

рии, в яичниковой артерии. Расчет производился автоматически. У женщин обследование проводили в пролиферативную фазу менструального цикла (5-й–10-й день), поскольку в секреторную фазу цикла результаты доплерометрии могут быть ложноположительны за счет гиперваскуляризации желтого тела (Зыкин Б.И., Медведев М.В., 2000; Зыкин Б.И., Проскуракова О.В., Буланов М.Н., 1997). Для изучения особенностей кровотока проводилась цветовая и энергетическая доплерография, при помощи которой визуально оценивали наличие кровотока, локализацию и количество цветовых локусов (Медведев М.В., Куница И.М., 1994).

У больных до проведения гистерэктомии с помощью цветового доплеровского картирования выделяли следующие типы кровоснабжения яичников: I тип - равная гемодинамическая мощность яичниковой артерии и яичниковой ветви маточной артерии; II тип - преобладание кровотока яичниковой артерии; III тип - преобладание кровотока маточной артерии. После операции яичниковый кровоток оценивали в зависимости от типа кровоснабжения яичников в дооперационный период.

Сравнительный анализ показал, что изменения кровотока яичника с повышением сосудистого сопротивления носят достоверно более выраженный характер у пациенток с III типом кровоснабжения яичников. В то же время у больных I-й основной группы с I типом кровоснабжения яичников все показатели кровотока через 6 мес пришли в норму. У больных I-й основной группы со II типом кровоснабжения яичников исходные дооперационные значения кровотока были достигнуты через 1 год после операции. Следовательно, степень и стойкость гемодинамических нарушений овариального кровотока прямо зависели от типа кровоснабжения яичника. Так, у больных с I типом кровоснабжения яичников лигирование яичниковой ветви маточной артерии при гистерэктомии вызывало существенные сдвиги в экстраорганных сосудах яичника лишь в первые послеоперационные сутки. Следовательно, при равной гемодинамической мощности яичниковой артерии и яичниковой ветви маточной артерии перерезка маточной артерии при гистерэктомии сказывается в меньшей мере на послеоперационном кровоснабжении половой железы. При преобладании кровотока в яичниковой артерии такое лигирование приводит к уменьшению пульсового давления в результате подъема минимального давления в артериальной сети, превращая импульсный кровоток в непрерывный. При кровоснабжении яичника преимущественно маточной артерией пересечение собственной связки яичника вызывает резкое снижение кровотока в его экстраорганных сосудах.

Таким образом, равная гемодинамическая мощность яичниковой артерии и яичниковой ветви маточной артерии в дооперационный период, особенно при выполнении фиксации яичника, сопровождается быстрой нормализацией кровотока в послеоперационный период.

Работа представлена на заочную электронную конференцию, 15-20 февраля 2006г. «Современные наукоемкие технологии». Поступила в редакцию 16.06.2006 г.

ФЕРМЕНТЫ ПРЯМОЙ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Корочанская С.П., Абрамов Ю.Г., Алуханян О.А.

*Кубанский государственный
медицинский университет*

Целью данной работы явилось использование определения активности ферментов прямой антиоксидантной защиты (каталазы-КА- и супероксиддисмутаза крови-СОД) для повышения эффективности дифференциальной диагностики облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей: облитерирующего атеросклероза (ОА) и облитерирующего тромбангиита (ОТ).

Функционирование любой биологической системы сопровождается образованием свободных радикалов и характеризуется определенным стационарным уровнем свободно-радикальных процессов. Продукты одноэлектронного восстановления кислорода вызывают дезорганизацию клеточных структур, приводят к тяжелым патологиям, в том числе к облитерации сосудов. Ферменты прямой антиоксидантной защиты являются не только показателями неспецифической резистентности организма, но и отражают “биохимическую” предрасположенность к заболеваниям. Активность СОД является ключевым моментом в оценке антиоксидантного статуса на клеточном уровне, критерием разбалансированности системы антиоксидантной защиты.

Нами было обследовано 113 пациентов с облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей, из них 53 человека – с ОА и 60 пациентов - с ОТ в возрасте 30-45 лет и уровнем поражения сосудов от аорто-вздошной зоны до берцового сегмента. Тяжесть хронической артериальной недостаточности (ХАН) определяли по классификации Фонтена - Покровского (1979). Контрольную группу составили 30 практически здоровых мужчин (добровольцы) этого же возраста.

Активность каталазы определяли колориметрически по методу Aebi H. (1982), основанному на способности пероксида водорода давать стойкое окрашивание с молибдатом аммония. Активность СОД определяли по способности фермента ингибировать восстановление тетразолия нитросинего в присутствии феназинметасульфата и НАД-Н (Nishikimi et al., 1972).

При обоих заболеваниях обнаружены глубокие нарушения метаболических процессов в тканях, что сопровождалось снижением защитной мощи антиоксидантной системы. Так установлено снижение активности СОД, что можно рассматривать как показатель накопления супероксидного анион-радикала. При ОТ по мере нарастания ишемии конечности падение активности фермента увеличивалось: при ХАН II А ст. - на 20,3%, ХАН II Б – 31,4%, ХАН III - 33%, ХАН IV – 33,8% (по сравнению с контрольной группой, где активность СОД составила $87,7 \pm 1,7$ ед/моль).

При облитерирующем атеросклерозе обнаружено более резкое падение активности фермента. В зави-

симости от степени ХАН динамика изменений активности СОД носила несколько иной характер: наиболее значительным было снижение активности у лиц при ХАН II А степени, что, видимо, обусловлено недостаточной адаптацией защитных систем организма на ранних этапах патологического процесса. Активность фермента у этой группы больных оказалась на 53,1% ниже физиологической нормы. Углубление метаболических расстройств включало регуляторные механизмы, в том числе и на генетическом уровне, что, вероятно, усиливало биосинтез фермента. Увеличение количества фермента сопровождалось ростом активности СОД (при ХАН II Б активность оказывалась сниженной на 43%, а при ХАН III – только на 26,7% ($p < 0,05$). Тяжелая степень ишемии, особенно при локализации поражения в проксимальных отделах сосудистого русла, приводила к срыву адаптационных систем регуляции и новому резкому падению активности (до 47,7 ед/л, т.е. на 46,4% при ХАН IV).

Ферментом прямой антиоксидантной защиты является и каталаза, активность которой при ОА и ОТ изменялась по-разному. Так, при ОА при ХАН II А стадии имело место увеличение активности до $191 \pm 3,7$ ммоль/мл/мин, что на 30,8% выше, чем у лиц контрольной группы. У этой же группы пациентов обнаружена наиболее низкая активность СОД. Разнонаправленные изменения активностей СОД и каталазы свидетельствуют о разбалансированности процессов образования и утилизации активных форм кислорода. Нарастание метаболических расстройств вследствие растущей гипоксии при ХАН II Б включает адаптационные механизмы, активность каталазы при этой стадии ишемии несколько снижается и держится на уровне величин контрольной группы. У больных при ХАН IV ст. имело место резкое падение активности фермента, что является неблагоприятным признаком течения заболевания. ОТ характеризовался иным типом изменений каталазной активности. При всех стадиях ХАН она снижалась, причем тем сильнее, чем более выражена была ишемия (на 4,8%, 8,8%, 11,6% и 15,5% соответственно). Однако, при ХАН II А и II Б стадиях эти изменения были статистически не достоверными. При ХАН IV активность фермента снижалась наиболее значимо.

Для более адекватной оценки сбалансированности работы антиоксидантных ферментов СОД и каталазы был рассчитан коэффициент отношения их активностей $K = \text{СОД}/\text{КА}$. При определении этого коэффициента получены интересные данные. Так, $K_{\text{СОД}/\text{КА}}$ при ОА резко снижался у пациентов с ХАН II А, и при усилении явлений ишемии прогрессивно возрастал. При ХАН II А он составил 0,22, при ХАН II Б – 0,32, ХАН III – 0,47 и при ХАН IV – 0,51. Уменьшение коэффициента обусловлено относительно высокой активностью каталазы. Если учесть положительную роль каталазы не только как фермента, устраняющего токсическую перекись водорода, но и как стимулирующего процессы оксигенации гемоглобина, а значит, улучшающего снабжение тканей кислородом, становится объяснимой значение этого коэффициента не только в диагностическом, но и прогностическом плане.

При ОТ коэффициент СОД/КА всегда был выше

0,45, независимо от степени ишемических расстройств, поскольку активность обоих ферментов при этом заболевании изменяется однонаправлено, и соотношение остается практически одинаковым при всех стадиях ХАН. Это можно расценивать как признак более глубоких метаболических нарушений в пораженных тканях и меньшей степени адаптационных возможностей организма при ОТ.

Вероятно, этот коэффициент следует использовать как дифференциально - диагностический критерий при диагностике облитерирующего атеросклероза и тромбангиита, особенно на ранних этапах заболевания, когда степень развивающейся артериальной недостаточности не достигает критических величин и эффективность лечебных мероприятий более значима. Значение коэффициента СОД/КА при ХАН II А и ХАН II Б меньше 0,4 свидетельствует в пользу облитерирующего атеросклероза. Для ОТ при всех стадиях хронической артериальной недостаточности этот коэффициент выше 0,45.

Работа представлена на научную конференцию с международным участием, Москва-Барселона, 7-14 июля 2006. Поступила в редакцию 07.06.2006 г.

ВЛИЯНИЕ КРЫСИНОГО ЯДА И РТУТИ НА СИСТЕМУ ГЕМОСТАЗА РЕБЕНКА

Мерзлова Н.Б., Анисимов Г.В.,
Рыскаль О.В., Мезенцев С.Ф.

ГОУ ВПО ПГМА Росздрава, областная
детская клиническая больница,
Пермь

Крысинный яд, действующее вещество из группы 4-гидроксикумаринов, действует как антикоагулянт прямого действия, блокирует возможность витамина К карбоксилировать в печени витамин К зависимый протромбиновый комплекс /факторы II, VII, IX, X/, таким образом снижая его коагуляционную активность. Что приводит к клинике вторичной коагулопатии. Механизм действия пестицидов из группы ртуть-органических соединений определяется взаимодействием ртути с сульфгидрильными группами клеточных белков, в результате чего нарушается активность основных ферментативных систем. Острое отравление легкой степени характеризуется гингивитом, гастроэнтеритом, токсическим поражением печени и астеновегетативным синдромом, в крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз и повышенное СОЭ.

Представляем случай отравления крысинным ядом, на фоне острой ртутной интоксикации. Ребенок И., 7 лет поступил в клинику экстренно с подозрением на тромбрцитопеническую пурпуру, с жалобами на десневые и носовые кровотечения, гематомы на теле и конечностях. Установлено, что за 10-14 дней до появления кровоточивости ребенок взял в рот крысинный яд. При амбулаторном обследовании в общем анализе крови (ОАК) - тромбоциты - 380 тыс., время свертывания - 22 мин. 10 сек., общем анализе мочи (ОАМ) - умеренная гематурия.

При поступлении состояние средней степени тяжести. Кожные покровы бледные, выражен периорбитальный цианоз. На конечностях (в основном) и теле