



У КРАЇНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ АЛЬМАНАХ

1'2002

НАУКОВО - ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

8. Сочиев А.М., Алексеев Л.П., Тананов А.Т. Антигены системы HLA при различных заболеваниях и трансплантации. - Рига: Зинатне, 1987. - 168 с.
 9. Фролов А.М., Гайдаш И.С., Фролов В.М., Лоскутова И.В. Вирусные гепатиты А и Е у детей. - Киев-Луганск, 1996. - 100 с.
 10. De Vriens R.R.P., Rood J.J. Von HLA and infections diseases: Ir genes and natural selection // Tissue antigens. - 1977. - V. 10, № 3. - P. 212.

11. Kreisler M., Arnaitis A., Perez B. et al. HLA antigens in leprosy // Tissue antigens. - 1974. - V. 4, № 3. - P. 197-201.
 12. McCombs C.C., Michalski J.P., Deshzo R. et al. Immun. Abnormalities Associated with HLA-B8, Lymphocyte Subsets and functional correlates // Clin Immunol. - 1986. - V. 39, № 1. - P. 112-120.

Креминский Я.Н. Иммуногенетические особенности рожениц с гнойно-воспалительными заболеваниями на фоне патологической кровопотери в родах. // Украинский медицинский альманах. - 2002. - Том 5, №1. - С.78-81.

В статье прослежена взаимосвязь между гнойно-воспалительными заболеваниями, развившимися у 180 рожениц на фоне патологической кровопотери в родах, и антигенами системы HLA. Установлено, что провоцирующими развитие гнойно-воспалительных заболеваний являются HLA-A9, B7, Bw35, протективными - HLA-A11, B5, B8.

Ключевые слова: патологическая кровопотеря, гнойно-воспалительные заболевания, система HLA.

Kreminsky Ya.N. The immunogenetic feature of puerperal with purulent inflammatory diseases on the background pathological blood loss in delivery // Украинский медицинский альманах. - 2002. - Том 5, №1. - С.78-81.

In clause trace interrelation between purulent inflammatory diseases at 180 puerperal on a background pathological blood loss in labour and antigens of system HLA. Is established, that provoking development of purulent inflammatory of diseases are HLA-A9, B7, Bw35, protecting - HLA-A11, B5, B8.

Key words: pathological blood loss, the system HLA, purulent inflammatory diseases.

Надійшла 02.11.2001 р.

УДК 616 - 092 - 001. 28: 615. 916' 175
 © Костенко А.Г., Мищенко А.В., 2002

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСА АНТИОКСИДАНТОВ НА СОСТОЯНИЕ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ В ПЕЧЕНИ И КРОВИ ПРИ ВВЕДЕНИИ ФТОРИДА НАТРИЯ И ВОЗДЕЙСТВИИ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ

Костенко А.Г., Мищенко А.В.

Кафедра патофизиологии (зав. - доц. Костенко А.Г.)
 Полтавская Украинская медицинская стоматологическая академия

Ключевые слова: антиоксидант, ионизирующая радиация, кровь, печень, фторид натрия

Известно, что воздействие ионизирующего излучения на организм способствует инициации процессов липопереокисления и образованию свободных радикалов, повреждающие клеточные мембраны и ДНК. Недостаток антиоксидантов усиливает радиационное поражение [1]. К наиболее изученным в настоящее время антиоксидантам относится прежде всего витамин Е. Известно, что витамин Е вызывает положительный эффект при лучевом повреждении [2;3]. К антиоксидантам относят и вещества, повышающие активность или содержание антиоксидантных ферментов - супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионпероксидазы при лучевых поражениях [4]. Применение комплекса антиоксидантов во время действия радиации разной активности, который включал введение α-токоферола-ацетата, аскорбиновой кислоты, а

мализовал уровень перекисного окисления липидов и антиоксидантную защиту [5].

Для предотвращения фтористой интоксикации рекомендуются различные методы. При лечении флюороза положительное действие оказывают витамины. Изолированное введение витамина Е ослабляло нарастание уровня перекисного окисления липидов при флюорозе [6]. Аскорбиновая кислота, причисляемая отдельно или в комплексе с другими витаминами оказывала также лечебный эффект [7]. Введение комплекса биоантиоксидантов - токоферола, аскорбиновой кислоты, кверцетина и дифенилсиландиола, улучшало показатели антиоксидантной защиты в условиях фтористой интоксикации [8]. В литературе не было обнаружено работ, посвященных применению комплекса антиоксидантов с целью профилактики и лечения фтористой интоксикации и ее поражения.

Цель работы: Целью настоящей работы является изучение влияния комплекса антиоксидантов на состояние свободнорадикального окисления в печени и крови при введении фторида натрия и воздействии ионизирующей радиации.

Материалы и методы: Экспериментальные исследования были проведены на 37 белых крысах линии Вистар обоего пола массой 170-210 г. Для воспроизведения фтористой интоксикации в хроническом опыте применяли соответственно фторид натрия из расчета 10 мг/кг массы животных

10 мг/кг = 0,1 мд-50 [9]. При воспроизведении патологии лучевого поражения в эксперименте было использовано экстракорпоральное облучение животных жестким гамма-облучением с помощью гамма-кобальтовой пушки "Агат-2". Работа была выполнена в 3-х сериях опытов. Серии опытов представлены в табл. 1. В состав вводимого комплекса антиоксидантов входили в суточной дозе: каротин - 5 мг/кг; унитиол 5 мг/кг; α -токоферолацетат - 20 мг/кг; аскорутин - 50 мг/кг (аскорбиновая кислота - 0,05 г, рутин - 0,05 г).

Таблица 1. Группировка опытов.

Серии опытов	Количество животных	Доза введения фторида натрия в мг/кг массы в сутки	Доза действия ионизирующей радиации	Коррекция антиоксидантами	Длительность опыта
1. Интактные животные	10	-	-	-	-
2. Введение фторида натрия в течение 6 месяцев и воздействию ионизирующей радиации	14	10 мг/кг	Суммарная доза в течение 3-х дней 7 Гр	-	183 дня
3. Введение комплекса антиоксидантов после хронической фтористой интоксикации и воздействию ионизирующей радиации	13	10 мг/кг	Суммарная доза в течение 3-х дней 7 Гр	Введение комплекса антиоксидантов в течение 2-х недель	6,5 мес

Примечание. В состав комплекса антиоксидантов входили в суточной дозе: каротин - 5 мг/кг; унитиол 5 мг/кг; α -токоферолацетат - 20 мг/кг; аскорутин - 50 мг/кг (аскорбиновая кислота - 0,05 г, рутин - 0,05 г).

Об относительном уровне вторичных продуктов ПОЛ в печени и крови судили по накоплению МДА, который определяли по методу Ю.А. Владимирова и А.И. Арчакова (1972) [10]. Активность каталазы в тканях печени и крови определяли по методу, описанному О.Р. Архиповой (1988) [11]. Активность СОД в крови и тканях печени исследовали по методу, описанному Брусовым О.О., Герасимовым А.М., Панченко Л.Ф. (1976) [12].

Результаты: При введении комплекса антиоксидантов после воздействия фторида натрия в течение шести месяцев, а затем радиа-

ции было выявлено снижение на 10% содержания малонового диальдегида до инкубации и незначительное после инкубации по сравнению со второй серией опытов, и снижение прироста малонового диальдегида за время инкубации в тканях печени (табл.2.). При этом, активность супероксиддисмутазы практически не уменьшалась, а активность каталазы увеличивалась в 3 раза, но не достигала нормы в тканях печени. Активность каталазы и супероксиддисмутазы в крови сохраняла показатели характерные для облучения и воздействия фторида натрия (табл.3.).

Таблица 2. Влияние комплекса антиоксидантов на показатели свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты в печени белых крыс после 6-ти месячного введения фторида натрия и воздействий радиации (n=37).

Исследуемые показатели	Статистические показатели	Интактные животные (I серия) n=10	Животные, подвергавшиеся облучению после 6-ти месячного введения фторида натрия n=14, II серия	Животные, получавшие комплекс антиоксидантов после 6-месячного введения фторида натрия и воздействию радиации n=13, III серия
1	2	3	4	5
Концентрация малонового диальдегида до инкубации (мкмоль/кг)	M±m p p ₁	76±1,17	101,7±2,18 <0,01	92,5±2,32 <0,01
Концентрация малонового диальдегида после 1,5 часовой инкубации (мкмоль/кг)	M±m p p ₁	82,4±1,34	134,6±2,25 <0,01	117,6±2,27 <0,02
Прирост МДА за время инкубации (мкмоль/кг,%)	M±m p p ₁	6,0±0,39 (7,8%)	32,9±0,97 <0,01 (32,3%)	25,1±0,78 <0,01 (27%)
Каталазное число (ед. акт.)	M±m p p ₁	7,85±0,12	1,58±0,15 <0,01	4,53±0,19 <0,01 <0,01
Супероксиддисмутаза (ед. акт.)	M±m p p ₁	1,42±0,14	2,29±0,52 <0,01	2,01±0,17 <0,01

p - показатель достоверности различия результатов относительно 1-й серии опытов; p₁ - показатель достоверности различия результатов 3-й серии опытов относительно 2-й серии опытов; значения p и p₁ > 0,05 не приводятся.

Таблица 3. Влияние комплекса антиоксидантов на показатели свободнорадикального окисления в крови белых крыс после 6-ти месячного введения фторида натрия и воздействий радиации (n=37)

Исследуемые показатели	Статистические показатели	Интактные животные (I серия) n=10	Животные, подвергавшиеся облучению после 6-ти месячного введения фторида n=14, II серия	Животные, получавшие комплекс антиоксидантов после 6-ти месячного введения фторида натрия и облучения n=13, (III серия)
1	2	3	4	5
Спонтанный гемолиз эритроцитов, (%)	M±m p p _I	7,37±0,80	11,92±1,35 <0,01	11,00±0,70 <0,01
Концентрация малонового диальдегида до инкубации (мкмоль/л)	M±m p p _I	4,92±0,39	9,65±0,44 <0,01	9,3±0,70 <0,01
Концентрация малонового диальдегида после 1,5 часовой инкубации (мкмоль/л)	M±m p p _I	5,87±0,34	15,02±2,57 <0,01	12,98±2,14 <0,01 <0,05
Прирост МДА за время инкубации (мкмоль/л,%)	M±m p p _I	0,95±0,05 (19,3%)	5,37±0,36 <0,01 (55,6%)	3,95±0,17 <0,01 <0,05 (43,7%)
Диеновые конъюгаты ЛПНП+ ЛПОНП сыворотки крови (мкмоль/л)	M±m p p _I	30,37±1,28	46,50±3,37 <0,01	40,12±3,19 <0,01

Примечание: p - показатель достоверности различия результатов относительно 1-й серии опытов; p_I - показатель достоверности различия результатов 3-й серии опытов относительно 2-й серии опытов; значения p и p_I>0,05 не приводятся.

Учитывая изменения состояния пероксидации в тканях печени, изменения в ней активности каталазы, можно предположить, что антиоксиданты оказывали корректирующий эффект. Практически состояние пероксидации и антиоксидантной защиты в крови не изменялось при воздействии антиоксидантов или их эффект был выражен в минимальной степени. Последнее могло быть связано с выходом в кровь продуктов распада биополимеров в результате действия радиации и фтора, образование из них циркулирующих иммунных комплексов, поддерживающих высокий уровень фагоцитарной защиты. Таким образом, сравнивая протекторное и лечебное действие введения экзогенного комплекса антиоксидантов на фоне влияния радиации и хронической фтористой интоксикации, протекторный эффект был выражен более корректирующим. При наблюдении за данными сериями было установлено, что общее состояние этих животных было значительно лучше по сравнению с другими сериями. Выживаемость их была намного выше, по сравнению с животными, которым не применялся комплекс антиоксидантов.

Обсуждение: Введение комплекса антиоксидантов и унитиола на фоне шестимесячного поступления фторида натрия и последующим облучением приводило к существенному снижению обеих фракций МДА до и после инкубации, активности СОД, повышению активности каталазы в тканях печени. В крови содержание МДА до инкубации, уровень снижался в сторону нормы. Достоверно приближалось к норме содержание МДА после инкубации, активность

каталазы и СОД. Таким образом, протективное введение комплекса антиоксидантов и унитиола оказывало защитный эффект.

Введение комплекса антиоксидантов после 6-ти месячной интоксикации и воздействия радиации способствовало частичной, но менее выраженной, чем в предыдущей серии опытов нормализации исследуемых параметров. В крови содержание МДА до инкубации, активность каталазы СОД, не снижались по сравнению с сочетанным воздействием фторида натрия и радиации. И только, концентрация МДА после инкубации несколько снизилась. Таким образом, введение комплекса антиоксидантов при воздействии радиации после фтористой интоксикации оказывал защитный эффект в печени, но не в крови.

Вывод: Проведенные нами экспериментальные исследования позволили установить, что введение комплекса антиоксидантов и унитиола предупреждает развитие фтористой интоксикации, глубокие изменения ПОЛ, в тканях печени и крови, и повышает резистентность к интоксикации. Введение комплекса антиоксидантов после облучения оказывает положительный эффект преимущественно в печени, так как в крови накапливались антигенные продукты и клетки крови, подвергавшиеся действию радиации, так и образованные токсические продукты из пораженных радиацией кровяных клеток. Введение комплекса антиоксидантов и унитиола после шестимесячной интоксикации фторидом натрия и последующего облучения, также оказывало положительное корректирующее влияние в печени, но не в крови.

1. Архипова О.Г. Методы исследований в профпатологии. - М.: Медицина, 1988. - 207 с.
2. Брусов О.О., Герасимов А.М., Панченко Л.Ф. Влияние природных ингибиторов радикальных реакций на автоокисление адреналина // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 1976. - № 1. - С. 33-35.
3. Хансон К.П., Комар В.Е. Молекулярные механизмы радиационной гибели клеток. - М.: Энергоатомиздат, 1985. - 150 с.
4. Бобырев В.Н., Гейшинец В.Ф., Гавриш И.Н. Состояние свободнорадикального окисления липидов в печени у крыс с алиментарной гиперхолестеринемией и его коррекция церулоплазмином // Фармакология и токсикология. - 1989. - № 6. - С. 73-74.
5. Сейфула Р.Д., Борисова И.Г. Проблемы фармакологии антиоксидантов. // Фармакология и токсикология. - 1990. - № . - С. 3-10.
6. Ярцев Е.И., Новосельцева С.Д., Алдонасов В.И. и др. Радиозащитное действие супероксиддисмутазы и производного лейтерпорфирина-IX на поврежденные радиацией клетки млекопитающих // Радиобиология. - 1983. - № 5 (23). - С. 620-623.
7. Олійник С.А. Стан і корекція процесів перекисного окислення ліпідів та активності систем антиоксидантного захисту організму при впливі радіації різної інтенсивності: Автореферат дис. ... канд. біологічних наук. - К., 1995. - 23 с.
8. Анненкова С.В., Дворецкий А.И., Барабой В.А., Шаинская А.М. Пострадиационные изменения функционирования систем перекисного окисления липидов и фосфолипидного гидролиза в клеточных образованиях мозга // Радиобиология. - Т. 30. № 5. - С. 082-087.
9. Бузлама В.С. Гомеостатические механизмы неспецифической профилактики химической патологии // Всесоюзная учредительная конференция по токсикологии. - М., 1980. - С. 17-19.
10. Цебржинский О.И. Влияние биоантиоксидантов на течение экспериментального флюороза // Фармакология: состояние и перспективы развития: Тезисы VI съезда фармакологов Украинской ССР. - Харьков, 1990. - С. 329-330.
11. Авцын А.П., Жаворонков А.А. Патология флюороза. - Новосибирск: Наука, 1981. - 334 с.
12. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. - М.: Наука, 1972. - 236 с.

Костенко А.Г., Мищенко А.В. Вплив комплексу антиоксидантів на стан вільно-радикального окислення в печінці і крові при введенні фториду натрію і впливі іонізуючої радіації // Український медичний альманах. - 2002. - Том 5, №1. - С.81-84.

В статті приводяться дані про вплив комплексу антиоксидантів на стан вільно радикального окислення в печінці та крові білих шурів при введенні фториду натрію і дії іонізуючої радіації. Наведені дані про зміну концентрації малонового діальдегіду, активності каталази і супероксиддисмутазу в тканинах печінки та в крові.

Зроблено висновок, що введення комплексу антиоксидантів і унітіолу після шестимісячної інтоксикації фторидом натрію і послідуєчого опромінення, також позитивно коригуюче впливало на печінку а не на кров.

Ключові слова: антиоксидант, іонізуюча радіація, кров, печінка, фторид натрію.

Kostenko A.G., Mishchenko A.V. The antioxidants complex influence of free radical oxidation condition on hepar and blood during the Sodium fluoride injection into organism and radiation influence // Український медичний альманах. - 2002. - Том 5, №1. - С.81-84.

This article presents the data about the complex antioxidants influence on hepar condition and white rats blood during the Sodium fluoride injection into white rats organism and radiation. The malone dialdehyde concentration alteration, catalase and superoxide dismutase activity in hepar and blood are available.

The conclusion had been made, that complex antioxidants injections and unithiol post intoxication by Sodium fluoride within 6 months and radiation activity had shown positive corrective effect in hepar but not in blood.

Key words: antioxidants, radiation, blood, hepar, Sodium fluoride.

Надійшла 25.10.2001 р.

УДК 616.8 - 009.836 + 616.34 - 008.314.4

© Кулагина Г.А., 2002

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ СНА У БОЛЬНЫХ С ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИЕЙ

Кулагина Г.А.

*Кафедра семейной медицины и поликлинической терапии (рук. - д.м.н. Романенко И.В.)
Луганский государственный медицинский университет*

Ключевые слова: функциональная диспепсия, нарушение сна.

Вступление. Проблема диагностики и лечения функциональной диспепсии является актуальной в связи с постоянным увеличением числа больных с патологией верхних отделов желудочно-кишечного тракта [3, 5].

В соответствии с заключением Комитета по функциональным расстройствам желудка

и двенадцатиперстной кишки функциональная диспепсия определяется как комплекс функциональных (то есть не связанных с органическим поражением желудочно-кишечного тракта) расстройств, продолжающихся свыше 3 месяцев и включающих в себя боли и/или ощущение дискомфорта в