

ентов диагностирован гепатит высокой степени активности. Гепатит высокой степени активности явился причиной остановки химиотерапии ОЛЛ в фазе индукции, что крайне нежелательно в плане эффективности терапии ОЛЛ по достижению полной клинико-гематологической ремиссии, а также в плане отдаленных последствий. Длительность перерыва составила от 7 до 14 дней до снижения активности гепатита. Все пациенты получали гепатопротекторы: внутривенно гептрал в течение 5–7 дней с последующим переходом на его прием внутрь.

Таблица 1 — Лабораторные показатели у детей с ОЛЛ в фазе индукционной терапии

Показатель	1-й день			15-й день			26–36 дни (максимальные значения)		
	медиана (Ме)	нижняя квартиль (25 %)	верхняя квартиль (75 %)	медиана (Ме)	нижняя квартиль (25 %)	верхняя квартиль (75 %)	медиана (Ме)	нижняя квартиль (25 %)	верхняя квартиль (75 %)
АлАТ (Ед/л)	18	13,5	41,5	85 (0,000892)*	33,5	289	564,5	273,5	825
АсАТ (Ед/л)	34,5	22	58	34 (0,837315)*	17,5	77,5	130	69	187,5
Общий билирубин (мкмоль/л)	6,15	5,3	7,3	10,9 (0,008904)*	8,9	13,4	12,55	8,3	14,7
СРБ (мг/л)	11,38	3,235	34,1	0,4 (0,000293)*	0,2	0,8	1,01	0,4	2,195

* — Достоверность различий с начальными показателями ($p < 0,05$)

Анализ уровня СРБ показал на 15 сутки повышенные значения от 7,4 до 107,8 мг/л у 50 % пациентов, медиана колебания 11,38. На период 26–36 сутки повышенный уровень СРБ наблюдался у 25 % пациентов — от 7,0 до 30,5 мг/л.

Выводы

Индукционная терапия острого лимфобластного лейкоза у детей по протоколу ALL-MB 2015 г. в 95 % случаев осложнялась токсическим гепатитом. У большинства пациентов токсический гепатит наблюдался на 29–36 дни полихимиотерапии. Дополнительное введение даунорубина провоцировало развитие токсического гепатита в более ранние сроки (на 15–22 дни). Для профилактики токсического гепатита высокой степени активности целесообразно назначение гепатопротекторов с 10-го дня индукционной терапии, что позволит сократить или полностью избежать нежелательного перерыва в полихимиотерапии до достижения полной клинико-гематологической ремиссии острого лимфобластного лейкоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петрович, С. В. Эпидемиология злокачественных новообразований у детей / С. В. Петрович, О. В. Алейникова. — Минск, 2004. — С. 54.
2. Молекулярно-генетические аспекты прогнозирования острого лимфобластного лейкоза у детей / С. А. Ходулева [и др.] // Онкогематология. — 2012. — № 4. — С. 71.
3. Новикова, И. А. Клиническая и лабораторная гематология: учеб. пособие / И. А. Новикова, С. А. Ходулева. — Минск: Выш. шк., 2013. — С. 445.
4. Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева. Кооперативная группа Москва-Берлин по исследованию острого лимфобластного лейкоза у детей/ ALL-MB 2015/ Руководитель протокола и главный исследователь: д.м.н, профессор Александр Исаакович Карачунский / Версия от 10.10.2015. — 147 с.

УДК 577.152.193:616.831-005.1

АКТИВНОСТЬ МИЕЛОПЕРОКСИДАЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С ПРЕХОДЯЩИМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Лось Т. С., Коваленко А. А., Козлов А. Е.

Научный руководитель: д.м.н., доцент Н. В. Галиновская

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

Введение

Миелопероксидаза (МПО) — прооксидантный фермент, содержащийся главным образом в азурофильных гранулах нейтрофилов и высвобождающийся во внеклеточное про-

странство в очагах воспаления. МПО катализирует реакцию образования активных форм галогенов (АФГ) и кислорода (АФК). Благодаря этой способности фермент осуществляет антимикробную функцию, с другой — участвует в целом ряде событий, вовлеченных в повреждение собственных тканей организма, что приводит к развитию окислительно-го/галогенирующего стресса [1]. В клинической практике активность МПО нейтрофилов служит маркером интенсивности воспалительных процессов, а также является перспективным диагностическим и прогностическим показателем при ряде заболеваний и патологических состояний [2]. Повышенный системный уровень МПО (содержание МПО в нейтрофилах и в кровотоке) ассоциируется с наличием заболеваний коронарных артерий и может увеличивать риск развития неблагоприятных кардиологических событий (инфаркт миокарда, внезапная смерть и т.п.). Кроме того, повышенный уровень МПО может способствовать развитию атеросклероза, системных васкулитов различной этиологии, многих воспалительных процессов хронического течения [2]. С другой стороны, снижение активности МПО сопровождается уменьшением резистентности организма к инфекции, что является одним из ведущих факторов генерации патологического процесса [2].

Цель

Изучение уровня МПО в крови пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения в динамике острейшего периода.

Материал и методы исследования

Обследовано 87 человек: 58 пациентов с преходящими нарушениями мозгового кровообращения (ПНМК): 37 — с транзиторной ишемической атакой (средний возраст — 67 (57–78) лет, (21 жен. и 16 муж.) и 21 чел. — с церебральным гипертоническим кризом (57,6 (45–67) лет (14 жен. и 7 муж.), 27 чел. — с лакунарным инсультом (ЛИ — объем поражения вещества мозга менее 1,5 см), 12 практически здоровых лиц. Лиц с ЛИ использовано 9 жен. и 18 муж.; средний возраст — 65,1 (55–77) лет. Контрольную группу составили волонтеры старше 45 лет (54,5 (51–60) года; 6 жен. и 6 муж.).

Получение образцов плазмы крови и все последующие измерения с расчетом концентрации аналитов выполнялись на базе лаборатории эндокринологии и биохимии ГНУ «Институт радиобиологии Национальной академии наук Беларуси», научным сотрудником А. Е. Козловым. Пероксидазная активность МПО в плазме крови определялась спектрофотометрическим методом (с использованием в качестве субстрата о-дианизидина). Кинетика роста оптической плотности записывалась на протяжении 30 минут при 250 °С с интервалом в 1 мин. При этом активность МПО рассчитывалась как разница между общей пероксидазной активностью и неспецифической пероксидазной активностью (последняя определялась в присутствии селективного ингибитора МПО-гидразида 4-аминобензойной кислоты). Полученные данные занесены в таблицу и обработаны с помощью автоматизированной компьютерной программы «Statistica for Windows» 7.0. Статистический анализ данных проведен с помощью методов описательной и непараметрической статистики с использованием критерия Крускала — Уоллиса.

Результаты исследования и их обсуждение

Ранее проводимыми исследованиями была выявлена неоднородность группы ПНМК по уровню нитрат-нитрит-ионов, концентрация которых является одним из маркеров эндотелиальной дисфункции [3]. В данной работе нами было рассмотрено распределение в рассматриваемых группах активности фермента миелопероксидазы (МПО), которая имела разный уровень у лиц с ПНМК и ЛИ (рисунок 1).

Уровень активности МПО в первые-вторые сутки от начала заболевания от контрольных значений (0,0087 (0,0058–0,00108) μM) ни в одной подгруппе не отличался: ПНМК 1 подгруппа 0,0021 (0,0065–0,0325) μM , ПНМК 2 подгруппа 0,006 (0,0045–0,0063) μM , группа ЛИ 0,0027 (0,0024–0,0028) μM . Однако у лиц с ЛИ уровень МПО при поступлении был более низким, чем в первой подгруппе ПНМК ($p = 0,002$). Учитывая более благоприятное состояние прооксидантно-антиоксидантного равновесия в первой подгруппе ПНМК, можно предположить более сохранный статус острого воспалительного бактериального ответа в ней. Как

было показано нами ранее, снижение способности к острому специфическому ответу является отличительной чертой патогенеза инфаркта мозга и отличает его от групп ПНМК [4].

После курса лечения вышеуказанные различия нивелировались.

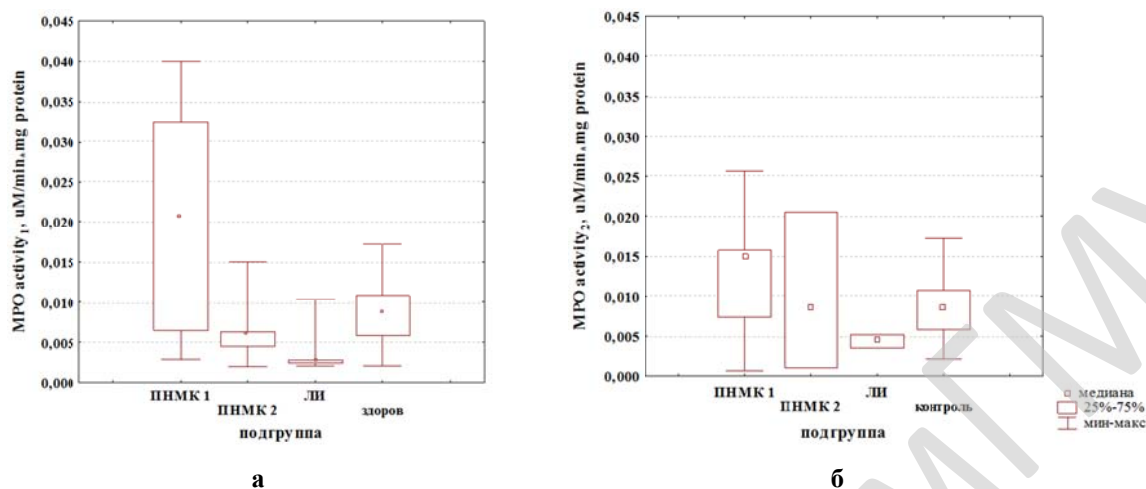


Рисунок 1 — Распределение уровня МПО крови пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения и в контроле на 1–2 сутки от начала заболевания (а) и на 10–12 сутки (б)

Выводы

Более высокая активность МПО в наиболее благоприятной по состоянию эндотелиального статуса подгруппе ПНМК по сравнению с группой инфаркта мозга указывает на дополнительные аспекты патогенеза незавершенной ишемии головного мозга и требует проведения дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Панасенко, О. М. Хлорноватистая кислота как предшественник свободных радикалов в живых системах / О. М. Панасенко, И. В. Горудко, А. В. Соколов // Успехи биол. химии. — 2013. — Т. 53. — С. 195–244.
2. Ярцев, М. Н. Иммунная недостаточность: клинико-лабораторная оценка иммунитета / М. Н. Ярцев, К. П. Яковлева // Иммунология. — 2005. — № 1. — С. 50–53.
3. Nitric oxide and interleukin-6 production in patients with transient cerebral microcirculatory disturbances / M. N. Starodubtseva [et al.] // Amer. J. Clinical Neurology and Neurosurgery. — 2015. — Vol. 1, № 2. — P. 86–91.
4. Особенности иммунологического статуса у пациентов с разными формами преходящих нарушений мозгового кровообращения / Н. В. Галиновская [и др.] // Проблемы здоровья и экологии. — 2016. — № 2 (39). — С. 27–33.

УДК 577.112:616.831-005.1

ИЗМЕНЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ КОНЕЧНЫХ ПРОДУКТОВ ОКИСЛЕНИЯ БЕЛКОВ У ПАЦИЕНТОВ С ПРЕХОДЯЩИМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Лось Т. С., Коваленко А. А., Козлов А. Е.

Научный руководитель: д.м.н., доцент Н. В. Галиновская

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Конечные продукты окисления белков (advanced oxidation protein products — (AOPP). AOPP представляют собой продукты окисления белков, структурно и химически представляющие собой преимущественно битирозиновые «сшивки» отдельных молекул белков в надмолекулярные агрегаты, галоген-производные (галогенированные аминокислоты белков (R-NH-Cl, Br) — галогенамины белков), продукты нитрования (нитротирозин) и карбонилы белков, образующиеся в результате реакции белков с активными формами галогенов, в