

ем дофаминергической активности в среднем мозге. Ведение композиции АРУЦ+таурин препятствует повышению уровня Туг в мозжечке, гипоталамусе и среднем мозге, очевидно, вследствие конкуренции АРУЦ и Туг за общие транспортные пути в головной мозг. Кроме того, композиция АРУЦ+таурин снижает уровень триптофана в гипоталамусе и среднем мозге, а также уровень серотонина в мозжечке и коре. Снижение серотонинергической активности при введении данной композиции по всей вероятности обусловлено снижением доступности предшественника из-за конкуренции за общие транспортные пути в мозг. Ведение композиции АРУЦ+таурин+триптофан нормализует уровень Туг во всех исследованных отделах, а также препятствует снижению уровня триптофана в гипоталамусе и среднем мозге, которое наблюдается при введении композиции АРУЦ+таурин.

Заключение

Таким образом, ХАИ сопровождается изменением уровня некоторых нейроактивных аминокислот и их производных в головном мозге. Наиболее характерным эффектом ХАИ является повышение уровня Туг во всех исследованных отделах головного мозга, что создает предпосылки для повышения уровня катехоламинов. Композиция АРУЦ+таурин нормализует уровень Туг в мозжечке, гипоталамусе и среднем мозге, но вместе с тем снижает уровень предшественника серотонина в гипоталамусе и среднем мозге. Композиция АРУЦ+таурин+триптофан нормализует уровень Туг во всех исследованных отделах, не снижая при этом уровень предшественника в серотонинергической системе. Следовательно, включение L-триптофана в аминокислотную композицию, состоящую из АРУЦ и таурина позволяет не только сохранить ее нормализующие свойства в отношении нейроактивных аминокислот и биогенных аминов при ХАИ, но и препятствует снижению центральной серотонинергической системы за счет повышения доступности предшественника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Влияние аминокислот с разветвленной углеводородной цепью, таурина и триптофана на содержание свободных аминокислот в плазме крови и печени крыс при синдроме отмены этанола / Ю. Е. Разводовский [и др.] // Весці НАН Беларусі. Сер. мед. навук. — 2008. — № 2. — С. 66–71.
2. Нефедов, Л. И. Биологическая роль таурина / Л. И. Нефедов // Вести АН Беларусі. — 1992. — № 3–4. — С. 99–106.
3. Островский, Ю. М. Аминокислоты в патогенезе, диагностике и лечении алкоголизма / Ю. М. Островский, С. Ю. Островский. — Мн.: Наука и техника, 1995. — 278 с.
4. Ward, R. J. Biochemical and neurotransmitter changes implicated in alcohol-induced brain damage in chronic or 'binge drinking' alcohol abuse. / R. J. Ward, F. Lallemand, P. De Witte // Alcohol Alcohol. — 2009. — Vol. 44, № 2. — P. 128–135.
5. Watson, R. R. Nutrition and alcohol / R. R. Watson, B. Watzl. — CRC Press, Inc. — 1992. — P. 470.

УДК 616.211-008.0

АНТИОКСИДАНТНАЯ АКТИВНОСТЬ НАЗАЛЬНОГО СЕКРЕТА

Редько Д. Д., Грицук А. И., Шляга И. Д.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Синуситы относятся к самым распространенным заболеваниям ЛОР-органов. За последние 10 лет заболеваемость синуситами выросла в 3 раза, ежегодно количество пациентов с патологией околоносовых пазух (ОНП) увеличивается на 1,5–2 % [1]. Несмотря на применение новых лекарственных средств, разработку и внедрение современных методов хирургического лечения, в последнее время отмечается тенденция к изменению спектра возбудителей, затяжному течению синусита, быстрому распростра-

нению инфекции на нижние дыхательные пути и развитию осложнений: отита, бронхита. В связи с этим, возникает необходимость более подробного изучения патогенетических основ этой патологии.

Хорошо известно, что одним из основных патогенетических элементов многих инфекционно-воспалительных заболеваний является нарушение баланса между процессами перекисного окисления и системой антиоксидантной защиты (АОЗ) [2]. Принято считать, что это обусловлено, прежде всего, интенсивной продукцией фагоцитами активных форм кислорода, являющихся основным «орудием» поражения микроорганизмов, при этом в зоне воспаления активируется система АОЗ, предотвращающая возможное повреждение тканей организма-хозяина.

Оценка интенсивности окислительного стресса при инфекционно-воспалительных заболеваниях обычно производится путем определения содержания пероксидных продуктов и активности ферментов АОЗ в крови. Известны результаты исследований системы АОЗ плазмы крови при синуситах [3], но, совершенно очевидно, что такой подход не позволяет в полной мере оценить метаболическую ситуацию и соотношение про- и антиоксидантных факторов в очаге воспаления, поскольку при риносинуситах пероксидные реакции происходят в слизистой оболочке полости носа и ОНП, т. е. непосредственно в очаге воспаления. В этой ситуации исследование отделяемого из полости носа и ОНП даст более объективную информацию, характеризующую характер и степень нарушений АОЗ очага воспаления. Назальный секрет (НС) является доступным биологическим материалом и активно используется в ринологии для оценки иммунологических, биохимических и др. показателей. В ранее проведенных исследованиях были выявлены антиоксидантные свойства (АОС) слезной жидкости, которая по многим параметрам схожа с НС и, как показали исследования, более полно отражает интенсивность пероксидного стресса в очаге воспаления [4]. В доступной литературе мы не обнаружили исследований по изучению АОС НС.

Материалы и методы

В исследование включены 65 пациентов, находившихся на лечении в ЛОР-отделении УГОКБ в 2008–2009 г. Из них основную группу (n=44) составили пациенты с хроническим синуситом, контрольную (n=21) – без патологии носа и ОНП. Обе группы сопоставимы по основным демографическим (возраст, пол) показателям. В основной группе проводилось комплексное обследование: ЛОР-осмотр, рентгенография ОНП, диагностическая пункция верхнечелюстной пазухи, микробиологическое исследование полученного отделяемого, общий анализ крови и мочи. В основной группе у 28 пациентов выявлен верхнечелюстной синусит, полисинусит — у 14, пансинусит — у 4. По результатам микробиологического исследования преобладают синуситы бактериальной (57 %) и грибково-бактериальной (28 %) этиологии. Рост микробиоты не получен у 19 % пациентов.

Забор НС (0,1 мл) производили из полости носа микропипеткой со съемным наконечником. Антиоксидантную активность НС оценивали по его способности влиять на скорость реакции автоокисления адреналина, определяемой по методу Т. В. Сирота [5]. Измерение накопления окисленных продуктов адреналина (адренохрома) проводили при 347 нм на спектрофотометре Shimadzu UV-1601 (Япония) при комнатной температуре (22°C). При постановке контрольной пробы в измерительную кювету с 2 мл карбонатного буфера (рН 10,55) вносили 0,1 мл 0,1 % раствора адреналина гидрохлорида (ФГУП «Московский эндокринный завод», РФ) и начинали регистрацию реакции автоокисления адреналина. Измерения оптической плотности проб проводили каждые 10 сек в течение 120 сек. В опытной пробе измерения проводили аналогичным образом,

но с добавлением 0,1 ml назального секрета. Скорость реакции автоокисления адреналина оценивали по изменению оптической плотности в минуту ($\Delta D/\Delta t$). Для статистической обработки данных использовали программный пакет Origin.

Результаты и их обсуждение

Исследования показали, что кривые окисления адреналина в присутствии и отсутствии НС имеют четко выраженную линейную зависимость (рисунок 1). Это свидетельствует о том, что оптическая плотность является функцией времени $D=f(t)$, а показатель $\Delta D/\Delta t$ постоянен в каждой точке определения, т. е. скорость окисления адреналина линейно возрастает с течением времени. Для примера приведены графики зависимости проб № 46–49 основной группы (рисунок 1).

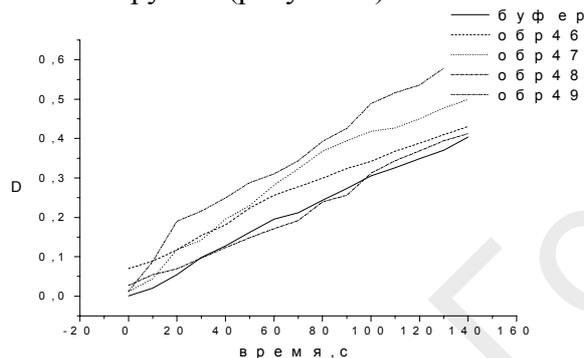


Рисунок 1 — График зависимости $D = f(t)$

В связи с этим, во всех случаях скорость окисления адреналина кислородом воздуха принимается прямо пропорционально скорости образования промежуточного продукта семихинона, фиксируемого спектрофотометрически. Расчет скоростей окисления адреналина производится в соответствии с законом Бугера – Ламберта – Бера, согласно которому $c=D/(exl)$, тогда $dc/dt = (dD / dt) \times 1/(exl)$. Для каждого образца НС определен коэффициент изменения скорости окисления адреналина (k) по формуле $k=(dDa/dt)/(dD\gamma/dt)$, где dDa/dt — скорость окисления адреналина с образцом НС, а $dD\gamma/dt$ — скорость окисления адреналина с буфером. Полученные данные средних значений k в основной и контрольной группах представлены в таблице 1, для оценки статистической достоверности использовали среднеквадратичное отклонение. Способность НС ингибировать эту реакцию, оценивалась как антиоксидантная активность, а активация реакции в присутствии НС – как прооксидантная.

Таблица 1 — Средние показатели коэффициентов изменения скорости окисления адреналина в НС

Группа пациентов	Среднее значение k
Основная	$1,11 \pm 0,14$
Контрольная	$0,86 \pm 0,18$

В контрольной группе у 19 человек (90 %) НС обладает антиоксидантной активностью, поскольку ингибирует процесс автоокисления адреналина и содержит достаточное количество антиоксидантов, способных ингибировать данную реакцию. В основной группе у 38 (86 %) пациентов с хроническим синуситом НС обладает прооксидантными свойствами, поскольку присутствующие в НС прооксиданты (пероксидные продукты, образованные в процессе микробной агрессии и воспаления) у этой группы лиц ускоряют реакцию автоокисления адреналина. На это указывает тот факт, что практически все кривые, отражающие динамику спонтанного окисления адреналина в присутствии НС пациентов основной группы расположены выше таковой для «буфера» — буферного раствора, содержащего адреналин. У 6 (14 %) пациентов основной группы

сохранилось слабое антиоксидантное свойство НС, что обусловлено, на наш взгляд, индивидуальными особенностями организма пациентов и свойствами возбудителей. Изменение АОС НС отражает степень перекисных процессов и, соответственно, воспалительной реакции, возникающей в ответ на внедрение инфекции в слизистую оболочку полости носа и ОНП. Дальнейшее изучение состояния системы АОЗ НС пациентов с хроническим синуситом позволит определить новые подходы к диагностике, адекватному патогенетическому лечению с включением антиоксидантов, мониторингу его эффективности и прогнозированию течения заболеваний носа и ОНП.

Выводы

1. В результате проведенных исследований установлено, что НС клинически здоровых людей обладает выраженной антиоксидантной активностью.

2. При хроническом синусите наблюдается не только полное истощение антиоксидантной защиты НС, но и выявляются его прооксидантные свойства, что, возможно, усугубляет степень патологических реакций в слизистой оболочке полости носа и ОНП.

3. Предложенная методика исследования антиоксидантных свойств НС является простой в исполнении, доступной, информативной, не требует дорогостоящих материалов и может быть широко использована в ринологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пискунов, Г. З. Клиническая ринология: рук-во для врачей / Г. З. Пискунов, С. З. Пискунов. — М.: Мед. инф. агентство, 2006. — 560 с.
2. Емельяненко, Л. М. Иммуно-биохимическая оценка эффективности фотодинамической и антиоксидантной терапии больных хроническими синуситами / Л. М. Емельяненко, А. А. Блоцкий // Новости оторинолар. и логопатологм. — 1998. — № 2. — С. 54–56.
3. Нагоев, Б. С. Активность компонентов антиоксидантной системы в динамике инфекционного процесса бактериальной и вирусной этиологии / Б. С. Нагоев, З. Ф. Хараева, М. Р. Иванова // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2003. — № 3. — С. 50–53.
4. Оценка состояния антиоксидантной активности слезной жидкости / А.И. Грицук [и др.] // Биомедицинская химия. — 2006. — Т. 52, № 6. — С. 601–607.
5. Способ определения антиоксидантной активности супероксиддисмутазы и химических соединений: пат. РФ № 2144674 (приоритет от 24.02.1999 г) / Т. В. Сирота.

УДК 616.441-006.5-053.2:614.876-071

РАЗВИТИЕ МНОГОУЗЛОВОГО ЗОБА У ЛИЦ, ОБЛУЧЕННЫХ В РЕЗУЛЬТАТЕ КАТАСТРОФЫ НА ЧАЭС

Рожко А. В.

**Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Как известно, многоузловой зоб чаще встречается у лиц пожилого возраста и женщин, а также к нему прослеживается некоторая генетическая предрасположенность. С годами в щитовидной железе прогрессивно увеличивается число участков, обладающих патологически неравномерным или узловым ростом [1]. В тоже время, у жителей Гомельской области, пострадавших в результате катастрофы на ЧАЭС, произошел рост показателей заболеваемости многоузловым зобом по сравнению со среднереспубликанскими [2, 3].

Цель исследования: провести оценку роли радиационного фактора в формировании заболеваемости многоузловым зобом у мальчиков и девочек в разных возрастах на момент катастрофы на ЧАЭС в зависимости от полученной дозы облучения.

Материалы и методы