. У больных даже с неразвернутым вариантом и интермиттирующим течением АА в фазу ремиссии также наблюдалась значимая активация процессов ПОЛ за счет увеличения концентрации промежуточного продукта ПОЛ. При её развернутом варианте, особенно при среднем и тяжелом течении обнаружена значительно выраженная степень и постоянная длительная активация процессов ПОЛ, даже в фазу ремиссии, что проявлялось избыточной продукцией обоих продуктов свободно радикального окисления. У больных с утяжелением степени тяжести АА не зависимо от варианта течения нарастает снижение АОА сыворотки крови как в фазу обострения, так и ремиссии. Исследование Т.П.Бардымовой (1995) показали отсутствие активности глутатионпероксидазы у больных АА в отличие от АБА независимо от тяжести течения и фазы процесса [2]. Этим объясняется постоянная активация свободнорадикального окисления и снижение активности АОС, что, вероятно, является ключевыми механизмами патогенеза АА, позволяющим клиницистам объяснить торпидное и прогрессирующее течение этой неиммунной формы бронхальной астмы в отличие от иммунной. Для активной реабилитации больных АА следует раскрыть природу причинно-следственной цепи этой постоянной высокой активности ПОЛ, что требует дальнейших последовательных изысканий.

dialdehyde (MDA). Antioxidative activity (AOA) is decreased in patients with AIA in all variants of course, phases and degrees of severity. With AIA severity degree deterioration, not depending on the variant of course the level of LP products content is increased, both DC and MDA, and AOA is decreased considerably. In patients with AIA the changes in condition of LP - AOS have been defined more expressed than in atopic bronchial asthma and viral hepatitis, both in phase of remission and in exacerbation in acute and chronic hepatitis, excluding the period of development of acute hepatitis of moderate degree of severity (on DC concentration).

Литература

1. Баглушкин С.А. Состояние протеиназно-ингибиторной системы у больных разными формами бронхиальной астмы // Дисс. ... канд. мед. наук. - Иркутск, 1995. - 160 с.
2. Бардымова Т.П. Активность ферментов метаболизма глутатиона у больных бронхиальной астмой. Дисс. ... канд. мед. наук. - Иркутск, 1995. - 175 с.
3. Даниляк И.Г., Коган А.Х., Болевич С. Генерация активных форм кислорода лейкоцитами крови, перекисное окисление липидов и антиперекисная защита у больных бронхиальной астмой // Тер. архив. - 1992. - №3. - С.54-57.
4. Ефимова Н.Ю. Функциональное состояние печени у больных аспириновой бронхиальной астмой // Дис. ... канд. мед. наук. - Иркутск, 1994. - 163 с.
5. Княжевская Н.П. Аспириновая бронхиальная астма и антагонисты лейкотриенов // Рус. мед. журнал. - 2000. - Т.8, №12 (113). - С.505-509.
6. Никитин Е.В., Волчкова М.Ю., Серебряков М.Ю. и др. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная система у больных острым вирусным гепатитом В // Здравоохранение Туркменистана. - 1990. - №4. - С.7-10.
7. Просекова Е.В., Гельцер Б.И., Шестовская Т.Н. Фармакоэкономические аспекты бронхиальной астмы // Тер. архив. - 2000. - №3. - С.53-58.
8. Пыцкий В.И. Бронхиальная астма: определение, классификация, патогенез // Рос. мед. журнал. - 2001. - №1. - С.34-41.
9. Сафроненко Н.К., Сизых Т.П., Солонго Б и др. Состояние биотрансформационной функции печени у больных хроническими вирусными гепатитами (сообщение 1) // Сиб. мед. журнал. - 2002. - №5. - С.17-23.
10. Субботина Т.Ф. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе и клинике бронхиальной астмы // Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. - Ленинград. - 1986. - 29 с.
11. Чучалин А.Г., Сулаквелидзе И.В. Проблема аспириновой астмы // Тер. архив. - 1989. - №10. - С.92-97.
12. Яковлева О.Я. Клеточно-метаболическое взаимодействие фагоцитарной системы и липопротеидов крови при болезнях органов дыхания. // Проблемы туберкулеза. - 1990. - №10. - С.70-73.
13. Kalayci O., Besler T., Kilink K. et al. Serum levels of antioxidant vitamins (alpha tocoferol, beta carotene, and ascorbic acid) in children with bronchial asthma // Turk J Pediatr. - 2000. - Vol.42, №1. - P.17-21.
14. International consensus report on diagnosis and management of asthma. Publication №92-3091. Bethesda, Maryland 20892, USA. National Heart, Lung and Blood Institute, National Institutes of Health, 1992. - P.62.
15. Schiavino D., Nucera E., Milani A. et al. The aspirin disease // Thorax. - 2000. - Vol.55, Suppl.2. <http://www.mdconsult.com>.
16. Szezechlik A., Stevenson D.D. Aspirin-induced asthma: advances in pathogenesis and management // J. Allergy Clin. Immunol. - 1999, - Vol.104, - P.5-13,

О САРАП П.В. -

УДК 616.381-002:616.155.3:616-076

АКТИВНОСТЬ ДЕГИДРОГЕНАЗ ЛИМФОЦИТОВ БОЛЬНЫХ РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПЕРИТОНИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПО ШКАЛЕ МАНГЕЙМСКОГО ИНДЕКСА

П.В. Сарап.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор - акад. РАЕН, акад. АН ВШ, д.м.н. проф. В.И. Прохоренков; кафедра общей хирургии, зав. - д.м.н. проф. М.И. Гульман; кафедра клинической иммунологии, зав. - д.м.н. проф. Г.В. Булыгин; Красноярская краевая клиническая больница, гл. врач - засл. врач РФ Б.П. Маштаков)

Резюме. Исследованы показатели активности дегидрогеназ лимфоцитов больных распространенным перитонитом в зависимости от тяжести состояния по шкале Мангеймского индекса. Обнаружено, что параллельно с повышением значений показателей интоксикации активность многих исследованных дегидрогеназ повышается при перитоните легкой степени тяжести, а при перитоните средней степени тяжести сопоставима с показателями здоровых. Эти особенности можно объяснить повышением доли функционально незрелых лимфоцитов при перитоните легкой степени тяжести. Большой уровень интоксикации у больных перитонитом средней тяжести приводит к снижению доли молодых клеток. Найденные нарушения метаболических параметров лимфоцитов подтверждают необходимость применения для иммунокоррекции при перитоните препаратов, нормализующих обменные процессы.

Одним из наиболее простых и информативных способов оценки тяжести перитонита является шкала Мангеймского индекса перитонита (МИП), учитывающая выраженность воспалительных из-