

## ПОКАЗАТЕЛИ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМ ТЕЧЕНИЕМ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

М. В. Злотникова

*УО «Гомельский государственный медицинский университет»,  
г. Гомель, Беларусь*

В структуре заболеваемости вирусной природы герпетическая инфекция занимает одно из первых мест, являясь наиболее распространенной инфекцией, имеющей хроническое течение с частыми продолжительными рецидивами и высокою резистентность к проводимой терапии. В последнее время отмечается тенденция к увеличению количества больных хронической рецидивирующей герпетической инфекцией (ХРГИ) во всем мире, и Республика Беларусь не является исключением. За последнее десятилетие количество больных ХРГИ увеличилось приблизительно в 3,5 раза.

Важнейшую роль в обеспечении полноценных адаптационных реакций организма играют свободнорадикальные процессы и перекисное окисление липидов (ПОЛ). Они обеспечивают регуляцию роста, клеточной адгезии, апоптоза, передачу сигналов от цитокинов и необходимы для поддержания нормального метаболизма и функциональной активности клеток. В здоровом организме поддерживается баланс между активностью свободнорадикальных процессов и системы антиоксидантной защиты. Неадекватная активация ПОЛ, как и отсутствие таковой, в ответ на инфекцию способствуют прогрессированию патологического процесса. Сведения о состоянии редокс-системы при тяжелых герпетических поражениях немногочисленны и противоречивы.

Целью нашей работы было изучение активности ПОЛ и антиоксидантной защиты при хронических рецидивирующих герпетических поражениях кожи тяжелого течения.

Обследовано 52 пациента (8 мужчин и 44 женщины, средний возраст  $35 \pm 11$  лет) с тяжелой формой хронической рецидивирующей герпетической инфекции (ХРГИ), вызванной вирусом простого герпеса. Критериями тяжелого течения считали более 6 рецидивов в год, длительность рецидивов более 14 дней, распространенный характер высыпаний, наличие симптомов общей интоксикации. Продолжительность заболевания варьировала от 3 до 24 лет. У 20 пациентов диагностировано обострение заболевания у 32 человек – ремиссия. Следует отметить, что сравниваемые группы существенно не различались по половозрастному составу и клиническим проявлениям заболевания. Контрольную группу составили 39 здоровых доноров сопоставимого возраста.

Окислительный статус оценивали по содержанию первичных (диеноны, катюлаты – ДК), промежуточных (кетодienes и сопряженные триены – КД/СТ) и конечных (основания Шиффа – ОШ) продуктов ПОЛ в гелях

изопропанольных экстрактах плазмы и эритроцитов. Состояние антиоксидантной защиты характеризовали по содержанию церулоплазмينا в плазме, активности каталазы и супероксиддисмутазы в эритроцитах.

Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью пакета программ Statistica 6.0. С учетом результатов проверки на нормальность распределения использовали непараметрический критерий Манн-Уитни. Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

У пациентов с обострением ХРГИ содержание первичных, промежуточных и конечных продуктов окисления нейтральных липидов в плазме крови (гептановая фаза) превышало значения здоровых лиц ( $p < 0,001$ ). Окисленность фосфолипидов плазмы (изопропанольная фаза) также увеличивалась, что проявлялось повышением содержания ДК, КД/СТ и ОШ ( $p = 0,009$ ,  $p = 0,00001$  и  $p = 0,0003$  соответственно). Степень увеличения показателей липопероксидации в плазме колебалась в значительных пределах: от  $19,9 \pm 3,6\%$  (ДК в изопропанольной фазе) до  $122,2 \pm 0,02\%$  (КД/СТ в изопропанольной фазе). Среди показателей ПОЛ мембран эритроцитов при обострении ХРГИ отмечалось значимое увеличение содержания первичных и вторичных продуктов окисления нейтральных липидов и фосфолипидов ( $p = 0,006$  и  $p = 0,002$  для нейтральных липидов;  $p = 0,004$  и  $p = 0,005$  для фосфолипидов). Наиболее выраженными были изменения в содержании конечных продуктов окисления фосфолипидов (степень увеличения  $290 \pm 6\%$ ,  $p = 0,0004$  по сравнению с контролем). В то же время достоверных изменений содержания ОШ нейтральных липидов (гептановая фаза) не отмечалось. Возможно, это связано с большей подверженностью фосфолипидов процессам пероксидации по сравнению с нейтральными липидами.

Одновременно со стимуляцией ПОЛ при обострении ХРГИ наблюдалась активация антиоксидантной защиты. Так, активность каталазы эритроцитов увеличивалась в среднем на  $37,6 \pm 7,4\%$  ( $p = 0,005$ ), а концентрация церулоплазмينا в плазме на  $34,2 \pm 5,5\%$  по сравнению со здоровыми лицами ( $p = 0,003$ ). Отмечалась тенденция к повышению активности СОД в эритроцитах.

У больных, обследованных в период ремиссии ХРГИ, сохранялось увеличенное в сравнении со здоровыми лицами содержание ДК и ОШ в гептановой фазе плазмы, а также КД/СТ и ОШ в изопропанольной фазе ( $p = 0,03$ ;  $p = 0,003$ ;  $p = 0,00007$ ;  $p = 0,001$  соответственно). По содержанию ДК в изопропанольной фазе плазмы больные в период ремиссии ХРГИ не отличались от здоровых лиц. Не выявлено различий в сравнении со здоровыми лицами по накоплению первичных продуктов липопероксидации в мембранах эритроцитов. В то же время количество промежуточных и конечных продуктов липопероксидации в изопропанольной фазе у больных в ремиссии заболевания оказалось выше, чем в контрольной группе (степень изменения  $32,0 \pm 9,0\%$ ,  $p = 0,005$  и  $555 \pm 14\%$ ,  $p = 0,00004$  соответственно), а также наблюдалось значимое увеличение концентрации ОШ в гептановой фазе экстракта эритроцитов ( $p = 0,01$ ; степень увеличения  $123,0 \pm 17,0\%$ ).

Содержание ЦП в плазме, активность каталазы и СОД эритроцитов у больных в ремиссии ХРГИ были значимо выше по сравнению с контрольными значениями ( $p = 0,003$ ,  $p = 0,001$  и  $p = 0,004$  соответственно).

При сравнении анализируемых параметров в группах больных (обострение-ремиссия) выявлено, что в ремиссии ХРГИ содержание ОП в мембранах эритроцитов было на  $67,9 \pm 5,8 \%$  ( $p = 0,005$ ) выше, чем в обострении заболевания. По концентрации ЦП и каталазы достоверных различий между группами не выявлено (в обеих группах наблюдалось повышение в равной степени), тогда как содержание СОД в эритроцитах повышалось только у больных в ремиссии, но не в обострении ХРГИ.

Результаты проведенного исследования показали, что у больных с тяжелой формой хронической рецидивирующей герпетической инфекции активация процессов липопероксидации наблюдается как при обострении, так и в ремиссии заболевания. При этом содержание конечных продуктов ПОЛ (оснований Шиффа) в мембранах эритроцитов, а также активность супероксиддисмутазы у больных в ремиссии заболевания значимо выше, чем при обострении процесса. Это свидетельствует о несоответствии клинических и лабораторных признаков ремиссии заболевания. Полученные данные свидетельствуют о возможности использования показателей редокс-системы для мониторинга данного заболевания и контроля эффективности терапии.