

В настоящем исследовании удалось определить границы колебаний ПССОФ у здоровых людей и выявить его изменения у больных. Выделено 5 градаций величины ПССОФ, рассчитанных на основании анализа 15 показателей. 1-я и 2-я градации не требуют медицинского вмешательства, третья - состояние болезни, 4-я и 5-я - патологическая «дисгармония» функций, требующая специального лечения. Под нашим наблюдением находились 90 больных экземой в возрасте от 9 до 62 лет, из них мужчин было 57 человек, женщин - 33. Под влиянием проводимого лечения по общепринятым схемам величина ПССОФ снижается в среднем на 48% по сравнению с его значением при поступлении. На наш взгляд, определение ПССОФ является информативным способом количественной оценки системного «сцепления» функций разного биологического качества у каждого испытуемого, что позволяет количественно оценить дезинтеграцию функций, определить системные сдвиги в организме больных экземой в зависимости от стадии болезни и проводимой терапии.

**АКТИВНОСТЬ
АЛЬДЕГИДДЕГИДРОГЕНАЗЫ В
ЭРИТРОЦИТАХ, ТРОМБОЦИТАХ И
ПЛАЗМЕ КРОВИ КРЫС В НОРМЕ И ПРИ
ОЖОГЕ**

Соловьева А.Г.

*НИИ травматологии и ортопедии
Нижний Новгород, Россия*

Альдегиддегидрогеназа (АлДГ) (КФ 1.2.1.3.) – один из ферментов биотрансформации, основная роль которого сводится к утилизации высокотоксичных альдегидов. Многие ткани млекопитающих содержат АлДГ (Kitson Ke, 1996), но именно кровь является тканью, которая в первую очередь подвергается действию токсических веществ, возникающих в очаге поражения, в частности ожоговых токсинов. Целью данной работы было изучить активность и кинетические показатели АлДГ в эритроцитах, тромбоцитах и плазме крови intactных крыс и крыс с термической травмой.

Эксперименты были проведены на белых нелинейных крысах массой 180-200 г. Все животные под тиопенталовым наркозом (30 мг/кг массы) получали ожог пламенем на тщательно освобожденных от шерсти 10%-ых поверхности кожи, экспозиция – 45 с. Через час после ожога кровь забирала для исследований. Кровь стабилизировали раствором цитрата натрия в соотношении 1:9. Активность АлДГ определяли в эритроцитах, тромбоцитах и плазме крови по методу Кершенгольц, Серкиной (1981). Тромбоциты осаждали центрифугированием плазмы 10 мин при 4000 об/мин. Осадок тромбоцитов отделяли от плазмы и ресуспендировали в дистиллированной воде.

Тромбоциты разрушали трехкратным замораживанием. Эритроциты дважды промывали в физиологическом растворе. Для исследований использовали гемолизат эритроцитов в дистиллированной воде в соотношении 1:40. Контрольная группа представлена intactными животными, не подвергшимися ожогу. Концентрацию белка определяли по методу Лоури в модификации (Dawson et al., 1984). Результаты исследований обрабатывали с использованием t-критерия Стьюдента на персональном компьютере с помощью программы BIOSTAT (Гланц, 1998).

В результате проведенных исследований выявлена активность АлДГ в эритроцитах, тромбоцитах и плазме крови intactных крыс и составила соответственно $11,20 \pm 1,15$; $4,17 \pm 0,47$ и $11,03 \pm 1,04$ нмоль НАДН/мин*мг белка. Видно, что активность фермента в тромбоцитах почти в 2 раза меньше, чем в эритроцитах. При этом время полупревращения (Kt) субстрата в ферментативной реакции для АлДГ в тромбоцитах ($2,69 \pm 0,44$ мин) и эритроцитах ($2,14 \pm 0,34$ мин) практически одинаковое. Kt АлДГ плазмы intactных крыс ($1,40 \pm 0,22$ мин) ниже Kt АлДГ эритроцитов и тромбоцитов при относительно одинаковой удельной активности фермента в плазме и эритроцитах. Максимальная скорость (V_{max}) накопления продуктов альдегиддегидрогеназной реакции наибольшая в эритроцитах ($4,27 \pm 0,47$ мкмоль НАДН/мин), наименьшая – в тромбоцитах ($1,29 \pm 0,08$ мкмоль НАДН/мин). В плазме V_{max} составила $2,82 \pm 0,32$ мкмоль НАДН/мин. Каталитическая эффективность АлДГ (V_{max}/Kt) в эритроцитах, тромбоцитах и плазме крови здоровых крыс оказалась приблизительно одинаковой и составила соответственно $2,09 \pm 0,23$; $1,47 \pm 0,11$; $2,24 \pm 0,37$ мкмоль НАДН/мин².

Установлено, что АлДГ эритроцитов крови intactных крыс по своим кинетическим показателям сходна с АлДГ митохондрий печени. АлДГ тромбоцитов и плазмы крови intactных крыс не идентична изоферментам печени крыс по кинетическим свойствам.

Показано, что при термической травме активность АлДГ эритроцитов снижается в 16 раз по сравнению с intactными животными при значительно более низких абсолютных значениях удельной активности фермента в эритроцитах по сравнению с активностью АлДГ в печени. Активность альдегиддегидрогеназы тромбоцитов при ожоге повышается в 17 раз по сравнению с intactными животными.

Снижение активности альдегиддегидрогеназы, в частности, в эритроцитах, является плохим прогностическим признаком, так как способствует увеличению высокотоксичных альдегидов. Альдегиды в повышенных концентрациях вызывают ряд отрицательных эффектов: нарушают структуру и функции плазматических мембран, вызывают внутри- и межмолекулярные сшивки полипептидов, ингибируют ферменты. Вероятно,

тромбоциты компенсируют убыль активности АлДГ в эритроцитах и берут на себя функцию детоксикации при ожогах, о чем свидетельствует увеличение их активности при ожоге и снижение активности АлДГ эритроцитов. Но тот факт, что активность АлДГ тромбоцитов интактных крыс почти в 2 раза меньше активности АлДГ эритроцитов интактных животных, а в количественном соотношении тромбоцитов на несколько порядков меньше чем эритроцитов в цельной крови, то увеличение активности АлДГ в тромбоцитах не позволяет последним целиком восполнить уменьшение активности альдегиддегидрогеназы при термической травме и утилизировать альдегиды.

Таким образом, в ходе проведенных исследований изучены активность и кинетические показатели АлДГ в тромбоцитах, эритроцитах и плазме крови интактных крыс и крыс с ожогом. Показано, что термическая травма вызывает снижение активности АлДГ в эритроцитах, но увеличение в тромбоцитах.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЬЮ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

Стрыгина Т.А., Стрыгин А.В.

*«Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
Федерального агентства по
высокотехнологичной медицинской помощи»,
Новосибирск, Россия*

Боль в нижней части спины (low back pain – LBP) является ведущей причиной обращения за медицинской помощью. В развитых странах, по данным экспертов ВОЗ, боли в спине достигли размеров эпидемии. Частота возникновения болей за последние годы, по данным разных авторов, составила от 66% до 80% в популяции. По возрасту пик частоты совпадает с наиболее трудоспособным периодом между 35-45 годами. Более чем у 25% респондентов возникают существенные проблемы с трудоспособностью и степенью функционального статуса. В некоторых случаях удается выявить конкретные причины возникновения болей. В большинстве случаев состояние обусловлено неспецифическими изменениями и регрессирует в течение 3 месяцев. Боль в спине не является нозологической единицей, причины её возникновения представляют трудности в определении. В 10-20% случаев у пациентов трудоспособного возраста острая боль в спине трансформируется в боль хроническую. Эта группа характеризуется неблагоприятным прогнозом для выздоровления и на нее приходится 80% затрат здравоохранения на лечение. Высокая степень распространенности в популяции, поражение пациентов в период максимальной трудоспособности, высокие затраты на лечение – все

выше изложенные причины вызывают особое внимание к изучению причин вызывающий болевой синдром и способам прогнозирования результатов лечения.

Целью нашей работы явилось выяснить структуру морфологических изменений поясничного отдела позвоночника у пациентов, которые проходили исследования по поводу болей в нижней части спины.

Материалы и методы: ретроспективно проанализированы томограммы 3069 пациентов обратившихся в отделение МР-томографии с жалобами на боли в поясничной области с августа 2003 года по август 2004 года. Пациенты были распределены в 12 возрастных групп (с интервалом в 5 лет, начиная с 15 летнего возраста).

Всем пациентам исследование проводилось на МР-томографе с постоянным магнитом, силой поля 0,2 Т, с использованием поверхностной катушки. Выполнялась томография по стандартной методике, были получены T2 (SE) взвешенные изображения в аксиальной и сагиттальной проекциях. При анализе томограмм оценивалось: состояние межпозвонковых дисков; состояние истинных суставов позвоночника; состояние межпозвонковых отверстий; состояние позвоночного канала.

Из анамнестических данных оценивалось: возраст пациента; пол; давность возникновения симптомов.

Результаты: среди обратившихся преобладали мужчины – 58 процентов от общего количества. Средний возраст для мужчин составил 41 год, для женщин 48 лет. У 14,1% пациентов не было выявлено никаких морфологических изменений со стороны позвоночника. В 82,3% случаев были выявлены дегенеративные изменения межпозвонковых дисков. 51,13% пациентов имели дегенеративные изменения в межпозвонковых суставах различной степени тяжести. Изменение касающиеся позвоночного канала и межпозвонковых отверстий составили соответственно 22,7% и 19,6%. Выявлены различия в структуре морфологических изменений позвоночника в зависимости от возрастной группы. В возрастных группах 15-20 лет и 21-25 лет в большинстве случаев не было выявлено никаких изменений. Начиная с возраста 46 лет и старше, практически в 100 процентах случаев были выявлены дегенеративно-дистрофические изменения тех или иных структур позвоночника.