

ОСОБЕННОСТИ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ПРОТОЗОЙНО-УРОГЕНИТАЛЬНОЙ МИКСТ-ИНФЕКЦИЕЙ ПРИ ОЗОНОТЕРАПИИ

И. Э. ЛУКЪЯНОВ, проф. Ю. И. КОЗИН, проф. А. Н. БЕЛОВОЛ

Харьковский национальный медицинский университет

Изучены состояние и динамика перекисного окисления липидов (ПОЛ) и общей антиоксидантной защиты (ОАОЗ) у 124 пациентов, из которых 99 (79,8%) страдали сочетанной хронической протозойно-урогенитально-вирусной инфекцией. Определены резервные возможности ОАОЗ при проведении озонотерапии с установленной индивидуальной дозой озона. При включении в комплексное лечение оригинальных методов озонотерапии достигнуты достоверное улучшение и нормализация всех показателей ПОЛ и ОАОЗ, что обеспечивает санацию организма больных от возбудителей инфекции и восстановление физико-химических свойств его клеточных мембран.

Ключевые слова: сочетанная протозойно-урогенитально-вирусная инфекция, озонотерапия, динамика свободнорадикального окисления.

Положение о непрерывном течении свободнорадикального окисления (СРО) липидов было сформулировано и получило дальнейшее развитие в работах Е. Б. Булгаковой [1–4]. В процессе окислительного фосфорилирования до 95% поступающего в организм кислорода восстанавливается до воды в митохондриях. Остальные 5% липидов в результате ферментативных реакций преобразуются в активные высокотоксичные для клеток формы кислорода [5, 6]. Накопленные экспериментальный и клинический материалы о свободнорадикальной деструкции липидов, или ПОЛ, ярко демонстрируют, что их избыточное содержание является патогенетическим признаком многих распространенных заболеваний [7]. Атакуя полиненасыщенные жирные кислоты фосфолипидов и других мембранных липидов, гиперпродуцируемые активные формы кислорода, или высоко-реакционные активные кислородные метаболиты, инициируют цепь липидной перекисидации ПОЛ, вызывая серьезные повреждения мембранных структур с нарушением их жидкостности и способности нормально функционировать. Ингибируя синтез белков, продукты ПОЛ изменяют сосудистую проницаемость, что вызывает воспалительную реакцию и хемотаксическую активность [8].

Свободные радикалы при их чрезмерном накоплении и высокой активности могут повреждать все компоненты клетки — липиды, белки, нуклеиновые кислоты и углеводы, что приводит к серьезным расстройствам ее структуры и функции. Один из ранних маркеров окислительного поражения клеток — наличие окисленных форм белков. Окислительной модификации подвергаются также почти все аминокислотные остатки

белков с изменением структурной организации белковой молекулы, их агрегации или фрагментации. При окислительной деструкции белков повышается их гидрофобность и чувствительность к протеолизу [8, 9].

Окислительные процессы с генерацией активных форм кислорода как обязательный атрибут нормальной аэробной жизни уравновешены с глубоко эшелонизированной системой антиоксидантной защиты при непрерывной генерации ферментативных и неферментативных антиоксидантов. Ферментативные антиоксиданты клеточной и органной локализации — супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза, глутатионтрансфераза и глутатионредуктаза катализируют металлы переменной валентности и участвуют в разложении гидроперекисей нерадикальным путем [10–12]. Данные антиоксиданты, являющиеся средством внутриклеточной защиты в лимфе и сыворотке, можно обнаружить лишь в качестве следов. К неферментативным жиро- и водорастворимым антиоксидантам относятся токоферолы, витамины А, К, убихиноны, стероидные гормоны и холестерин, глутатион, аскорбиновая кислота, мочевиная кислота, церулоплазмин, серотонин и гистамин [13–15].

При сочетанных протозойно-урогенитальных (трихомонады, гарднереллы; хламидии, уреаплазмы, микоплазмы) и, как правило, сопутствующей вирусной инфекции (вирус герпеса, цитомегаловирус, вирус Эпштейна — Барр и т. п.) раннее доклиническое выявление метаболических нарушений обмена веществ и разработка методов купирования оксидативного стресса остаются актуальными задачами современной дерматовенерологии и урогеникологии. Возможности эффективного

терапевтического применения аллотропной трехатомной модификации кислорода — озона выявлены нами изначально при лечении кавернозных форм туберкулеза почек [16]. Результаты последующих экспериментальных и клинических исследований подтвердили эффективность индукционной функции озона в качестве активатора естественных свободнорадикальных процессов с повышенной генерацией перекисей в клеточной цитоплазме. При этом озон в зависимости от дозы способен сдвигать окислительно-восстановительное равновесие метаболических систем, вызывая компенсаторную мобилизацию эндогенных антиоксидантов из депо и **активируя ферментативное звено антирадикальной защиты** в основном в печени [17–19]. Контроль за нарушением функции мембран и метаболизма в целом вследствие интенсификации СРО жирных кислот возможен при обнаружении его продуктов: диеновых конъюгатов, малонового диальдегида, шиффовых оснований (ШО), а также определении методом индуцированной хемилюминесценции влияния на интенсивность ПОЛ всего комплекса соединений ОАОЗ, обладающих как окислительным, так и проокислительным действием. Наиболее полная информативная оценка степени повреждения компонентов клеток, по мнению авторов [20], возможна лишь при одновременном определении окислительной модификации белков, что также было подтверждено выполненными нами исследованиями [21, 22].

Основным показателем ОАОЗ больных является оценка общей антиоксидантной активности (ОАОА) ферментативных систем крови.

Цель работы — изучение динамики продуктов ПОЛ и ОАОА **плазмы крови при лечении** сочетанной протозойно-урогенитальной вирусной инфекции.

Исследование состояния и динамики ПОЛ и ОАОЗ проведено у **124 пациентов, обратившихся** в харьковские медицинский центр «Экомед» и лечебно-диагностический центр «ДНК» с 2007 по 2012 г. Возраст пациентов составлял от 18 до 49 лет, средний — 28 ± 2 года. Сочетанная протозойно-урогенитально-вирусная инфекция (трихомонады, гарднереллы, хламидии, уреаплазмы или микоплазмы, вирусы герпеса, цитомегаловирус и вирус Эпштейна — Барр) с **осложненным течением** диагностирована комплексно — полимеразноцепная реакция (ПЦР), бактериология и иммуноферментный анализ (ИФА) у **99 больных**. Исследования проводились в трех репрезентативных группах: основной (76 больных), группе сравнения (23 больных) и контрольной (25 пациентов).

В контрольную группу вошли **15 (60,0%) мужчин**, страдающих застойно-конгестивным антибактериальным простатитом с синдромом тазовой боли, и **10 (40,0%) женщин** с синдромом тазовой боли, обусловленным остеохондрозом и дисковой в пояснично-крестцовом отделе позвоночника.

Группа сравнения включала **13 (56,5%) мужчин** и **10 (43,5%) женщин** с протозойно-урогениталь-

но-вирусной инфекцией, получавших стандартное комплексное лечение согласно приказу МЗ Украины от 07.06.2004 № 286 «Про удосконалення дерматовенерологічної допомоги населенню України» и приказу МЗ Украины от 08.05.2009 № 312 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги хворим на дерматовенерологічні захворювання».

Основную группу составили **44 (57,9%) мужчины** и **32 (42,1%) женщины** с распространенной и осложненной протозойно-урогенитально-вирусной инфекцией тазовых мочеполовых органов, в комбинированное лечение которых был включен комплекс оригинальных способов озонотерапии. Применение способов внутривенной и парентеральной системной озонотерапии способствует реактивации и **восстановлению кислородного гомеостаза в организме больных в комплексе с локальной выраженной дезинфицирующей активностью** в отношении бактерий, вирусов и грибов. Получаемые при этом противогипоксический, сосудорасширяющий и дезинтоксикационный эффекты с **оптимизацией гемостаза и метаболизма** регулируют про- и антиоксидантные системы, а также иммунную систему больных.

Озон, окисляя фосфолипиды и липопротеины бактериальных оболочек, нарушает их целостность с проникновением в цитоплазму продуктов его окисления — озонидов и пероксидов, изменяющих структуру ДНК и нарушающих пролиферацию бактерий. Из-за частичного разрушения оболочек озоном вирус теряет свои свойства, происходит инактивация фермента обратной транскриптазы с ингибированием образования новых вирусов за счет нарушения способности соединиться с рецепторами клеток-мишеней.

Возникающее под действием озона состояние гипероксии вызывает компенсаторную стимуляцию антиоксидантной системы. Появляющиеся в клетках пероксиды, окисляя глутатион, активируют фермент глюкозо-6-фосфатдегидрогеназу, активирующую пентозофосфатный цикл с **повышением уровня восстановленных форм никотинамиддинуклеотида**. Последние являются донорами протонов для восстановления природных антиоксидантов — глутатиона, токоферолов, аскорбиновой кислоты. Быстрая активация антиоксидантной системы (через час — на 32–46%) обусловлена активацией озоном гликолиза и реакции цикла Кребса. Поэтому, кроме внутривенного и **внутримышечного введения озонированной аутокрови**, у **мужчин выполнялись парапростатические блокады озонированным физиологическим раствором (22 больных)**, микроклизмы с маслом «Озонид» и инстиляции его **в уретру (25 больных)**, в **паравезикальную жировую клетку** в области шейки мочевого пузыря вводилась озono-кислородная смесь (28 больных). Женщинам для санации влагалища назначали вагинальные ванночки с **озонированной дистиллированной водой** и вагинальные тампоны с маслом «Озонид» (32 больные), а при

развившихся цервиците и эндометриозе (19 больных) дополнительно проводили санацию полости матки путем обдува озono-кислородной смесью с постепенным снижением в ней концентрации озона. При диагностированных у больных рубцовых нарушениях проходимости маточных труб выполнялась также их гидротурбация озонированным физиологическим раствором.

Контроль за эффективностью проведенного лечения осуществляли с учетом динамики основных показателей симптоматики в группах по шкале симптомов хронического простатита Национальных институтов здравоохранения США (NIH – CPSI). Особое внимание обращали на сексуальный режим, особенности полового акта, его длительность, выраженность оргастических ощущений, наличие уретральных утренних выделений, резей, дизурии и т. д. Объективный осмотр половых органов сочетался с комплексом лабораторных исследований: микро- и бактериоскопия отделяемого уретры, влагалища, сока простаты с их бактериологическими посевами на трихомонады и неспецифическую микрофлору, обязательно повторно ПЦР на все основные виды протозойно-урогенитальной инфекции с перекрестным иммуноферментным исследованием IgG, включая и вирусную инфекцию. Ультразвуковое исследование позволяло четко определить характер достигнутых структурных изменений во внутренних половых органах (простате, яичках, матке, яичниках, маточных трубах).

Исследования содержания общих липидов, фосфолипидов и продуктов ПОЛ выполняли в контрольной группе и в ходе лечения традиционными методами и после озонотерапии. Общие липиды определяли (в мг/мл) унифицированным методом с помощью сульфосфосфованилинового реактива. Содержание общих фосфолипидов оценивали по липоидному фосфору, который определяли унифицированным методом с помощью реактива, содержащего малахитовый зеленый, и результаты выражали в мкмоль/мл (Г. А. Грибанов, Г. А. Базанов, 1976). ДК ненасыщенных жирных кислот – начальный продукт ПОЛ, уровень которого соответствует уровню гидроперекисей липидов, определяли методом И. Д. Стальной (1977), МДА – по методу И. Д. Стальной, Г. Г. Гаришвили (1977), выражая результаты в нмоль/мл. Уровень ШО определяли флуориметрическим методом Ф. З. Меерсон и соавт. (1979), выражая результаты в условных единицах флуоресценции. Интенсивность СРО, суммарно характеризующая способность комплекса антиоксидантных соединений тормозить реакции окисления, устанавливали методом индуцированной сульфатом железа и перекисью водорода хемилюминесценции [7, 8], выражая результат в квантах света, регистрируемого на БЛХ-06 (имп/360 с/мл). Для экспресс-определения резервных возможностей (РВ) ОАОА плазмы озонированной крови больных нами разработан способ определения гидрофобной модификации

белковых молекул (альбуминов) по изменению их ультрафиолетового спектра [23]. Результат выражали в вычисляемых условных единицах кинетики гашения люминесценции люминесцентного агента – требуемая скорость гашения хемилюминесценции $K_{CL\text{ пнт}} \times 10^{-5}, \text{ с}^{-1} \text{ мкл}^{-1}$.

Курсы озонотерапии у больных проводились под контролем индивидуальной дозы озона [24] по наиболее значимому снижению лимфоцитотоксичности, что свидетельствует об индивидуальном состоянии иммунофункциональной активности лимфоцитарных рецепторов пациента.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с помощью программы Microsoft Excel 97 с минимальной достоверностью различий 95% при $p < 0,05$. Для оценки достоверности различий показателей между группами использовали непарный t -критерий Стьюдента.

Результаты исследования показали наиболее значимое улучшение лабораторно-симптоматических показателей в основной группе пациентов. Так, показатель нарушения сна с 68,4% (52 больных) снизился до 15,8% (12 больных), быстрая утомляемость – с 38,2% (29 больных) до 9,2% (7 больных), психоэмоциональные расстройства – с 73,7% (5 больных) до 13,2% (10 больных) и навязчивые состояния – с 30,3% (23 больных) до 6,6% (5 больных).

Значительно улучшилась и местная симптоматика у женщин: показатель выделений из влагалища уменьшился с 80,3% (61 больная) до 9,2% (7 больных), боли внизу живота – с 44,7% (34 больных) до 3,9% (3 больные), неприятные ощущения в половых органах, в том числе и при половых сношениях, – с 43,4% (33 больных) до 5,3% (4 больные), а показатель функциональных расстройств, в частности – дизурических, с 31,6% (24 больных) до 2,6% (2 больные), сексуальных: гипополибидемия – с 65,8% (50 больных) до 10,5% (8 больных), нарушение оргазма – с 53,4% (41 больная) до 6,6% (5 больных).

Среди мужчин местная симптоматика заметно улучшилась у больных основной группы (табл. 1). При этом наиболее быстро (за $4,8 \pm 0,2$ дн) исчезли зуд, жжение, боль и общее недомогание.

Данные объективного обследования и лабораторные показатели находились в прямой зависимости от субъективных проявлений и быстрее восстанавливались с наиболее оптимальной нормализацией у больных, получавших озонотерапию.

Учитывая, что реакции ПОЛ протекают практически во всех органах и тканях и динамика их показателей определяет состояние гомеостаза на системном и локальном уровнях, было исследовано содержание продуктов ПОЛ и ОАОА плазмы крови у 99 больных с сочетанной протозойно-урогенитально-вирусной инфекцией (табл. 2).

Региональная норма продуктов ПОЛ и ОАОА вычислялась в плазме крови 25 пациентов. Это позволило представить обоснованную динамику средних показателей данных инградентов плазмы

Таблица 1

**Динамика основных показателей симптоматики пациентов клинических групп
(средний балл по шкале NIH – CPSI)**

Группы больных, <i>n</i> = 57	Домен I (боль и дискомфорт)		Домен II (мочеиспускание)		Домен III и IV (качество жизни)		Общая оценка	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Сравнения (лечение по протоколам), <i>n</i> = 13	7,3	2,6	3,7	2,4	3,9	2,1	14,9	7,1
Основная (озонотерапия), <i>n</i> = 44	7,5	2,0	3,9	2,1	4,1	1,9	15,5	6,0

Таблица 2

**Динамика содержания липидов, продуктов ПОЛ и ОАОА плазмы крови
при лечении сочетанной протозойно-урогенитальной инфекции**

Показатели	Норма (контрольная), <i>n</i> = 25	Плазма крови больных		
		до лечения, <i>n</i> = 99 (среднее значение в обеих группах)	после традици- онной терапии (группа сравне- ния), <i>n</i> = 23	после озоноте- рапии (основная группа), <i>n</i> = 76
Общие липиды, мг/мл	2,96±0,02	2,38±0,07*	2,35±0,07*	2,62±0,05* **
Общие фосфолипиды, мкмоль/мл	1,32±0,05	1,12±0,03*	1,09±0,02*	1,21±0,032*
ДК, нмоль/мл	123,5±3,67	159,62±9,87*	151,23±4,13*	126,3±5,82**
МДА, нмоль/мл	20,6±1,76	12,23±0,84*	13,8±0,48*	16,2±1,07**
ШО, усл. ед. флуоресценции	36,25±2,14	58,86±2,23*	43,08±1,76**	38,2±1,17**
Индекс шиффообразования ШО/МДА	1,76	4,81	3,12	2,51
Интенсивность СРО (БВХ инду- цированная Fe ²⁺ , имп/360с/мл)	87,9±7,6	134,2±6,8*	127,3±5,8*	81,5±7,2**
Интенсивность СРО (БВХ инду- цированная H ₂ O ₂ имп/360 с/мл)	1097±75	1428±89*	1219±97	1004±83**
РВ ОАОА K _{CL} × 10 ⁻⁵ , с ⁻¹ мкл ⁻¹	6,06±0,34	2,8±0,18*	4,11±0,43* **	7,04±0,31**

Примечание. ДК – диеновые конъюгаты, МДА – малоновый диальдегид, БВХ – быстрая вспышка хемилюминесценции; достоверность отличия * от нормы ($p < 0,05$), ** от показателей до лечения ($p < 0,05$).

крови у 99 пациентов, страдавших хронической сочетанной протозойно-урогенитально-вирусной инфекцией, до начала лечебных процедур. Показатели как ПОЛ, так и ОАОА существенно отличались отрицательной динамикой. Это свидетельствовало о том, что при данных видах микст-инфекции разрушается фосфолипидный слой клеточных мембран с ускоренным окислением липидов и нарастанием интоксикации. Значимое повышение ДК – первичных продуктов ПОЛ сопровождается у этой категории больных существенным снижением МДА – конечного продукта ПОЛ, по-видимому, за счет его нейтрализации в реакции с молекулами, составляющими клеточные структуры. Образующиеся при этом соединения не способны выполнять необходимые клетке функции и подлежат удалению. Данный эффект

обусловлен, вероятно, интенсивным процессом шиффообразования: уровень ШО значительно возрастает, а индекс ШО/МДА увеличивается при этом почти в 3 раза по сравнению с нормой.

Интенсификация процессов ПОЛ в плазме крови у больных хронической микст-инфекцией с накоплением продуктов деградации клеточных структур сочетается со снижением у них ОАОА плазмы, на что указывают значимое повышение интенсивности СРО и достоверное снижение РВ ОАОЗ плазмы их крови.

После традиционной (протокольной) терапии, проведенной у 23 больных группы сравнения, в отличие от показателей до лечения достоверно улучшились РВОАОА и снизилась интенсивность шиффообразования. Остальные показатели отражали положительную динамику, но были

существенно ниже нормальных в группе контроля, что указывало на незавершенность ПОЛ с продолжающимся окислительным повреждением тканей.

У 76 больных основной группы практически все показатели ПОЛ и ОАОА плазмы крови достоверно улучшились по сравнению с показателями до лечения и существенно не отличались от показателей больных в группе контроля. Лишь уровни общих липидов и фосфолипидов, несмотря на положительную динамику, были значимо ниже нормальных показателей.

Таким образом, можно утверждать, что лечение хронической сочетанной протозойно-урогенитально-вирусной инфекции с применением разработанных и внедренных методов озонотерапии имеет несомненное преимущество по сравнению

с традиционными методами. Отсутствие нормализации практически всех основных показателей ПОЛ и ОАОА после протокольного лечения является наиболее вероятной причиной рецидивирования данного вида микст-инфекций и неадекватного восстановления гиполибидемии, оргазма, эрекции, эякуляции и показателей сперматогенеза.

Дозированное включение общей и местной озонотерапии в комплексное лечение данной категории физически и социально тяжелых больных позволяет добиться гарантированного купирования процессов СРО, снять интоксикацию и восстановить физико-химические свойства клеточных мембран у пациентов с хронической сочетанной протозойно-урогенитально-вирусной инфекцией.

Список литературы

1. Булгакова Е. Б. Роль антиокислителей в физико-химических процессах регулирования размножения клеток / Е. Б. Булгакова // Биофизика.— 1968.— Т. 28.— С. 15.
2. Булгакова Е. Б. Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии / Е. Б. Булгакова, Г. В. Архипова, А. Н. Голощапов.— М.: Наука, 1982.— С. 74–83.
3. Булгакова Е. Б. Перекисное окисление липидов и природные антиоксиданты / Е. Б. Булгакова, Н. Г. Храпова // Успехи химии.— 1985.— Т. 54, № 9.— С. 1540–1558.
4. Булгакова Е. Б. Антиоксиданты как универсальные модификаторы состава, структуры и свойств мембран / Е. Б. Булгакова // Свободные радикалы и болезни человека: матер. Нац. науч.-практ. конф. с междунар. участием, 19–22 сент. 1999 г., Смоленск.— Смоленск, 1999.— С. 49–50.
5. Кашкалда Д. А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз у подростков, рожденных в семьях ликвидаторов последствий аварий на ЧАЭС / Д. А. Кашкалда, Г. А. Бориско // Современная педиатрия.— 2008.— № 3.— С. 11–14.
6. Andersen J. K. Oxidative stress in neurodegeneration: cause or consequence? / J. K. Andersen // Nature Rev. Neuroscience.— 2004.— № 5.— P. 18–25.
7. Конторщикова К. Н. Перекисное окисление липидов в норме и патологии: учеб. пособ. / К. Н. Конторщикова.— Н. Новгород, 2000.— 24 с.
8. Алехина С. П. Озонотерапия: клинические и экспериментальные аспекты / С. П. Алехина, Т. Г. Щербатюк.— Н. Новгород: Литера, 2003.— С. 37–71.
9. Масленников О. В. Озонотерапия: внутренние болезни / О. В. Масленников, К. Н. Конторщикова.— Н. Новгород: Вектор-Тис, 2003.— С. 4–33.
10. Меньщикова Е. Б. Антиоксиданты и ингибиторы радикальных окислительных процессов / Е. Б. Меньщикова, Н. К. Зенков // Успехи современной биологии.— 1993.— Т. 113, Вып. 4.— С. 442–454.
11. Wendel A. Enzymes acting against reactive oxygen / A. Wendel // Enzymes: Tools and Targets.— Basel: Karger.— 1988.— P. 161–167.
12. Eaton J. W. Catalases and peroxidases and glutathione and hydrogen peroxide: Mysteries of the bestiary / J. W. Eaton // J. Lab. and Clin. Med.— 1991.— Vol. 118.— P. 3–4.
13. Барабой В. А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии / В. А. Барабой, Д. А. Сутковой; под ред. Ю. А. Зозули.— К.: Чернобиль-интеринформ, 1997.— 413 с.
14. Нагорная Н. В. Оксидативный стресс: влияние на организм человека, методы оценки / Н. В. Нагорная, Н. А. Четверик // Здоровье ребенка.— 2010.— Т. 2, № 23.— С. 140–145.
15. Halliwell B. Reactive oxygen species in living systems / B. Halliwell // Amer. J. of Med.— 1991.— Vol. 91.— P. 14–23.
16. Способ лечения кавернозных форм туберкулеза почек: а. с. 1821161 А1 SU, МПК5 А 61 В 17/36 / Ю. И. Козин; Харьк. мед. ин-т.— 4417852/14; заявл. 27.04.88; опубл. 15.06.93, Бюл. № 22.— 4 с.
17. Действие озона на энергетические резервы печени / Н. П. Лебкова [и др.] // Озон в биологии и медицине: тез. докл. 1-й Всерос. науч.-практ. конф.— Н. Новгород, 1992.— С. 24–25.
18. Viebahn R. The biochemical process underlying ozone therapy / R. Viebahn // Ozona chrichter.— 1985.— № 4.— P. 18–30.
19. Viebahn-Hansler R. Ozontherapie-therapeutische Grundidee und Wirksamkeitsmodelle / R. Viebahn-Hansler // Erfahrungsheilkunde.— 1991.— № 4.— P. 296–315.
20. Арутюнян А. В. Методы оценки свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы организма: метод. реком. / А. В. Арутюнян, Е. Е. Дубинина, Н. Н. Зыбина.— СПб.: ИКФ Фолиант, 2000.— 104 с.
21. Изучение методом флуоресцентной спектроскопии влияния озонированной крови больных с различной патологией на белки сыворотки / Ю. И. Козин, Н. В. Ромасько, Т. С. Дюбко [и др.] // Экспер. i клин. медицина.— 2005.— № 2.— С. 81–88.
22. Хемолуминесцентный мониторинг антиоксидантной активности плазмы крови больных с атипической уrogenитальной инфекцией / Ю. И. Козин, Т. С. Дюбко, О. А. Соколик, К. Кшиминский // Харківська хірургічна школа.— 2007.— № 3.— С. 41–47.

23. Пат. 66050 у UA Україна, МПК G 01 № 33/48. Спосіб експрес-визначення загальної антиоксидантної активності плазми озонованої крові хворих / Ю. І. Козін, Т. С. Дюбко, О. О. Соколик та ін.; ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії АМН України».— 2011 05717; заявл. 06.05.2011, опубл. 26.12.2011, Бюл. № 24.— 8 с.
24. Пат. 8018 у UA Україна, МПК7 G 01 № 33/48. Спосіб визначення індивідуальної дози озону / І. Г. Лісова, Ю. І. Козін, В. В. Ганічев та ін.; Харківська медична академія післядипломної освіти, ТОВ «Інститут озонотерапії і медобладнання».— 2004 1210974; заявл. 30.12.2004; опубл. 15.07.2005, Бюл. № 7.— 6 с.

ОСОБЛИВОСТІ ПРОЦЕСІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ ЗІ СПОЛУЧЕНОЮ ПРОТОЗОЙНО-УРОГЕНІТАЛЬНОЮ МІКСТ-ІНФЕКЦІЄЮ ПРИ ОЗОНОТЕРАПІЇ

I. E. LUKYANOV, YU. I. KOZIN, A. M. BELOVOL

Досліджено стан і динаміку перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і загального антиоксидантного захисту (ЗАОЗ) у 124 пацієнтів, з яких 99 (79,8%) хворіли на сполучену хронічну протозойно-урогенітально-вірусну інфекцію. Визначено резервні можливості ЗАОЗ під час проведення озонотерапії з установленою індивідуальною дозою озону. При включенні в комплексне лікування оригінальних методів озонотерапії було досягнуто достовірне поліпшення й нормалізацію всіх показників ПОЛ та ЗАОЗ, що забезпечує санацію організму хворих від збудників штфекції і відновлення фізико-хімічних властивостей його клітинних мембран.

Ключові слова: сполучена протозойно-урогенітально-вірусна інфекція, озонотерапія, динаміка вільнорадикального окислення.

THE PECULIARITIES OF LIPID PEROXIDATION PROCESSES AND ANTIOXIDANT PROTECTION IN PATIENTS WITH COMBINED PROTOZOAL UROGENITAL MIXED INFECTION AT OZONE THERAPY

I. E. LUKIANOV, Yu. I. KOZIN, A. N. BELOVOL

The state and dynamics of lipid peroxidation (LP) and general antioxidant protection (GAOP) were investigated in 123 patients, of them 99 (79,8%) had combined chronic protozoal urogenital viral infection. The reserve capabilities of GAOP were determined at ozone therapy with individually adjusted ozone dose. The use of the original methods of ozone therapy significantly improved and normalized all LP and GAOP parameters, which promoted treatment of the organism from the infection agents and restoration of physicochemical properties of the cellular membranes.

Key words: combined protozoal urogenital viral infection, ozone therapy, dynamics of free-radical oxidation.

Поступила 05.06.2013