

активность СОД отражала не только избыточную проокислительную нагрузку на первую линию ферментов АОЗ, но и потенциальную готовность фермента к катализу реакции дисмутации при возможном недостатке субстрата. Полученные данные наглядно отражают дисбаланс в работе ферментного звена АОЗ, который может быть причиной не эффективной работы отдельных его звеньев и системы в целом. В связи с этим было решено использовать для оценки степени дисбаланса функционирования ферментов АОЗ интегральный показатель КАТ/СОД. На 1-2 сутки наблюдения снижение соотношения КАТ/СОД относительно контрольной группы составило 81,8 %, на 10-14 сутки в стадию предельной компенсации (больные без дальнейшего развития критических состояний) – на 35,6 % и на 21-23 сутки наблюдалось некоторое истощение адаптационных систем с переходом в стадию субкомпенсации функционирования ферментов антирадикальной защиты (ФАРЗ): уменьшение показателя составило 60,3 % ниже контрольных значений. Снижение показателя КАТ/СОД в динамике у больных одной нозологической группы является прогностически неблагоприятным фактором, что обусловлено преимущественным повышением активности СОД. Так как СОД, обеспечивая обезвреживание более агрессивного представителя активных форм кислорода - супероксидного анион-радикала, продуцирует H_2O_2 , для обезвреживания избытков которого необходимо достаточная активность КАТ. При этом мы отмечали наоборот угнетение активности КАТ. Повышенные концентрации H_2O_2 могут стать причиной образования более агрессивных активных форм кислорода в среде Фентона или реакции Осипова, таких как гидроксильный радикал и гипохлорит-анион соответственно, что может усугубить течение патологического процесса в очаге повреждения. Оценка показателя КАТ/СОД при различных острых и хронических заболеваниях показала, что его изменения отличаются широкой вариабельностью у разной категории больных; внутри же одной нозологической группы изменения этого показателя имеют достаточно закономерный характер в сторону снижения по мере утяжеления патологии и объективно отражает степень дисбаланса системы АОЗ.

**ВЗАИМОСВЯЗЬ ПРОЦЕССОВ
ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И
СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ В ОСТРОМ
ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА**

Дурова М.В., Щукин В.А., Журавлева Т.Д.,
Ральченко И.В.

*Государственная медицинская академия
Томень, Россия*

Одной из важных регуляторных систем, участвующих в поддержании постоянства внут-

ренней среды организма, адаптации к неблагоприятным воздействиям, является система перекисного окисления липидов (ПОЛ). Известно, что при ишемическом инсульте возникает резкая интенсификация процессов ПОЛ, церебральные инсульты всегда сопровождаются гемореологическими нарушениями. Накопление продуктов ПОЛ ведет к повреждению клеток, увеличению агрегирующих и свертывающих свойств крови. Представляет интерес изучение взаимосвязи этих процессов при ишемическом инсульте.

У больных в остром периоде ишемического инсульта нами было проведено исследование содержания продуктов ПОЛ в клеточных мембранах тромбоцитов -(диеновые конъюгаты (ДК), малоновый диальдегид (МДА), шиффовы основания (ШО), активность фосфолипазы А₂, а также показатели общей свертывающей активности (АВР, АЧТВ, ТВ, РКМФ, ПДФ) и агрегационная активность тромбоцитов.

В результате проведенных исследований установлено достоверное повышение активности фосфолипазы А₂ на протяжении всего острого периода инсульта, повышение начальных, промежуточных и конечных продуктов перекисления липидов, тем больше выраженные, чем больше тяжесть инсульта. Параллельно отмечалось статистически значимое повышение агрегационной активности тромбоцитов (индекс активации 24%), увеличение показателей общей свертывающей активности – укорочение АВР, АЧТВ, увеличение частоты положительных этаноловых проб и уровня ПДФ на протяжении всего острого периода инсульта по сравнению с группой контроля. Корреляционный анализ выявил положительную зависимость между агрегационной способностью тромбоцитов и показателями ДК и ШО ($p < 0,05$).

Таким образом, при ишемическом инсульте наблюдается активация процессов перекисидации, и одновременно активация тромбоцитарного и коагуляционного компонентов гемостаза. Причем, активация ПОЛ ведет к активации процессов гемокоагуляции. Из этого можно сделать вывод, что при ишемическом инсульте данные процессы связаны между собой.

**УЛЬТРАСОНОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ
ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ СО
СФОРМИРОВАВШИМСЯ СИНДРОМОМ
ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

Иванов А.Г., Зорина В.А., Иванова Е.В.
*Ижевская государственная медицинская
академия, Россия*

Циррозы печени являются одним из наиболее актуальных разделов гастроэнтерологии. Несмотря на достижения в изучении этиологии и патогенеза циррозов печени, вопросы их диагно-

стики на современном этапе окончательно не решены.

Целью настоящего исследования явилось изучение ультразвуковой характеристики циррозов печени различной этиологии.

Для осуществления поставленной цели было проведено комплексное обследование 95 больных с верифицированным диагнозом цирроза печени различной этиологии, классов А и В по Child-Pugh. Ультрасонография органов брюшной полости проводилась на аппарате Dornier (Германия) с конвексным датчиком частотой 3,5 МГц. Визуализация внутренних органов осуществлялась в режиме В-сканирования в масштабе реального времени. Оценивали: печень (толщину правой и левой доли, контуры, структуру и плотность паренхимы), размеры *v. portae* в воротах печени и *v. lienalis* в воротах селезенки, селезенку (размеры, структуру паренхимы).

На основании данных, полученных в процессе исследования, были выделены два типа признаков, позволяющих обнаружить цирроз печени и сопровождающую его портальную гипертензию: безусловные и условные. К безусловным признакам были отнесены: неровность контуров печени – у 25% больных циррозом печени, реканализация параумбиликальной вены – у 42%. Обеднение и деформация сосудистого рисунка печени, неоднородность структуры печени – у 18% больных циррозом печени. К условным признакам были отнесены: спленомегалия, а также расширение вен воротной системы в 100% случаев, утолщение круглой связки печени у 52% больных. Выявлена прямая корреляционная связь между диаметром селезеночной вены и продольным размером селезенки ($r=0,52$, $p<0,01$). Аналогичный характер связи наблюдался между диаметром селезеночной вены и диаметром воротной вены ($r=0,55$, $p<0,01$).

Таким образом, ультрасонография имеет исключительно высокую информативность при исследовании больных циррозом печени со сформировавшимся синдромом портальной гипертензии.

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МАЛОНОВОГО ДИАЛЬДЕГИДА ПРИ ПНЕВМОНИИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Иванова З.О.

*Кабардино-Балкарский государственный
университет им. Х.М. Бербекова*

Нальчик, Россия

Воспалительные процессы в организме, вызываемые инфекционными факторами, имеют в своей основе процессы деструкции мембраны клеток. Первичные продукты перекисного окисления липидов разрушаются с образованием вторичных продуктов перекисного окисления липи-

дов (ПОЛ). Малоновый диальдегид (МДА) относится к вторичным продуктам перекисного окисления липидов (ПОЛ), определяемый по реакции с тиобарбитуровой кислотой. МДА накапливается в крови при синдроме интоксикации, сопровождающем многие заболевания, в том числе и пневмонии.

Цель: определение содержания МДА как показателя активности ПОЛ при острой пневмонии бактериальной этиологии.

Материалы и методы

Показатели МДА и активность определяли у 38 больных (22 мужчин и 16 женщин) в возрасте от 15 до 76 лет, тяжелое течение у 12 больных, у 9 больных легочные осложнения, такие как экссудативный плеврит и абсцесс легких. У 23 больных острая пневмония развилась на фоне сопутствующих хронических заболеваний бронхолегочной системы (хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь). Исследование показателей МДА проводили по Ushyama с соавторами (1978). Кровь больных обследовали в период разгара, угасания клинических симптомов и ранней реконвалесценции.

Результаты

Установлено возрастание содержания МДА в сыворотке крови с максимальным значением в период разгара заболевания ($3,7\pm 0,18$). В процессе лечения, параллельно положительной динамике заболевания снижению симптомов интоксикации и нормализации рентгенологической картины в периоде угасания клинических симптомов наблюдается снижение содержания МДА ($3,1\pm 0,08$). В период ранней реконвалесценции изучаемый показатель продолжал снижаться, однако его уровень обнаруживал ещё повышенные значения ($2,1\pm 0,1$) что свидетельствует о незавершенности патологического процесса на данном этапе. Содержание МДА в плазме крови в зависимости от наличия легочных осложнений, тяжести заболевания выявило более глубокие сдвиги во все периоды заболевания.

Таким образом, в процессе заболевания пневмонией наблюдается закономерное повышение содержания МДА в сыворотке крови как показателя активизации ПОЛ, зависящее от периода заболевания и степени тяжести.