

ней соединениях, способностью связывать продукты перекисного окисления липидов и свободные радикалы. Одной из функций альбумина сыворотки крови является его способность связывать и транспортировать многие низкомолекулярные вещества, особенно липиды. В основе ulcerogenesis, наряду с кортико-висцеральными и гормональными изменениями, нарушением трофических процессов в ЖКТ, снижением регенераторных процессов, лежит накопление в тканях промежуточных продуктов свободно - радикального окисления липидов, обладающих способностью тормозить пролиферативные процессы. Образующиеся при этом продукты оказывают повреждающее действие на клеточные структуры.

В работе исследовано содержание и функциональное состояние сывороточного альбумина у 49 больных язвенной болезнью желудка (ЯБЖ) и 12-перстной кишки (ЯБДК). В зависимости от клинического течения заболевания больные были разделены на несколько групп. Общее содержание и транспортную функцию альбумина определяли при поступлении больных в клинику, перед операцией, на 6-7 сутки после оперативного вмешательства или консервативного лечения и перед выпиской из стационара.

Установлено, что содержание сывороточного альбумина у больных всех групп снижено на 20-30% и недостоверно изменяется в процессе лечения. Степень гипоальбуминемии зависела от течения патологического процесса, объёма хирургического вмешательства и особенностей пред- и послеоперационной терапии. Выявлено достоверное снижение количества транспортногo альбумина во всех исследуемых группах. Показано, что сывороточный альбумин при различных патологических состояниях претерпевает конформационные изменения, и приобретает не свойственные нативному белку физико-химические качества. В здоровом организме изменённый альбумин может быть протеолитически разрушен и быстро заменён, что невозможно у больных ЯБЖ и ЯБДПК с резкими нарушениями белкового метаболизма.

В большей степени снижение содержания транспортногo альбумина выявлено у больных с осложнёнными формами ЯБЖ и ЯБДК – только 23,8 % и 26,7 % сывороточного альбумина соответственно, сохраняли свои функциональные свойства. Альбумин необходим для нормального метаболизма липидов. Главным признаком гипоальбуминемии является нарушение транспорта липидов на фоне повышенного уровня холестерина, фосфолипидов и гликопротеидов. Это приводит к развитию жировой дистрофии печени, вызывающей дальнейшее торможение биосинтеза альбумина и прогрессирование патологического процесса, что сопровождается развитием порочных кругов патогенеза, переходом регуляции на тип положительной обратной связи и развитием деструктивных нарушений в организме. Снижение функциональных свойств альбумина обусловлено, по-видимому, истощением адаптивных возможностей организма, что свидетельствует о декомпенсации метаболических процессов и прогностически неблагоприятно.

У больных с не осложнённым течением заболевания, лечившихся консервативно, а также у пациентов, оперированных по поводу ЯБ ДПК 45,9 % и 53,8

% сывороточного альбумина сохранило способность выполнять транспортную функцию. Одним из аспектов функциональной активности сывороточного альбумина может быть его способность утилизировать свободные радикалы и не только связывать свободные жирные кислоты, являющиеся мобильными энергетическими субстратами, но и защищать их от перекисидации. В динамике лечения транспортная функция сывороточного альбумина имела тенденцию к нормализации у больных всех клинических групп, за исключением больных с ЯБЖ, лечившихся оперативно. Дефицит транспортногo альбумина у больных с локализацией язвенного дефекта в желудке отражает одно из патогенетических звеньев ЯБЖ. Нормализация транспортной функции альбумина в процессе стационарного лечения свидетельствует о восстановлении метаболических процессов, увеличении адаптивных возможностей организма и является благоприятным прогностическим фактором.

Таким образом, альбумин сыворотки крови больных ЯБЖ и ЯБДПК значительно изменяет свои функциональные возможности, что является одним из звеньев биохимической перестройки при ulcerogenesis. Изучение количественных и качественных параметров сывороточного альбумина при динамическом наблюдении за больными с гастродуоденальными язвами даёт дополнительную возможность проследить за эффективностью лечения.

АНАЛИЗ АКТИВНОСТИ ГЛУТАТИОНРЕДУКТАЗЫ В КРОВИ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЮ

Парахонский А.П.

*Кубанская государственная медицинская академия,
Краснодар*

Исследования последних лет свидетельствуют о большой роли в развитии различных патологических процессов интенсификации свободно-радикального окисления, что приводит к нарушению состояния клеточных мембран и активности ферментных систем. Срыв метаболических реакций, снижение регенераторных процессов при язвенной болезни желудка (ЯБЖ) и 12-перстной кишки (ЯБ ДПК) связаны с действием токсичных для тканей активных форм кислорода. Степень этих нарушений зависит от состояния антиоксидантной системы, регулирующей уровень активных метаболитов кислорода. Установлена роль антиоксидантной защиты организма в развитии ЯБЖ и ЯБДПК. Глутатионовая система - один из главных компонентов антиоксидантной защиты организма от эндогенно и экзогенно индуцированного образования перекисей липидов. Глутатионредуктаза (ГР) – зависимый от никотинамид-адениндинуклеотид фосфата восстановленного (НАДФ · Н), фермент, который обладает дисульфидредуктазной активностью и увеличивает содержание редуцированной формы глутатиона в клетках.

Цель работы – изучение активности ключевого фермента глутатионовой системы – глутатионредуктазы (ГР). Исследование проведено у 46 больных с разными формами язвенной болезни желудка (ЯБЖ) и 12-

перстной кишки (ЯБДК) в возрасте 45 - 70 лет. Изучена активность ГР эритроцитов крови больных с гастродуоденальными язвами, представленных различными клиническими группами. Активность фермента определяли при поступлении больных в клинику, перед операцией, на 6-7 сутки после оперативного вмешательства или консервативного лечения и перед выпиской из стационара.

Установлено, что активность ГР во всех группах больных достоверно снижена, что зависело от тяжести заболевания. В большей степени угнетение антирадикальной защиты крови (на 49,8 %) проявилось у больных с ЯБДК, что может служить критерием её диагностики. Депрессия глутатионовой защиты крови больных ЯБЖ и ЯБДК возможно обусловлена нарушением пентозофосфатного цикла, и, в частности, снижением активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, что приводит к уменьшению содержания никотинамид-адениндинуклеотид фосфата восстановленного (НАДФ · Н), который в эритроцитах включается в реакцию восстановления глутатиона, катализируемую ГР. Низкая активность ГР нарушает соотношение окисленных и восстановленных форм глутатиона и является одной из причин срыва целого ряда метаболических реакций организма при ЯБЖ и ЯБДК.

Показано, что преобладание окисленных форм глутатиона вызывает быстрое угнетение скорости синтеза белка, изменение транспортных функций мембран, усиление гидратации клеток, уменьшение активного транспорта и увеличение пассивной диффузии. При этом нарушается электролитный баланс ионов калия, натрия и хлора, постепенно снижается количество АТФ внутри клетки, потребление аминокислот и углеводов, активность глюкозо-6-фосфатазы, Na-K-зависимой АТФ-азы, протеинкиназы. Восстановленный глутатион, являясь полифункциональным соединением, оказывает регулирующее воздействие на многие жизненно важные процессы организма, а активность ключевого фермента, восстанавливающего его, отражает не только состояние антиоксидантной защиты крови, но и является одним из патогенетических звеньев ульцерогенеза.

В динамике лечения активность ГР нормализовалась у больных с не осложнёнными формами ЯБ, лечившихся консервативно, и с осложнёнными формами ЯБ ДП. Обращает внимание, что у больных осложнёнными формами ЯБ ДПК, у которых в анамнезе выявлены диабет, гепатит, желчно-каменная болезнь и т.д., а также с осложнёнными формами ЯБЖ активность ГР превышала норму на 58,9 % и 62,7 % соответственно, что отражает, по-видимому, компенсаторное усиление систем антирадикальной защиты крови. Увеличение буферной ёмкости антиоксидантной системы за счёт повышения содержания восстановленного глутатиона следует рассматривать как проявление защитной неспецифической реакции организма больных этих клинических групп в стадии долговременной адаптации, в реализации которой значительное место занимает пластический обмен. Истощение мощности антиоксидантной системы способно привести к срыву компенсаторных реакций и к развитию в дальнейшем рецидивов и хронических форм заболеваний.

Таким образом, уровень активности ГР, является одним из критериев оценки адаптивных возможностей организма и может служить надёжным маркером эффективности лечения. Активность этого фермента можно рассматривать как косвенный показатель локализации язвенного дефекта в дополнение к основным методам диагностики. Сложный патогенез ЯБЖ и ЯБДК и обусловленная этим многоликость клинической манифестации, делают проблему уточнения некоторых сторон ульцерогенеза весьма актуальной. Проведенные исследования позволяют сделать вывод о перспективности определения активности ГР эритроцитов крови больных с гастродуоденальными язвами. Выяснение роли и взаимосвязи данного патогенетического звена с другими, и, следовательно, поиск возможности коррекции выявленных нарушений может иметь определённое теоретическое и практическое значение.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ УСТРОЙСТВА ДЛЯ ПОСТУРАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ КРИВОШЕИ В РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С СОЧЕТАННОЙ НЕЙРО-ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Торишнева Е.Ю., Ушаков А.А.

*Институт биологии и природопользования АГТУ,
кафедра медико-биологических дисциплин,
Астрахань*

Врождённая мышечная кривошея является одним из наиболее распространённых поражений, наблюдаемых у детей первого года жизни, и занимает по частоте 3-е место после дисплазий тазобедренного сустава и деформаций стопы (С.Т.Зацепин, М.О.Фридлянд, И.И. Мирзоева, М.П.Конюхов).

При обследовании детей родильных домов г. Астрахани в 40% случаев был установлен этот диагноз, у детей, родившихся в головном предлежании и до 70% случаев у детей, родившихся в тазовом предлежании, при тяжелых родах, требовавших акушерских пособий.

Также часто встречается приобретённая, нейрогенного генеза кривошея у детей с перинатальным поражением мозга вследствие задержки влияния позотонических рефлексов (особенно АСШТР - асимметричного шейного тонического рефлекса с преобладанием его действия с одной какой-либо стороны).

При запоздалой диагностике и несвоевременно назначенном лечении кривошея приводит: к заметной асимметрии лица, которая проявляется в скошенности подбородка, уменьшении большой половины лица, затем в асимметрии черепа; к изменению направления слухового прохода; к изменению развития верхней и нижней челюстей, придаточных полостей носа, носовой перегородки, твёрдого нёба; к ограничению полей зрения; к нарушению осанки; к изменениям в шейном и грудном отделах позвоночника. При более тяжелой форме страдания и у детей более старшего возраста заболевание приводит к S-образному сколиозу шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника. Выше перечисленное доказывает актуальность проблемы.