

образуется самой операцией, добавляется латеральная и поперечная остеотомии.

Таким образом, при хирургическом лечении горба спинки носа практически всегда необходима четкая визуализация операционного поля, что говорит в пользу преимущества открытой ринопластики. Считаем обязательным наложение после операции удаление горба спинки носа прочной фиксирующей повязки.

Анализируя результаты всех трех вариантов хирургического лечения горба спинки носа, можно сделать вывод, что все они имеют право на применение. Выбор конкретного из них зависит от индивидуально-го случая и навыков хирурга.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИАБЕТИЧЕСКИХ АНГИОПАТИЙ И ИХ АНТИОКСИДАНТНАЯ КОРРЕКЦИЯ

Дзугкоева Ф.С., Кастуева Н.,
Дзугкоев С.Г., Каряева Э.А.

*Северо-Осетинская Государственная
Медицинская Академия,
Владикавказ*

В течение последних лет большое значение придается эндотелий-зависимой гуморальной регуляции микроциркуляторного сосудистого русла. Важную роль в генезе сосудистых нарушений играют изменения метаболических процессов, происходящие в эндотелии гломерул и периферических сосудов при СД. Накоплен значительный экспериментальный и клинический материал, свидетельствующий о важной роли в этих нарушениях свободно-радикальных процессов. Факторами инициирования ПОЛ являются активные формы кислорода: супероксиданион, гидроксильный радикал, синглетный кислород и перекись водорода (Владимиров Ю.А., Арчаков А.И., Логинов А.С. и др., 1983, Кулинский Р.И., Колесников Л.С., 1993). Сам по себе супероксид-анион и образующаяся перекись водорода малоактивны по отношению к молекулярным компонентам клеток. Однако в присутствии металлов с переменной валентностью (Fe^{2+} и др.) эти два соединения вступают в двустадийную реакцию Хабера-Вейса с образованием гидроксильного радикала (Владимиров Ю.А., Логинов А.С., Матюшкин Б.Н., 1994, Прайор У, 1979). Последний является сильным окислителем, атакующий органические молекулы, в основном полиненасыщенные жирные кислоты фосфолипидов клеточных мембран и сосудистой стенки. Образование липидных перекисей в мембранах и эндотелии сосудов сопровождается системным поражением эндотелия и повышением проницаемости. Кроме того эндотелий, как ключевой компонент микроциркуляторного звена обуславливает взаимодействие между циркулирующими элементами крови и окружающей тканью, т.е. адгезию и агрегацию форменных элементов (Петрищев Н.Н. и соавт., 1998; Власов Т.Д. и соавт 2002) за счет продукции целого ряда тромборегуляторов. В этом плане большое значение придается оксиду азота, который препятствует адгезии и агрегации тромбоцитов через систему ГЦ-цГМФ, инициируя АХ-индуцированную вазодилатацию. Система генерации оксида азота входит в группу

стресс-лимитирующих систем, наряду с ферментами и антиоксидантами (Пшенникова, 2002). Свободно-радикальное окисление поддерживается специальными регуляторными системами на низком стационарном уровне, т.е. АОС. Более того возникают предположения, что антиоксиданты могут контролировать ряд патогенетических блоков формирования ангиопатий.

Поэтому целью настоящего исследования было изучение роли ПОЛ и АОС в генезе микроциркуляторных нарушений в нефроне и периферических сосудах нижних конечностей при СД и их АО коррекция. Исследования проведены при сахарном диабете в клинике, в эксперименте с явлениями диабетической нефропатии различной степени тяжести и периферической нейроангиопатии. По концентрации в плазме крови и эритроцитах ГП и МДА судили об активности ПОЛ, по активности каталазы и супероксиддисмутазы – о выраженности АОЗ клеток. Показателями диабетической нефропатии являлись изменения диуреза, основные процессы мочеобразования, степень протеинурии до и после лечения. У части больных определяли микроциркуляцию в сосудах нижних конечностей доплерографически до и после аппликации вулканической глины «Тереклит». Полученные результаты обработали методом вариационной статистики на компьютере.

Анализ данных показал, что у больных с декомпенсированным СД, несмотря на достоверное уменьшение клубочковой фильтрации, отмечалось повышение суточного диуреза с 1380 ± 115 мл/час (контрольная группа здоровых лиц), до 2230 ± 140 вследствие снижения канальцевой реабсорбции воды. Достоверно увеличенным оказался диурез и у больных с СД 1 и СД 2 типов, получавших традиционное лечение (субкомпенсированная форма). Диабетическая нефропатия, сопровождающаяся недостаточностью функционального состояния почек приводила к протеинурии. Однако протеинурия имела место и на фоне традиционного лечения СД 1 и СД 2 типов, хотя и несколько снижалась. Уровень сахара крови был достоверно повышен во всех группах больных до лечения. Для выяснения механизма нарушения функции почек нами исследовался процесс ПОЛ. Гипергликемия в условиях инсулиновой недостаточности приводит к образованию гликолизированного гемоглобина и вторичной тканевой гипоксии. Поэтому часть кислорода в условиях гипоксии восстанавливается с образованием супероксид-анион радикала. Образуются гидроперекиси, диеновые конъюгаты и конечный продукт – малоновый диальдегид.

Анализ полученных данных показал, что при сахарном диабете первого типа действительно отмечается активация процессов ПОЛ в состоянии декомпенсации, накапливаются в крови первичные продукты – гидроперекиси и вторичные – МДА, а в эритроцитах идет накопление гидроперекисей, данные МДА существенно повышаются при декомпенсированной форме СД. ПОЛ вызывает дестабилизацию липидного матрикса цитоплазматических мембран нейтрофилов, эритроцитов и тромбоцитов, а также мембран субклеточных органелл, в частности митохондрий и лизосом. Происходит понижение содержания в клетках, в част-

ности нейтрофилоцитах, некатонных белков, снижение среднего цитохимического коэффициента, т.е. идет лабилизация лизосом, ферменты которых повреждают собственные белки клеток. Основу токсического действия кислородных радикалов составляет реакция супероксид-аниона с NO, результатом которой является пероксинитрит (Волин М.С., 1998). Пероксинитрит обладает гораздо большей реакционной способностью чем супероксид-анион и NO. Он участвует во многих химических реакциях, в том числе в усилении свободнорадикальных процессов, подавлении транспорта электронов в митохондриях и в окислении биологических тиолов. Снижается активность СОД, поскольку он является тиол-содержащим ферментом. Дисбаланс в системе ПОЛ – антиоксидантная система в клеточных мембранах при СД изменяет функциональные параметры мембран, в частности транспортных АТФаз. Поэтому наши данные показали снижение активности фермента Na, К-АТФазы в гомогенатах почечной ткани и в митохондриях и микросомах при экспериментальном СД. Выявлена прямая корреляционная взаимосвязь между концентрацией МДА и снижением активности Na, К-АТФазы при диабетической нефропатии. Выявляется нарушение активности каталазы и снижение активности СОД. Очевидно СОД, является тиол-содержащим ферментом, который окисляется активными формами кислорода. Применение комплексной корригирующей терапии с использованием антиоксидантов (витЕ, витС) у больных первого и второго типов с различной степенью диабетической нефропатии в течение трех недель способствует во всех исследуемых группах, снижению уровня гидроперекисей, МДА, повышению активности ферментов.

Данные по изучению микроциркуляции сосудов нижних конечностей у всех обследованных больных до течения выявляют нарушения периферического регионального кровообращения, о чем свидетельствуют данные лодыжечно-плечевого индекса ($1,5 \pm 0,9$ при норме 1,0). У большинства пациентов (55%) наблюдались сочетанные поражения магистральных и мелких сосудов. Магистральный тип кровообращения у всех обследованных больных был нарушен. Проведенные исследования показали высокую эффективность и быстроту наступления терапевтического действия на фоне лечения вулканической грязью «Тереклит».

Выводы:

1. У больных с декомпенсированной и субкомпенсированной формами СД отмечается нарушение функционального состояния почек, угнетение основных процессов мочеобразования
2. Химические продукты оксидатного стресса вызывают системное повреждение эндотелия сосудов нижних конечностей и нефрона, что выражается в нарушении проницаемости – протеинурии и снижении активности фермента Na, К-АТФазы
3. Выявлено нарушение микроциркуляции в сосудах нижних конечностей и положительная динамика на фоне лечения местными природными факторами.
4. Комплексная корригирующая терапия с применением антиоксидантов способствует снижению

уровня гидроперекисей, МДА и оказывает мембраностабилизирующее действие.

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТОВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК, ПРО - И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМ НА ФОНЕ ИНТОКСИКАЦИИ СУЛЬФАТОМ КАДМИЯ У КРЫС

Дзугкоева Ф.С., Дзодиева Л.Х.
Северо-Осетинская Государственная
Медицинская Академия,
Владикавказ

К настоящему времени накоплен значительный экспериментальный и клинический материал, свидетельствующий о важной роли ПОЛ в возникновении и развитии различных патологических состояний на фоне экологически неблагоприятных факторов. Известно, что в городах с развитой промышленностью и транспортом отмечается повышение в атмосфере ионов тяжелых металлов, в частности кадмия, который способен воздействовать на организм человека. Он оказывает мембрано-, ферменто-, генотоксическое действие, обладает сродством к клеточным мембранам таких органов как почки и печень. Накапливается в организме, особенно в митохондриях, лизосомах и ядре, вызывая их ультраструктурные изменения, вступает во многие химические реакции, основными из которых являются сульфгидрильные группы белков и ферментов; при блокировании SH-групп энзимы теряют каталитическую активность, вызывая нарушение процессов метаболизма, снижение энергообразования и функционального состояния клетки. Основным из патогенетических механизмов, индуцирующих нефротоксическое действие ионов тяжелых металлов является перекисное окисление липидов. Процесс перекисидации сопровождается деформацией мембранных липопротеиновых комплексов клеточных мембран, изменением физико - химических свойств и активности мембраносвязанных ферментов, в частности Na, К- АТФ-азы. Однако динамическое равновесие в здоровом организме поддерживается благодаря функционирующей АОС, поэтому интенсификация повреждающего фактора может происходить по двум причинам: под влиянием активных форм кислорода и угнетением антиокислительной системы клетки. Именно нарушение стационарного равновесия между этими двумя системами и способствует повреждению клеточных мембран. Наряду с приведенными данными литературы, следует отметить, что недостаточно изученным остается вопрос о патогенетической роли ПОЛ в развитии нарушений функциональной способности почек и активности мембранных ферментов, в частности Na, К- АТФ-азы, а также выраженность компенсаторной реакции клетки по активности АОС при нефропатии, вызванной кадмиевой интоксикацией.

Поэтому целью настоящей работы явилось изучение роли перекисного окисления липидов в нарушении электролито-выделительной функции почек при хронической кадмиевой интоксикации, вызванной подкожным введением сульфата кадмия в дозах