

рогівки 0,4 мВт/см². Доведено його позитивний вплив на всі ланки адаптативного імунологічного захисту, клітинні маркери активації (CD 25, CD 38, CD 7), аутоімунного компонента (CD 5) та апоптозу (CD 95).

Ключові слова : імунна система, низькоінтенсивне лазерне випромінювання, макулодістрофія.

Summary

PATHOGENETIC STUDY OF IMMUNOLOGICAL REACTIVITY IN DYNAMICS OF LOW-INTENSIVE LASER IRRADIATION DIFFERENT RANGE SPECTRUM INFLUENCE ON A VISUAL ANALYZER IN PATIENTS WITH MACULAR DYSTROPHY.

Bogdanova A.V.

The article is present clinical and immunological motivation to practicability of the use low-intensive laser irradiation different

range spectrum under its action on visual analyzer as therapy of the initial forms macular degeneration. The optimum mode of the use laser irradiation will installed for achievement immunocorrection - a joint consequent use green (520 nm) and infrared (940 nm) range spectrum, on 5 sessions, duration 300 sec. The radiation power on the surface of the cornea at 0,4 mWt/cm². The frequency of repetition light pulse - 30 Hz, the radiation energy in the range of 10⁻³ - 10⁻⁴ J. We proved its positive influence upon all section immunology protection, cellular markers to activations (CD 38, CD 7, CD 25), autoimmunity (CD 5) and apoptosis (CD 95).

Key words: macular dystrophy, immune system, low-intensive laser irradiation

Впервые поступила в редакцию 28.03.2012 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 612.128+ 616-33+ 577.11

ВЗАИМОСВЯЗЬ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА И СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ И РАКЕ ЖЕЛУДКА

Жебеленко Я.Г., Бакурова Е.М., Миронова К.О., Зуйков С.А., Турсунова Ю.Д., Верховова О.А., Борзенко Б.Г.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Нами одновременно исследованы особенности активности ферментов углеводного обмена и ферментов системы антирадикальной защиты в эритроцитах у пациентов с язвенной болезнью и раком желудка. У больных активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и глутатионпероксидазы была достоверно ниже, чем в контроле, коррелируя с тяжестью заболевания. В эритроцитах при язвенной болезни и раке желудка наблюдается взаимозависимая перестройка системы антирадикальной защиты и углеводного обмена.

Ключевые слова: глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа, глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназа, глутатионпероксидаза, супероксиддисмутаза, эритроцит, язвенная болезнь, рак желудка.

Нарушения микроциркуляции и развитие гипоксии являются существенным фактором патогенеза как язвенной болезни (ЯБ), так и рака желудка (РЖ). Дисметаболические процессы в эритроцитах, выполняющих газотранспортную функцию, могут иметь существенное значение в развитии клеточной дисфункции. Ранее нами установлено, что нарушения микроциркуляции коррелируют с интенсификацией гликолиза и снижением активности ферментов пентозо-фосфатного цикла (ПФЦ) эритроцитов [1]. Возможно, что они могут быть обуслов-

лены повышением потребности в АТФ, интенсификацией окислительных процессов. Цель работы — сравнительное изучение активности ферментов углеводного обмена и ферментов антиоксидантной системы в эритроцитах у больных ЯБ и РЖ. Исследована активность глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназы (ГАФД, КФ 1.2.1.12) — фермента гликолиза; глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (ГБФДГ, КФ 1.1.1.49) — регуляторного фермента пентозофосфатного пути превращения углеводов; глутатионпероксидазы (ГПО, КФ 1.11.1.9) — эффекторного

Активность ферментов углеводного обмена и системы антирадикальной защиты в контроле в зависимости от возраста

Фермент	20-29 n = 8	40-49 n = 11	50-59 n = 12	60-69 n = 9
ГАФД нмоль/мин/мг	18,59 ± 4,27	12,36 ± 2,62*	9,83 ± 2,07*	13,67 ± 1,71
Г6ФДГ нмоль/мин/мг	0,55 ± 0,07	0,44 ± 0,05*	-	0,33 ± 0,06*
ГПО мкмоль/мин/г	450,51 ± 29,9	428,53 ± 36,4	420,42 ± 23,3	411,28 ± 20,2
СОД ЕД/ мг	11,28 ± 1,82	8,82 ± 1,26*	8,38 ± 1,15*	-

Активность ферментов в эритроцитах пациентов при ЯБ, при РЖ в возрасте 40 – 69 лет

Фермент	Контроль	ЯБ-1	ЯБ-2	РЖ
ГАФД	11,44 ± 2,15	10,05 ± 2,62	7,83 ± 0,12*	33,12 ± 5,42 **
Г6ФДГ	0,46 ± 0,05	0,27 ± 0,06**	0,16 ± 0,07***	0,15 ± 0,08***
ГПО	427,70 ± 19,1	382,01 ± 20,3*	339,72 ± 16,5 **	227,60 ± 25,8 **
СОД	9,45 ± 0,94	6,51 ± 1,02*	14,07 ± 1,16**	7,59 ± 4,66

Примечание: * $p < 0,05$ относительно контрольной группы; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

фермента глутатионового звена свободно-радикальной защиты и супероксиддисмутазы (СОД, КФ 1.15.1.1).

Материалы и методы

Исследование активности ферментов проводилось в гемолизате эритроцитов. Обследовано 32 больных язвенной болезнью в возрасте от 40 до 69 лет и 21 больной раком желудка в возрасте от 40 до 79 лет. В группу контроля, входило 40 человек, не имеющих патологии желудочно-кишечного тракта.

Активность ГАФД определяли спектрофотометрически по скорости восстановления НАД+ [2]. Определение активности Г6ФДГ - по приросту НАДФН2 [3]. Активность ГПО определяли по скорости окисления восстановленного глутатиона по методу Моина В.М. (1986) [4], активность СОД - по торможению автоокисления адреналина [2].

Результаты и обсуждение

В контрольной группе у лиц молодого возраста активность СОД, Г6ФДГ и ГАФД в эритроцитах была максимальной, а с возрастом снижалась. Активность ГПО достоверно не изменялась (табл. 1).

По ферментативной активности группа больных ЯБ была неоднородной, зависела от ее течения. Больные были распределены в группу с неосложненным течением (ЯБ-1, 17 человек) и группу с развившимися осложнениями (ЯБ-2, 15 человек). У больных ЯБ, РЖ активность Г6ФДГ (табл. 2) была достоверно ниже, чем в контроле, коррелируя с тяжестью течения заболева-

ния. Наши результаты, согласуются с данными [5, 6] о наблюдаемом при ЯБ и РЖ уменьшении уровня восстановленного глутатиона в эритроцитах, так как ПФЦ является источником НАДФН2 для регенерации восстановленного глутатиона.

Установленное снижение активности ГПО (табл. 2) и СОД также свя-

зано с тяжестью заболеваний. Это подтверждается работами других авторов, указывающих на снижение при ЯБ активности глутатиоредуктазы, уровня восстановленного глутатиона [6] и каталазы. Вероятно, тотальная депрессия системы антирадикальной защиты эритроцита, при которой накопление активных форм кислорода ускорит деградацию клеточных структур и ферментов эритроцита.

Выявленные нарушения метаболизма эритроцитов могут быть одной из причин развития гемической гипоксии у пациентов с язвенной болезнью, особенно при ее осложненном течении, поэтому могут быть использованы для прогнозирования развития осложнений у таких больных.

Литература

1. Бакурова Е.М., Федорова А.А, Борзенко Б.Г. Співвідношення між змінами метаболізму еритроцитів та порушеннями мікроциркуляції при деяких патологічних станах організму // Укр. Мед. Альманах – 2009. – Т.12, № 2 (додаток) – С. 13 – 14.
2. Борзенко Б.Г., Жебеленко Я.Г., Зуйков С.О. и др. Особенности системы антирадикальной защиты и углеводный обмен эритроцитов у больных язвенной болезнью // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2010. – Т.5, № 3. – С.186 – 189.
3. Методы биохимических исследований (липидный и энергетический обмен). Учебн. пособие [Под ред. М. И. Прохоровой].— Л.: Изд-во Ленингр. ун-та,

- 1982.— 272 с.
4. Moin V.M Simple and specific method of measurement of glutathione peroxidase activity in the erythrocytes // Lab Manuals. — 1986. — № 12. — С. 724 - 727.
 5. Кулинский В.И. Щербатых А.В., Большешапов А.А. Система глутатиона эритроцитов и плазмы при язвенной болезни // Биомедицинская химия. — 2008. — Т. 54. - № 5. - С. 607 - 613.
 6. Коржов В.И., Жадан В.Н., Коржов М.В. Роль системы глутатиона в процессах детоксикации и антиоксидантной защиты // Журн. АМНУ. — 2007. — Т.13, № 1. — С. 3 - 19.

Резюме

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ І СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ЕРИТРОЦИТІВ ПРИ ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБИ ТА РАЦІ ШЛУНКА

Жебеленко Я.Г., Бакурова О.М., Миронова К.О., Зуйков С.О., Турсунова Ю.Д., Верхова О.О., Борзенко Б.Г.

Вивчено активність ферментів обміну вуглеводів та антирадикального захисту в еритроцитах хворих на виразку та рак шлунка. При патології активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази і глутатіонпероксидази знижувалась, корелюючи з важкістю захворювання. В еритроцитах хворих на виразкову хворобу і рак шлунка спостерігається взаємозалежна перебудова системи антирадикального захисту та обміну вуглеводів

Ключові слова: глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа, глутатіонпероксидаза, супероксиддисмутаза, гліцеральдегід-3-фосфатдегідрогеназа, еритроцит, виразкова хвороба, рак шлунка.

Summary

THE INTERCONNECTION OF CARBOHYDRATE METABOLISM AND ANTIRADICAL PROTECTION SYSTEM IN ERYTHROCYTES AT PATIENT WITH PEPTIC ULCER AND GASTRIC CANCER

Zhebelenko Ya.G., Bakurova E.M., Mironova K. O., Zuikov S.A., Tursunova Yu.D., Verchova O.A., Borzenko B.G.

Carbohydrate metabolism enzymes and enzymes systems of antiradical protection have been studied in erythrocytes of control group, patients with ulcer disease and gastric cancer. The activity of glucose-6-phosphatdehydrogenase and glutathionperoxidase significantly decreased in erythrocytes of ulcer and cancer disease patients. Hence, the interconnection of carbohydrate metabolism and antiradical protection system in erythrocytes was observed.

Keywords: glucose-6-phosphatdehydrogenase, glutathionperoxidase, superoxid-dismutase, glyceraldehyd-3-phosphat-dehydrgogenase, erythrocyte, peptic ulcer, gastric cancer.

Впервые поступила в редакцию 04.05.2012 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 616.831-005

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ГІПЕРБАРИЧНОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ ПОРУШЕНЬ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ В УМОВАХ ВІЙСЬКОВО-МЕДИЧНОГО КЛІНІЧНОГО ЦЕНТРУ ПІВДЕННОГО РЕГІОНУ

Тещук В.Й., Тещук В.В., Скочко С.П., Гамма М.О., Ісраїлова Д.М., Добренко М.В.

Військово-медичний клінічний центр Південного регіону, м. Одеса; Київська обласна клінічна лікарня, м. Київ

Гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) — одна з актуальних проблем сучасної ангіоневрології. Лакунарний інсульт (ЛІ) є результатом ураження дрібних глибоких перфоруєчих мозкових артерій та складає за різними даними від 15,0 % до 36,0 % всіх гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) за ішемічним типом. Проблема покра-