

просвете бронхов определялась вязкая слизь. Микроскопически отмечалось увеличение эпителиоцитов в размерах до 25–40 мкм, в ядрах определялись 1–3 включения, состоявшие из вирусных частиц и хроматина с перинуклеарным ободком просветления, характерная цитомегаловирусная клетка в виде так называемого «совиного глаза» [3].

Поражение легких ВИЧ-ассоциированной саркомой Капоши наблюдалось в 1 (0,5 %) случае. На аутопсии данного случая поражения саркомой Капоши, при внешнем осмотре тела нами было отмечено отсутствие характерных для данной опухоли кожных проявлений. В легких на секции ткань левого легкого была плотная, маловоздушная, буровато-красного цвета, с наличием разновеликих округлой формы полостей гноевидным содержимым от 0,2 до 6 см в диаметре.

При патогистологическом исследовании легочной ткани нормальная ткань на большом протяжении была замещена новообразованными тонкостенными и узкими сосудами. Сосуды были выстланы набухшими и гиперхромными эндотелиоцитами со скудной цитоплазмой. Между ними определялись плазматические клетки, веретеновидные элементы, эритроциты, отложения гемосидерина [4].

Заключение

Структура патологии легких у ВИЧ-инфицированных в Гомельской области характеризуется развитием процессов, имеющих признаки острого прогрессирования с явлениями обширного поражения легочной ткани. Ведущее место среди патологии занимают диссеминированные формы туберкулеза легких и внутригрудных лимфатических узлов. Редкость онкологических заболеваний легких на аутопсии является неблагоприятным признаком, указывающим на короткую жизнь ВИЧ-инфицированных, не дающую достаточного времени для развития неопластических процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Патоморфологические изменения в легких при туберкулезе у умерших от ВИЧ-инфекции в стадии СПИДа / Ю. Г. Пархоменко [и др.] // Архив патологии. — 2007. — № 3. — С. 26–28.
2. Klatt, E. S. Pathology of AIDS / E. S. Klatt. — Version 7. — Utah: Department of pathology university of Utah, 1998. — P. 53–55.
3. Cytomegalovirus sialadenitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome: a potential diagnostic pitfall with fine-needle aspiration cytology / T. D. Wax [et al.] // Diagn Cytopathol. — 1994. — № 10. — P. 169–174.
4. Молочков, А. В. Саркома Капоши / А. В. Молочков // Лечебное дело. — 2006. — № 3. — С. 3–12.

УДК 616.523-036.12-036.87-074]:616.155.1:612.015.1

АКТИВНОСТЬ СУПЕРОКСИДИСМУТАЗЫ В ЭРИТРОЦИТАХ КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Злотникова М. В.

**Научный руководитель: зав. кафедрой клинической лабораторной диагностики,
д. м. н., профессор И. А. Новикова**

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

В обеспечении полноценного адаптационного комплекса реакций организма при воспалительных процессах различного генеза важнейшую роль играют процессы свободнорадикального окисления (СРО). 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 СРО и системы антиоксидантной защиты (АОЗ). Система СРО-АОЗ хорошо сбалансирована и работает по принципу обратной связи. Увеличение содержания антиоксиданта приводит к торможению свободноради-

кальных реакций, а это, в свою очередь, изменяет свойства самих липидов: в них появляются более легко окисляемые фракции, что ускоряет СРО. При этом идет усиленный расход эндогенных антиоксидантов и система возвращается к исходному состоянию. Постоянство естественной антиокислительной активности служит одним из основных показателей нормального гомеостаза. Среди компонентов АОЗ большую роль имеют природные антиоксиданты, ингибирующие реакции иницирования СРО, такие как супероксиддисмутаза (СОД). Сведения об активности СОД у больных тяжелой формой хронической рецидивирующей герпетической инфекцией немногочисленны и противоречивы [4, 5].

Цель

Изучить активность эритроцитарной СОД у больных хронической рецидивирующей герпетической инфекцией.

Материал и методы

Обследовано 108 больных (21 мужчина и 87 женщин, средний возраст 35 ± 12 лет) с тяжелой формой ХРГИ. Продолжительность заболевания варьировала от 3 до 24 лет. У 40 пациентов диагностировано обострение заболевания, у 68 человек — ремиссия. Контрольную группу составили 40 здоровых лиц сопоставимого возраста. Активность эритроцитарной СОД оценивали по методу аутоокисления адреналина [4]. Результаты выражали в единицах активности фермента (е. а.). Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью пакета программ «Statistica» 6.0. С учетом проверки на нормальность распределения использованы непараметрические методы статистики — критерии Манн-Уитни (для несвязанных выборок). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Данные представлены как медиана и интерквартильный размах (25; 75 %).

Результаты и обсуждение

У пациентов обследованных, в стадии ремиссии ХРГИ, активность СОД в гемоллизате эритроцитов была выше на 63 %, чем в контрольной группе (26,3 (20,8;30,3) и 16,1 (13,0;19,5) е.а. соответственно, $p = 0,001$). У больных ХРГИ, обследованных в стадию обострения заболевания, имелась только тенденция к повышению активности СОД по сравнению с контрольной группой (22,6 (18,0;27,1) и 16,1 (13,0;19,5) е.а., соответственно, $p = 0,082$). При сравнении анализируемых параметров в группах больных (обострение-ремиссия) выявлены статистически значимые различия ($p = 0,01$).

Мы проанализировали особенности изменения активности СОД в зависимости от клинических особенностей заболевания (количество рецидивов в год, длительность анамнеза, наличие дисбиоза кишечника, сопутствующей соматической патологии и аллергических реакций в анамнезе).

При этом обнаружено, что у пациентов с непрерывным рецидивированием инфекции (более 12 обострений в год), обследованных в обострении ХРГИ, показатели активности СОД не отличались от контрольных значений (20,4 (18,2;26,8) и 16,1 (13,0;19,5) е.а. соответственно). Однако, у лиц с меньшим количеством обострений в год (от 6 до 11 рецидивов) активность СОД была выше, чем у здоровых лиц (23,2 (16,5;31,9) и 16,1 (13,0;19,5) е.а., $p = 0,026$). Различий в активности эритроцитарной СОД у пациентов, обследованных в обострении ХРГИ, в зависимости от других клинических особенностей не обнаружено. Также не было обнаружено различий в активности СОД эритроцитов у лиц, обследованных в ремиссии инфекции, в зависимости от количества обострений, давности клинического анамнеза, наличия сопутствующей соматической патологии, дисбиоза кишечника и аллергических реакций в анамнезе.

Таким образом, у пациентов с хронической рецидивирующей герпетической инфекцией тяжелого течения отмечается активация эритроцитарной супероксиддисмутазы более выраженная в ремиссии, чем при обострении заболевания. Значимых различий по активности супероксиддисмутазы в зависимости от клинических особенностей заболевания не обнаружено.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Вольхина, В. Е.* Супероксиддисмутазы: структура и свойства / В. Е. Вольхина, Е. В. Шафрановская // Вестник Витебского государственного медицинского университета. — 2009. — Т. 8. — № 4. — С. 6–12.
2. *Шанин, Ю. И.* Антиоксидантная терапия в клинической практике / Ю. И. Шанин, В. Ю. Шанин, Е. В. Зиновьев. — СПб., 2003. — 128 с.
3. *Сирота, Т. В.* Новый подход в исследовании процесса аутоокисления адреналина и использование его для измерения активности супероксиддисмутазы / Т. В. Сирота // Вопросы медицинской химии. — 1999. — Т. 45. — № 3. — С. 263–272.
4. *Суворов, А. П.* Коррекция системы антиоксидантной защиты при герпетической инфекции / А. П. Суворов, Т. Н. Воронина // Рос. журн. кож. и венерич. болезней. — 2003. — № 4. — С. 15–16.
5. *Нагоев, Б. С.* Состояние процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у пациентов с герпетической инфекцией / Б. С. Нагоев, З. А. Камбачокова // Инфекционные болезни. — 2010. — № 8. — С. 27–29.

УДК 616.12-005.8-074

ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Зубко Н. Е.

Научный руководитель: ассистент И. В. Пальцев

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

В настоящее время заболевания сердечно-сосудистой системы лидируют в структуре летальности населения большинства развитых стран Европы, составляя до 40 % всех случаев смерти в этом регионе. Наиболее распространенной патологией является ишемическая болезнь сердца (ИБС) [1].

Несомненно, наиболее тяжелой формой ИБС является инфаркт миокарда (ИМ). В зависимости от площади поражения сердечной мышцы выделяют две основные формы ИМ: крупноочаговый и мелкоочаговый. При мелкоочаговом инфаркте миокарда обычно отсутствуют такие тяжелые осложнения, как аневризма сердца или разрыв сердца, значительно реже возникает сердечная недостаточность, фибрилляция желудочков, асистолия, тромбоэмболии. Причины, по которым у одних пациентов развивается крупноочаговый ИМ, а у других — мелкоочаговый, в настоящее время изучены не полностью.

Цель работы

Оценить лабораторные показатели у пациентов в зависимости от распространенности поражения сердечной мышцы.

Материалы и методы

Проанализированы 62 истории болезни пациентов с инфарктом миокарда в подостром периоде, находившихся на лечении в реабилитационном отделении Гомельского областного клинического госпиталя ИОВ с сентября по декабрь 2010 г.

Результаты и обсуждение

В зависимости от очага поражения все пациенты были разделены на 2 группы. Группу 1 составили 24 пациента с мелкоочаговым ИМ, 2 группу — 38 больных крупноочаговым ИМ.

Средний возраст больных первой группы составил $59,9 \pm 1,9$ лет, второй — $55,8 \pm 1,6$ лет, статистически значимых различий не было ($p = 0,07$).

Далее был проведен анализ лабораторных показателей у пациентов обеих групп (таблица 1).

Как видно из данных, представленных в таблице 1, у пациентов 2-й группы уровни холестерина и ЛПНП были ниже, различие было статистически значимо. Возникает вопрос, почему у больных более высоким риском развития тяжелого атеросклероза коронарных артерий поражение сердца было менее обширным.