

ной рожей. В периоде ранней реконвалесценции значения с- и и-НСТ-теста у больных рецидивирующей рожей имели положительную динамику, но не достигали уровня здоровых лиц.

ВЫВОДЫ

1. В остром периоде рожи независимо от кратности заболевания наблюдается достоверное повышение ЛИИ и уровня ЕИФ.

2. Снижение ЛИИ и ЕИФ при роже зависит от тяжести заболевания: чем тяжелее течение, тем выше эти показатели.

3. В периоде ранней реконвалесценции достоверно снижается ЕИФ при первичной роже (у 50% больных он достигал уровня здоровых лиц). У 80% больных рецидивирующей рожей сохраняется высокий уровень ЕИФ.

4. В остром периоде рожи независимо от кратности болезни отмечают достоверное повышение функционально-метаболической активности нейтрофилов в с-НСТ-тесте и снижение в и-НСТ-тесте; в периоде же реконвалесценции они не достигали уровня здоровых лиц.

5. Выявлено достоверное ингибирующее влияние сывороточных факторов, в частности ЕИФ, на функционально-метаболическую активность нейтрофилов у больных рожей.

УДК 546.23:616.13—004.6—036.3—07:616.153.915.39—074

СЕЛЕН И ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

П. А. Лебедев

Кафедра факультетской терапии (зав.— проф. Г. П. Кузнецов)
Самарского медицинского университета

Дефицит микроэлемента селена способен вызывать тяжелые заболевания миокарда, поэтому его роль при сердечно-сосудистых заболеваниях весьма активно изучается. По экспериментальным [5], клиническим [9, 14] и эпидемиологическим [8, 13] данным, дефицит селена способствует увеличению заболеваемости ишемической болезнью сердца (ИБС). Низкий уровень его обнаружен и при дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) [10]. Считают, что дефицит селена уменьшает активность фермента глутатионпероксидазы (ГТПО), ко-фактором которого он является, способствуя тем самым накоплению свобод-

- ЛИТЕРАТУРА
1. Еналеева Д. Ш., Фазылов В. Х. I съезд иммунологов России/Тез. докл.—Новосибирск, 1992.
 2. Журавлева Н. В., Родосская Н. К. Иммунодефициты и естественное ингибирование активности макромолекулярных антител.—Воронеж, 1988.
 3. Нагоев Б. С., Канукова М. Ю.//Тер. арх.—1990.—№ 11.—С. 50—53.
 4. Фролов В. М., Рычнев В. Е. Патогенез и диагностика рожистой инфекции.—Воронеж, 1986.
 5. Черкасов В. Л. Рожа.—М., 1986.

Поступила 25.04.95.

FUNCTIONAL AND METABOLIC ACTIVITY OF NEUTROPHILS IN ERYSIPELAS

F. S. Gilmullina, V. Kh. Fazylov,
R. S. Fassakhov

Summary

The functional and metabolic activity of neutrophils in 66 patients with erysipelas depending on the degree of intoxication and effect of serous factors is studied. It is shown that in the acute period of erysipelas the increase of leukocytic index of intoxication, natural inhibiting factor level, and functional and metabolic activity of neutrophils in spontaneous NST-test and the decrease—in inductive NST-test are revealed. The high level of the natural inhibiting factor is retained in the early convalescence period in 80% of the patients with relapsing form of the erysipelas. The plausible inhibiting effect of serous factors on the functional and metabolic activity of neutrophils in patients with erysipelas is revealed.

ных радикалов, их повреждающему действию на миоциты и эндотелий сосудов [12].

В отечественной литературе отсутствуют работы, посвященные изучению статуса селена в организме больных с кардиомиопатиями. В доступной нам литературе также нет сведений о селене при сердечно-сосудистых заболеваниях в сравнительном аспекте. Поэтому в группу обследованных вошли больные с нейрциркуляторной дистонией (НЦД), которая не связана с органической патологией сердца и сосудов. Задачей исследования было изучение концентрации селена в крови, активности ГТПО эритро-

роцитов и влияния этих показателей на выраженность перекисного окисления липидов (ПОЛ) у больных НЦД, кардиомиопатиями и ИБС.

Исследования проведены на базе Самарского областного центра по диагностике и диспансеризации кардиомиопатий. Группа здоровых состояла из 22 доноров (15 мужчин и 7 женщин); их средний возраст — $35,0 \pm 2,6$ года. Группа больных НЦД была представлена 27 больными (15 мужчин и 12 женщин) в возрасте от 18 до 56 лет (средний возраст — $36,2 \pm 2,2$ года). До 30 лет было 6 больных, от 31 года до 40 лет — 13, от 41 года до 50 лет — 5, старше 51 года — 3. НЦД по смешанному типу диагностирована у 20 больных, по кардиальному — у 7.

Под наблюдением находились 84 пациента с ИБС от 37 до 70 лет (67 мужчин и 17 женщин); средний возраст — $54,8 \pm 1,0$ год. До 40 лет было 3 человека, от 41 года до 50 лет — 19, от 51 года до 60 лет — 41, от 61 года до 70 лет — 21. Наиболее часто у больных этой группы выявлялся синдром хронической сердечной недостаточности (ХСН) по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко (Н1 — у 37, Н2А — у 27, Н2Б — у 16). Стенокардия напряжения стабильная, 2-го функционального класса, диагностирована у 26 больных, 3-го — у 15, прогрессирующая — у 9, постинфарктный кардиосклероз — у 34, гипертоническая болезнь 2 и 3-й стадий — соответственно у 27 и 6, мерцательная аритмия — у 24, блокада ножек пучка Гиса — у 11.

В группе больных гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП) было 18 мужчин и 3 женщины в возрасте от 20 до 54 лет (средний возраст — $44,0 \pm 2,1$). До 30 лет был один больной, от 31 до 40 лет — 6, от 41 года до 50 лет — 7, старше 50 лет — 7. У 3 больных клинических признаков ХСН не определялось, у 14 была 1-я и у 4 — 2А стадии. Левожелудочковая гипертрофия (по данным ЭКГ) выявлена у 19 больных, блокада левой ножки пучка Гиса — у 3, мерцательная аритмия — у 3.

Группа больных ДКМП объединяла 28 мужчин и 7 женщин в возрасте от 16 до 60 лет (средний возраст — $43,4 \pm 1,6$). До 30 лет было 2 челове-

ка, от 31 года до 40 лет — 12, от 41 года до 50 лет — 12, от 51 года до 60 лет — 9. У больных ДКМП чаще определялись ХСН (у 14 — 2А стадия, у 18 — 2Б), мерцательная аритмия (у 20), частые желудочковые экстрасистолы (у 13), блокада ножек пучка Гиса (у 10).

У обследованных изучена концентрация селена в сыворотке и плазме крови методом флуориметрии комплекса селена с 2,3-диаминонафталином [7]. Активность ГТПО эритроцитов определяли по А. Р. Гавриловой и Н. Ф. Хмара [2], концентрацию малонового диальдегида в сыворотке крови — путем реакции с тиобарбитуровой кислотой спектрофотометрическим методом [4], диеновые конъюгаты — путем экстракции раствором гептан-изопропилового спирта с последующей спектрофотометрией [1], антиокислительную активность плазмы крови (АОА) — по Г. А. Клебанову и И. В. Бабенковой [3], параметры внутрисердечной гемодинамики — методом эхокардиографии в М, В режимах.

В группе контроля содержание селена в плазме колебалось от 91 до 153 мкг/л, только у 3 из 22 человек оно было менее 115 мкг/л. У больных этот параметр варьировал от 62 до 148 мкг/л, причем у половины пациентов с ИБС и у 70% с ДКМП был ниже 115 мкг/л. Концентрация селена в сыворотке крови имела такой же характер распределения относительно уровня (105 мкг/л). У больных с НЦД распределение больных по этим показателям не отличалось от наблюдаемого в контрольной группе. Число больных с субнормальными показателями было значительно увеличено только при ИБС и кардиомиопатиях, при этом влияние возрастного фактора на концентрацию селена крови можно исключить ввиду отсутствия между ними корреляции. Средние значения биохимических параметров представлены в таблице. В сыворотке крови наблюдалась более низкая концентрация селена, чем в плазме крови, как в группе здоровых, так и у больных, что, возможно, объясняется связыванием части молекул этого микроэлемента с коагулирующими субстратами крови и удалением последнего из сыворотки. Концентрация селена у больных НЦД не отличалась

Биохимические параметры в обследованных группах ($M \pm m$)

Группы обследованных	Селен в плазме крови, мкг/л	Селен в сыворотке крови, мкг/л	ГТПО эритроцитов, мкмоль ГТ/г эр. массы·мин	Малоновый диальдегид, нмоль/мл	Диеновые конъюгаты, отн. ед.	АОА плазмы крови, %
Контрольная	135,06 \pm 6,04	106,40 \pm 3,83	93,92 \pm 3,30	2,65 \pm 0,08	3,44 \pm 0,15	26,44 \pm 3,98
Больные						
НЦД	127,50 \pm 6,61	111,85 \pm 7,64	68,56** \pm 6,71	3,26 \pm 0,32	5,66** \pm 0,72	38,70* \pm 3,68
ГКМП	98,36** \pm 5,74	—	59,54** \pm 5,05	3,37** \pm 0,16	3,78 \pm 0,30	51,54** \pm 4,69
ИБС	116,06*** \pm 5,71	93,87* \pm 2,72	55,56*** \pm 4,70	3,18*** \pm 0,11	6,36*** \pm 0,67	35,82 \pm 3,74
ДКМП	100,93*** \pm 8,69	90,12* \pm 4,82	62,26** \pm 9,01	3,55** \pm 0,23	4,56* \pm 0,48	34,47 \pm 3,20
P(2, 3)	<0,01				<0,05	
P(2, 4)		<0,05				
P(2, 5)	<0,05	<0,05				
P(3, 4)					<0,01	<0,05
P(3, 5)						<0,05
P(4, 5)					<0,05	

* $P < 0,05$, ** $P < 0,01$, *** $P < 0,001$.

от контрольных значений, но у больных ГКМП, ИБС и ДКМП этот показатель был достоверно ниже как в плазме (на 27,1% и 26%), так и в сыворотке крови (на 12% и 15%).

Значительное снижение активности ГТПО эритроцитов отмечалось во всех группах больных без достоверных различий между ними.

Повышение концентрации малонового диальдегида наблюдалось во всех группах, но у больных НЦД эта тенденция не была достоверной. Уровень диеновых конъюгатов изменялся аналогичным образом. Особенно высоким он был у больных ИБС, у больных же ГКМП не отличался от контроля. У больных ИБС нами выявлена обратная корреляция между активностью ГТПО эритроцитов и концентрацией малонового диальдегида ($r = -0,49$; $P = 0,05$). В условиях дефицита ГТПО нарушаются процессы детоксикации перекисей с накоплением вторичных продуктов, к которым относится малоновый диальдегид [6]. Следовательно, в той или иной степени интенсификация ПОЛ имела место при всех нозологических формах, и это сопровождалось снижением активности ГТПО эритроцитов. Однако лишь при НЦД оно наблюдалось при отсутствии достоверного уменьшения концентрации селена в крови. Хотя патогенез НЦД не вполне ясен, известно, что данное заболевание не сопровождается органическими изменениями миокарда и снижением его функции, тогда как синдром ХСН наиболее часто определялся у больных ГКМП, ИБС и у всех больных ДКМП. Следовательно, снижение уровня селена в крови, возможно, связано с

органическими поражениями миокарда.

Ни в одной из групп не выявлено корреляции между концентрацией селена в плазме крови и активностью ГТПО эритроцитов. Данный факт можно объяснить тем, что существуют индивидуальные генетические особенности, различия в обмене минералов и витаминов, гормональном статусе. Поэтому эта взаимосвязь становится явной у пациентов с очень низкой концентрацией селена (менее 30% от нормы) [11].

Исследование общей антиоксидательной активности плазмы крови показало достоверное ее увеличение у больных НЦД и ГКМП. Очевидно, компенсаторные возможности их антиоксидентных систем наиболее адекватно реагируют на активацию ПОЛ.

У больных ДКМП обнаружена корреляция ($r = -0,46$; $P = 0,05$) селена в сыворотке крови с величиной конечного диастолического размера (КДР), который является важным фактором, характеризующим как прогноз, так и выраженность недостаточности насосной функции сердца при данном заболевании [5]. К тому же этот параметр обратно связан с концентрацией малонового диальдегида в плазме крови ($r = -0,4$; $P < 0,1$). Поэтому степень ПОЛ, концентрация селена в сыворотке крови находятся в определенной зависимости от выраженности кардиоомегалии при ДКМП.

Данное исследование подтвердило сведения о снижении содержания селена в крови у больных ИБС и ДКМП. Сообщений о концентрации селена в крови у больных ГКМП в доступной

нам литературе мы не обнаружили. Следовательно, имеется общая закономерность, проявляющаяся независимо от нозологической формы. Полученные результаты предполагают участие селена в патогенезе кардиомиопатий и ИБС, могут служить обоснованием для изучения целесообразности терапии селеносодержащими препаратами.

ВЫВОДЫ

1. При органических заболеваниях миокарда (ИБС, ДКМП и ГКМП) наблюдаются снижение уровня селена в крови, активности глутатионпероксидазы эритроцитов и активация ПОЛ.

2. У больных НЦД снижение активности ГТПО эритроцитов и активация ПОЛ сопровождаются нормальным уровнем селена в крови при повышенной антиокислительной ее активности.

3. Не выявлено корреляции между активностью ГТПО эритроцитов и концентрацией селена в плазме крови у больных и здоровых.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилов В. Б., Мешкорудная М. И. // *Вопр. мед. химии.*—1983.— № 3.— С. 33—35.
2. Гаврилова А. Р., Хмара Н. Ф. // *Лабор. дело.*—1986.— № 12.— С. 721—724.
3. Клебанов Г., Бабенкова И. В. // *Лабор. дело.*—1988.— № 5.— С. 59.
4. Коробейникова О. Н. // *Лабор. дело.*—1989.— № 7.— С. 8—10.
5. Кудрин А. Н. I Российский национальный конгресс «Человек и лекарство».— М., 1992.— С. 414.
6. Ланкин В. З., Вихерг А. М. // *Арх. патол.*—1989.— № 1.— С. 80—84.
7. Bayfield R. F., Romalis L. F. // *Analytical Biochem.*—1985.— Vol. 144.— P. 569—576.

8. Huttunen J. K. // *Acta Pharmacol. et Toxicol.*—1986.— Vol. 59.— Suppl 7.— P. 311—316.

9. Moore J. A., Noiva R., Wells I. C. // *Clin Chem.*—1984.— Vol. 30.— P. 1171—1173.

10. Oster O., Prellwitz W., Kasper W., Meinerz T. // *Clin. Chim. Acta.*—1983.— Vol. 128.— P. 125—132.

11. Pleban P. A., Muniani A., Beachum J. // *Clin. Chem.*—1982.— Vol. 28.— P. 311—316.

12. Popovici D. // *Rev. Roum. Med.—Endocrinol.*—1987.— Vol. 25.— P. 191—196.

13. Virtamo J., Huttunen J. K. // *Ann. Clin. Res.*—1985.— Vol. 17.— P. 87—89.

14. Winnefeld K., Dawczynski H., Bossekert H., Kauf E. et al. // *Trace Elem. Med.*—1993.— Vol. 10.— P. 90—92.

Поступила 23.11.94.

SELENIUM STATUS AND LIPID PEROXIDES IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES

P. A. Lebedev

Summary

Selenium concentration in blood and plasma as well as the activity of glutathionperoxidase of erythrocytes and lipid peroxides are studied in patients with neurocirculatory dystonia, ischemic heart disease, hypertrophic and dilatation cardiomyopathy. The reduction of the activity of glutathionperoxidase of erythrocytes and activation of lipid peroxides without blood selenium concentration decrease are revealed in patients with neurocirculatory dystonia. The decrease of blood selenium concentration, the activity of glutathionperoxidase of erythrocytes and activation of lipid peroxides are revealed in patients with ischemic heart disease, dilatation and hypertrophic cardiomyopathy. The content of blood serum selenium is linked with lipid peroxides and magnitude of left ventricle diastolic dimension in patients with dilatation cardiomyopathy. The results obtained suggest selenium participation in cardiomyopathy and ischemic heart disease pathogenesis approving the study of selenium-containing drugs utility.

УДК 616.711—007.55.001.6

РОЛЬ РЕАКТИВНЫХ ВОСПАЛЕНИЙ В ПАРАОССАЛЬНЫХ, КОСТНЫХ СТРУКТУРАХ И ОБОЛОЧКАХ СПИННОГО МОЗГА В ВОСПРОИЗВЕДЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СКОЛИОЗА

М. А. Григорьев, А. Х. Яруллин, А. И. Андриюков

Кафедра гигиены детей и подростков медико-профилактического факультета и общей гигиены педиатрического факультета (зав.— проф. А. Х. Яруллин) Казанского медицинского университета

Имеются данные о возможной связи сколиоза с патологией центральной нервной системы [1, 4]. Немногочисленные, но аргументированные исследования роли родовых повреждений спинного мозга в этиологии и патогенезе сколиотической деформации позвоночника у детей и подростков про-

ведены рядом авторов [2, 6, 7]. В пользу неврогенной теории свидетельствуют и наблюдаемые искривления позвоночника, развивающиеся после полиомиелита, нейрофиброматоза мышц спины, сирингомиелии, опухоли мозга.

Впервые экспериментальный нейро-