

3. У обследованных больных были выявлены статистически значимые положительные взаимосвязи между первичными, вторичными и конечными продуктами липопероксидации плазмы и эритроцитов ($p < 0,05$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Волчегорский, И. А. Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопропанольных экстрактах крови / И. А. Волчегорский, А. Г. Налимов // *Вопр. мед. химии.* — 1989. — Т. 35, № 1. — С. 127–130.
2. Кашулина, А. П. Роль перекисного свободнорадикального окисления в патологии и механизмы его изучения / А. П. Кашулина // *Мед. Консультация.* — 1996. — № 2. — С. 20–24.
3. Новожилова, Г. П. Состояние ПОЛ и антиоксидантной систем в плазме, эритроцитах и слюне детей с патологией органов полости рта, отягощённой дисбиозом кишечника / Г. П. Новожилова, В. М. Аксёнова, Л. А. Мозговая // [Электронный ресурс]. — 2006. — Режим доступа: <http://medi.ru/doc/167314.htm>. — Дата доступа: 04.03.2008.
4. Rahman, I. Systemic oxidative stress in asthma, COPD and smokers / I. Rahman, D. Morrison, K. Donaldson // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 1996. — Vol. 154. — P. 1055–1060.
5. Rackita, D. R. Freeradical status and the ways of it's correction in patients with asthma / D. R. Rackita // *Reactive oxygen and nitrogen species, antioxidants and human health: Work collection of international conference.* — Smolensk, 2003. — P. 72–73.

УДК616.211/.232 – 036.87 – 074:[577.334+577.121.7]

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПАРАМЕТРОВ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ И ФЕНОТИПА ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ ИНФЕКЦИЯМИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Петренко Т. С.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Инфекции верхних дыхательных путей являются одной из наиболее актуальных проблем современной клинической медицины. В последние десятилетия их число возросло почти в 3 раза, при этом наблюдается отчетливая тенденция к увеличению частоты рецидивирующих и хронических форм [1]. Одной из причин частых рецидивов данных заболеваний может служить нарушение способности организма к формированию адекватного ответа на воздействие неблагоприятных факторов окружающей среды и инфекционных агентов [1, 3, 5].

Известно, что процессы свободнорадикального окисления (СРО) играют важную роль в регуляции клеточной пролиферации и апоптоза, в том числе в клетках иммунной системы [3, 4]. Важнейшей физиологической функцией перекисного окисления липидов (ПОЛ) является регуляция проницаемости клеточных мембран, в результате чего обеспечивается передача необходимых для жизнедеятельности клетки сигналов, контроль над пролиферацией и ростом клеток, их дифференцировкой и трансформацией. С другой стороны продукты ПОЛ являются источником цитотоксических молекулярных продуктов, являясь бактерицидными факторами, которые способствуют тканевой деструкции в очаге воспаления [4, 5].

Поэтому анализ закономерностей изменения и взаимосвязей компонентов СРО и параметров субпопуляционного состава лимфоцитов у пациентов с РИВДП может представлять интерес для мониторинга течения заболевания и контроля эффективности проводимой терапии.

Цель работы

Выявление взаимосвязей между параметрами свободнорадикального окисления и содержанием минорных субпопуляций лимфоцитов у пациентов с рецидивирующими инфекциями верхних дыхательных путей.

Материалы и методы

В исследование включены 114 пациентов (38 мужчин и 76 женщин, в возрасте от 18 до 48 лет) с часто рецидивирующими инфекциями верхних дыхательных путей

(РИВДП) в период ремиссии, из них 27 пациентов с хроническим ларингитом, 17 пациентов риносинуситом, 37 — с рецидивирующим фарингитом и 33 пациентов с рецидивирующим тонзиллитом. Критериями тяжелого течения заболевания считали обострение более 4-х раз в год (для риносинусита — 2 раза в год и более) с наличием симптомов общей интоксикации при длительности рецидивов не менее 7–10 дней [1]. Из исследования исключали пациентов с обострением хронических сопутствующих инфекционно-воспалительных заболеваний, сахарным диабетом, онкологическими заболеваниями, ВИЧ-инфекцией. Контрольную группу составили 78 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту.

Для оценки субпопуляционного состава лимфоцитов использовали моноклональные антитела линии IOTest (Beckman Coulter, USA), меченных FITC (флуоресцеина изотиоцианат), PE (фикоэритрин), PC-5 (комплекс PE + цианин-5) в следующих панелях: CD3~FITC/CD4~PE/CD25~PC-5, CD3~FITC/CD56+CD16~PE/CD8~PC-5, CD3~FITC/CD19~PE/HLA-DR~PC-5. Анализ окрашенных клеток проводился на двухлазерном точном цитофлуориметре («PAS», Partec) в программе «Partec FloMax». Оценивали содержание CD3⁺4⁺25⁺-, CD3⁺HLA-DR⁺-, CD3⁺16/56⁺-клеток.

Для определения продуктов ПОЛ использовали плазму и отмытые эритроциты, где оценивали содержание продуктов липопероксидации спектрофотометрически с отдельным измерением в гептановом и изопропанольном экстрактах. Необходимость использования 2-х фаз вызвана особенностями экстрагирования: в гептан экстрагируются в основном нейтральные липиды, а в изопропанол — фосфолипиды, которые являются важнейшими субстратами ПОЛ [2]. Содержание продуктов ПОЛ рассчитывали по отношению E232/E220 (ДК — диеновые конъюгаты), E278/E220 (СТ — сопряженные триены), E400/E220 (ОШ — основания Шиффа), результаты выражали в единицах индексов окисления (е.и.о.) [2].

Статистический анализ проводился с использованием пакета прикладного программного обеспечения «Statistica» 6.0. (StatSoft, USA). С учетом результатов проверки на нормальность распределения использованы непараметрические методы статистики — корреляционный анализ по Спирмену (Rs). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

В целом у обследованных пациентов при проведении корреляционного анализа было выявлено, что взаимосвязи между параметрами ПОЛ и минорными субпопуляциями лимфоцитов были достаточно многочисленными, но слабыми ($R_s < 0,3$) и имели относительно низкий уровень значимости ($p = 0,045–0,05$). Ранее нами при индивидуальном анализе особенностей субпопуляционного состава лимфоцитов крови пациентов с РИВДП были выявлены значительные колебания по содержанию CD3⁺HLA-DR⁺-, CD3⁺4⁺25⁺-, CD3⁺16/56⁺-клеток и их взаимосвязь с клиническими особенностями течения заболевания [5]. Поэтому мы провели отдельный анализ корреляций у пациентов в зависимости от количества этих лимфоцитов.

Содержание CD3⁺HLA-DR⁺ клеток у обследованных пациентов в 30 случаях соответствовало значениям здоровых лиц (находилось в пределах интерквартильного интервала), а в 84 случаях было повышено. При этом у больных с отсутствием изменений CD3⁺HLA-DR⁺-лимфоцитов выявлена обратная корреляция CD3⁺HLA-DR⁺↔ДК фосфолипидов плазмы ($R_s = -0,47$, $p = 0,008$). У пациентов с повышенным числом CD3⁺HLA-DR⁺-лимфоцитов умеренных и сильных корреляций с параметрами ПОЛ не выявлялось.

В зависимости от содержания CD3⁺4⁺25⁺-клеток нами также были сформированы две группы пациентов: с нормальным ($n=26$) и повышенным ($n = 89$) уровнем данных клеток. У пациентов с количеством CD3⁺4⁺25⁺-лимфоцитов, соответствующим референтным значениям, статистически значимых корреляций вовсе не выявлялось, а в случаях с повышенным содержанием CD3⁺4⁺25⁺- лимфоцитов они были слабой силы (менее 0,3).

Относительное количество CD3⁺16/56⁺- лимфоцитов у обследованных пациентов в 45 случаях соответствовало значениям здоровых лиц, в 19 случаях было низким, а у 51 больного — повышенным. При отдельном анализе параметров в этих группах выявлено отсутствие значимых корреляций при нормальном содержании CD3⁺16/56⁺- клеток, тогда как у пациентов с пониженным уровнем CD3⁺16/56⁺-лимфоцитов была выявлена положительная взаимосвязь CD3⁺16/56⁺↔СТ фосфолипидов плазмы (Rs = 0,50, p = 0,030), а у пациентов с высоким содержанием данной субпопуляции обнаружены отрицательные корреляции с ОШ нейтральных липидов и фосфолипидов плазмы (CD3⁺16/56⁺↔ОШ нейтральных липидов Rs = -0,41, p = 0,003; CD3⁺16/56⁺ ↔ ОШ фосфолипидов плазмы Rs = -0,38, p = 0,007).

Полученные результаты свидетельствуют, что в максимальной степени с параметрами липопероксидации взаимосвязана субпопуляция CD3⁺16/56⁺-лимфоцитов, однако направленность корреляций зависит от относительного содержания этих клеток в крови пациентов. Повышение количества CD3⁺16/56⁺-клеток обратно взаимосвязано с содержанием конечных продуктов окисления нейтральных липидов и фосфолипидов, а снижение содержания CD3⁺16/56⁺- клеток прямо коррелирует с СТ фосфолипидов плазмы. Данные факты могут быть отражением регуляторных свойств субпопуляции CD3⁺16/56⁺-лимфоцитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нагоев Б. С., Нагоев М. К. // Вестник оториноларингологии. — 2008. — №5. — С. 36–40.
2. Волчегорский, И. А. Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопропанольных экстрактах крови / И. А. Волчегорский, А. Г. Налимов // Вопр. мед. химии. — 1989. — Т. 35, № 1. — С. 127–130.
3. Конопля, А. И. Имунные и оксидативные нарушения у больных острыми и обострением хронических воспалительных заболеваний верхнечелюстных пазух / А. И. Конопля, С. В. Будяков, Н. А. Конопля // Человек и его здоровье. — 2009. — № 1. — С. 73–80.
4. Кашкалда, Д. А. Характеристика состояния перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у подростков с иммунными нарушениями из семей радиационного риска / Д. А. Кашкалда, Н. В. Шляхова, Г. А. Бориско // Вестник Харьковского национального университета имени В.Н. Каразина. Серия: биология. — 2009. — Вып. 9, № 856. — С. 19–23.
5. Петренко, Т. С. Показатели иммунного статуса у больных с рецидивирующими инфекциями верхних дыхательных путей // Сборник научных статей Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы медицины» и 20-й итоговой научной сессии Гомельского государственного медицинского университета. университета / Т. С. Петренко, И. А. Новикова / Гомельский гос. мед. университет; ред.кол.: А. Н. Лызилов [и др.]. — Гомель, 24–25 февраля 2011. — Т. 3. — С. 143–147.

УДК 576.535:[611.018.53: 616-002]: 577.121.4

СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СПОНТАННОЙ И СТИМУЛИРОВАННОЙ ПРОДУКЦИИ АКТИВНЫХ ФОРМ АЗОТА РЕЗИДЕНТНЫМИ ТКАНЕВЫМИ МАКРОФАГАМИ

Петренёв Д. Р., Бакшаева М. А.

Государственное научное учреждение
«Институт Радиобиологии НАН Беларуси»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Известно, что клетки макрофагального ряда участвуют в патогенезе многих заболеваний. При этом одним из патогенетических факторов являются активные формы азота (АФА), продуцируемые этими клетками при воспалении. Являясь высокорективными соединениями, АФА инициируют перекисное окисление липидов, модифицируют белковые молекулы и вызывают повреждение ДНК [1]. В этой связи разработка способа определения уровня продукции этих соединений является важным для мониторинга протекания различных патологических процессов в организме, а также для экспериментального исследования функциональных ответов клеток *in vitro*.

Метаболические превращения АФА приводят к тому, что около 15–30 % АФА преобразуется в нитрит [1]. Это свойство лежит в основе метода определения уровня про-