

тверждены выявленными при обследовании гипериммуноглобулинемией классов M, G и высоким уровнем среднемолекулярных и низкомолекулярных ЦИК.

Работа представлена на IV научную международную конференцию «Современные медицинские технологии (диагностика, терапия, реабилитация и профилактика)», Хорватия (Пула), 7-14 июля 2007г. Поступила в редакцию 03.10.2007г.

### МОЖЕТ ЛИ СКОРОСТЬ МУКОЦИЛИАРНОГО ТРАНСПОРТА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ НОСА СЛУЖИТЬ ЭКСПЕРТНЫМ ТЕСТОМ ?

Волков А.Г.\*, Боджоков А.Р.\*\*

\*Ростовский государственный медицинский университет, \*\*Адыгейская республиканская больница

Мукоцилиарный клиренс – способность слизистой оболочки полости носа (СОН) к очищению её поверхности от различных инородных тел и важнейшая составляющая защитной функции СОН (Б.М. Сагалович, 1967). Основу СОН составляют клетки мерцательного эпителия, реснитчатый аппарат которого обеспечивает перемещение продуктов секреции слизистой оболочки и частиц, осуществляя её постоянное дренирование (Г.Д. Тарасова, Л.С. Страчунский, 2000). Эффективность мукоцилиарного клиренса определяется скоростью движения ресничек, вязкостью носового секрета и другими факторами (М.С. Плужников и соавт., 1995). Мукоцилиарный транспорт является основной частью первой линии защиты СОН (С.З. Пискунов, 2004).

Цель работы заключалась в исследовании времени мукоцилиарного транспорта (ВМЦТ) в различные отрезки времени после экстраназального вскрытия верхнечелюстных пазух (ВЧП).

Для определения мукоцилиарного клиренса верхнечелюстных пазух использовали тест С.Б. Безмолочного и соавт. (1994). После традиционной пункции пазуху промывали теплым физиологическим раствором. К среднему носовому ходу подвели турунду, пропитанную 10% раствором пищевого крахмала. Через пункционную иглу в пазуху вводили 1 мл смеси раствора Люголя с физиологическим раствором в соотношении 1:3. ВМЦТ считалось с момента введения рабочего раствора в ВЧП до окрашивания турунды в синий цвет. Контроль состояния турунды в полости носа осуществлялся при передней риноскопии через каждые 3 минуты до появления ее окрашивания.

Нами обследовано 120 добровольцев, соответственно основным возрастным группам. По полученным данным, ВМЦТ в среднем равнялось  $17,2 \pm 0,23$  мин., варьируя от 12,7 мин. до 25,0 мин., причем, прямой зависимости от возраста не отмечено. Исходя из вышеизложенного, мы посчитали возможным оценивать мукоцилиарную недостаточность по степеням таким образом: 1 ст. - 25-35 мин.; 2 ст. - 35-45 мин.; 3 ст. > 45 мин.

ВЧП были вскрыты 114 больным, из которых 37 - с хроническим гнойным максиллярным синуситом (1 группа), 24 - с хроническим полипозно-гнойным риносинуситом и вовлечением в процесс ВЧП (2 группа), кистами ВЧП - у 40 (3 группа), у 13 - с не воспалительной патологией ВЧП - 13 (4 группа). У 23 больных процесс был двусторонним, а ВЧП с двух сторон вскрывались у 8 больных.

Всем больным определено ВМЦТ (при одностороннем процессе – на стороне поражения). У больных 1 группы оно было увеличено до  $37,8 \pm 0,04$  мин.; во 2 группе данные зависели от давности заболевания –  $40,8 \pm 0,44$  мин. (менее 10 лет) и  $47,8 \pm 1,21$  мин. (более 10 лет). В 3 группе отмечалось незначительное торможение цилиарной активности -  $27,4 \pm 0,08$  мин.; несмотря на разнородность патологии у больных 4 группы, ВМЦТ соответствовало норме –  $19,9 \pm 2,13$  мин.

Всем больным, после хирургических вмешательств и пластики послеоперационного дефекта, кроме всестороннего клинического и эндоскопического обследования, измеряли ВМЦТ через 1 неделю, 1 месяц и 4 месяца.

Через 1 неделю после вмешательств у больных 1 группы ВМЦТ в среднем стало  $40,1 \pm 1,17$  мин., 2 группы –  $45,2 \pm 0,09$  мин. и  $49,1 \pm 0,75$  мин. соответственно длительности заболевания, 3 группы –  $28,1 \pm 1,03$  мин., 4 группы –  $25,3 \pm 0,66$  мин. Можно предположить, что удлинение ВМЦТ через неделю связано с реактивными явлениями после операции и манипуляциями в полости носа.

Через 1 месяц результаты ВМЦТ: в 1 группе –  $36,7 \pm 0,33$  мин., 2 группе –  $38,6 \pm 0,86$  мин. и  $47,9 \pm 1,24$  мин., 3 группе –  $22,1 \pm 0,92$  мин., 4 группе –  $20,4 \pm 0,26$  мин.

Через 4 месяца ВМЦТ составило: в 1 группе –  $32,1 \pm 0,81$  мин., 2 группе –  $35,5 \pm 1,01$  мин. и  $46,8 \pm 1,32$  мин., 3 группе –  $19,0 \pm 0,45$  мин., 4 группе –  $19,2 \pm 0,16$  мин.

У больных хроническим полипозно-гнойным синуситом, болеющих более 10 лет, с распространением процесса на одну или обе ВЧП, 3 степень нарушения цилиарной активности СОН и вялая динамика его восстановления к 4 месяцу наблюдения связана с морфо-функциональными изменениями слизистой оболочка полости носа, описанными Е.А. Гусевой (1958), С.З. Пискуновым, Г.З. Пискуновым (1991), М.С. Плужниковым и соавт. (1995), С.Л. Трофименко, А.Г. Волковым (2001). Несмотря на восстановление естественного дренажа и аэрации околоносовых пазух и восстановление носового дыхания мы не зарегистрировали улучшения ВМЦТ.

Во всех остальных группах через 4 месяца отмечается уменьшение ВМЦТ, и обнаружение этой тенденции может служить критерием комплексной оценки эффективности лечения заболеваний ВЧП.

Наблюдая за динамикой МЦТ, мы отметили следующие закономерности: через неделю после хирургического вмешательства у всех, независимо от нозологической формы заболевания, ВМЦТ явно и достоверно ухудшается, а затем, к 4 месяцу восстанавливается (хронические полипозно-гнойные синуситы с длительностью заболевания более 10 лет, не-

воспалительные заболевания) или уменьшается (хронические гнойные максиллярные синуситы, хронические полипозно-гнойные синуситы с длительностью заболевания менее 10 лет, кисты ВЧП). На данном этапе исследования ВЦМТ не может служить критерием оценки репаративных процессов.

Работа представлена на научную международную конференцию «Перспективы развития вузовской науки», "Дагомыс" (Сочи), 20-23 сентября 2007 г. Поступила в редакцию 27.09.2007г.

#### **ВЛИЯНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА НА РЕДОКС-СОСТОЯНИЕ И РЕАЛИЗАЦИЮ АПОПТОТИЧЕСКОЙ ПРОГРАММЫ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ**

Жаворонок Т.В., Степовая Е.А., Рязанцева Н.В., Петина Г.В., Стариков Ю.В., Агеева Т.С.  
ГОУ ВПО "Сибирский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию",  
Томск, Россия

*Цель:* оценка состояния окислительных процессов и апоптоза нейтрофилов в острый период внебольничной пневмонии (ВП).

*Материалы и методы.* Обследовано 34 пациента с верифицированным диагнозом ВП, контроль – 32 здоровых донора. Нейтрофилы выделяли на двойном градиенте, в культурах клеток методом проточной лазерной цитометрии оценивали число апоптотических клеток, внутриклеточный уровень активных форм кислорода (АФК), методом ИФА определяли количество окисленных карбонил-протеинов (КП), продукцию цитокинов (ИЛ8, ФНО $\alpha$ ), спектрофотометрически исследовали продукцию радикалов ОН, активность миелопероксидазы (МП), глутатионпероксидазы (ГП), глутатион-редуктазы (ГР), тиоредоксин-редуктазы (ТРР), содержание восстановленной (ГВ) и окисленной (ГО) форм глутатиона.

*Результаты и обсуждение.* В острый период ВП возрастала ( $p < 0,05$ ) продукция нейтрофилами провоспалительных цитокинов ИЛ-8, ФНО $\alpha$  и радикалов ОН в среду инкубации, наряду с повышением активности МП, нарабатывающей ионы  $\text{ClO}^-$ , что коррелировало с усилением выраженности воспаления паренхимы лёгких (верификация по данным компьютерной томографии). Наряду с этим увеличивалось и внутриклеточное количество АФК в нейтрофильных лейкоцитах с активацией процессов окислительной модификации белковых молекул (ОМБ), сопровождающейся увеличением содержания КП, а также сдвигом равновесия тиол-дисульфидной (ГД) системы в сторону образования окисленных дисульфидных компонентов. На фоне повышения продукции АФК у пациентов с ВП регистрировался факт общего дисбаланса в работе глутатион-зависимой системы нейтрофилов, что выражалось угнетением активности ГПО, снижением количества ГВ и интегрального показателя ГВ/ГО, характеризующего общую емкость ГД потенциала. Возрастные внутриклеточных количеств ГО в нейтрофилах

отмечалось вместе с недостаточной активностью ГР и ТРР, регенерирующих восстановительный потенциал клетки. Переход HS/SS является репарируемым моментом в процессах окисления белков, а другие варианты ОМБ не подлежат репарации. Поэтому соотношение восстановленных и окисленных тиоловых групп и их способность к окислительной модификации (буферная емкость) являются важными критериями неспецифической резистентности клеток и позволяют им эффективно функционировать. Истощение резервов антиоксидантной защиты и повышение уровня АФК, повреждающих функциональные белки, приводит к созданию ситуации окислительного стресса в самих клетках-эффекторах острого воспаления. Снижение редокс-потенциала могло способствовать ускорению ( $p < 0,05$ ) запуска летальной программы апоптоза нейтрофилов, регистрируемому в острый период ВП.

*Выводы.* Возрастание наработки внутри- и внеклеточных прооксидантов, ОМБ с накоплением КП, снижение активности глутатион-зависимой системы на фоне выраженного падения индекса ГВ/ГО и ингибирования системы регенерации восстановительного потенциала в нейтрофилах являются признаками окислительного дисбаланса эффекторных клеток острого воспаления, развивающегося в дебюте ВП, что усугубляет течение болезни. Модуляция внутриклеточного редокс-потенциала может принимать участие в регуляции программированной клеточной гибели нейтрофилов в условиях ОС.

Работа представлена на научную международную конференцию «Перспективы развития вузовской науки», "Дагомыс" (Сочи), 20-23 сентября 2007 г. Поступила в редакцию 11.09.2007г.

#### **ОЦЕНКА ПРОЦЕССОВ ОКИСЛИТЕЛЬНОЙ МОДИФИКАЦИИ БЕЛКОВ НЕЙТРОФИЛОВ И ЭРИТРОЦИТОВ В УСЛОВИЯХ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА**

Жаворонок Т.В., Степовая Е.А., Петина Г.В., Стариков Ю.В., Рязанцева Н.В., Агеева Т.С.  
ГОУ ВПО "Сибирский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию",  
Томск, Россия

Белковые молекулы выступают не только в качестве объекта, но и становятся непосредственными участниками процессов регуляции окислительного метаболизма клеток, дисбаланс которого отмечается в случае формирования окислительного стресса (ОС).

*Цель:* выявить особенности процессов окислительной модификации белков (ОМБ) нейтрофилов и эритроцитов на модели ОС, формирующегося в острый период внебольничной пневмонии (ВП).

*Материалы и методы.* Обследовано 47 пациентов с верифицированным диагнозом ВП, группу контроля составили 32 здоровых донора, сопоставимых по полу и возрасту. Нейтрофилы выделяли на двойном градиенте плотности Ficoll-Paque, собирали плазму, эритроциты отмывали и