

Выводы. По нашим данным, частота ВПС среди новорожденных составила 0,19 (186) на 1.000 живорожденных за период А и 0,9 (899) на 1.000 живорожденных за период В. Таким образом, наблюдается рост частоты ВПС среди новорожденных в сравнении с периодом А в 4,7 раза. В структуре ВПС ведущее место заняла доля группы септальных дефектов (ДМЖП, ДМПП, ДМЖП+ДМПП, ООП) в сочетании с ФАП, КСЛС, которая составила 73,66% (137/частота 0,14) в периоде А и 86,65% (779/частота 0,78) в периоде В. В сравнении с периодом А доля септальных дефектов в сочетании с ФАП в структуре выявленных ВПС выросла с 73,66 до 86,65% (на 12,99%), а по частоте с 0,14 до 0,78, т.е. в 5,6 раза. Пороки крупных сосудов: изолированный ОАП, Ко Ао, АДЛВ, стеноз ЛА выявлялись с частотой 0,02 (9,68% от всех ВПС) и 0,08 (8,90% от всех ВПС) в периодах А и В, из них ВПР крупных артерий – 0,008 и 0,07, ВПР крупных артерий (ОАП, Ко Ао) однозначно преобладают в периоде В. Сложные и комбинированные ВПС регистрировались с частотой 0,02 (23 случая) в периоде А и 0,05 (46 случаев) в периоде В и составили 12,37% в периоде А и 4,67% в периоде В от всего количества выявленных ВПС. В структуре сложных пороков по нозологическим формам, в сравнении с периодом А, наблюдалось увеличение доли и частоты таких ВПС, как АЛА (на 6,52%, частоты в 3,5 раза), Т. Фалло (на 4,55%, частоты в 2,5 раза), Т. АДЛВ (на 2,17%, частоты в 3 раза), ОАВК (доли в 5 раз, частоты в 10 раз), аномалии Эбштейна (доли в 2 раза, частоты в 4 раза). Доли ТМС (по 8,7%) и ДОМС от ПЖ (по 4,35%)

оставались без изменений за оба периода, частота увеличилась в 2 раза в сравнении с периодом А. Наблюдалось уменьшение доли стеноза ЛА в структуре сложных ВПС – на 8,69%, частота оставалась без изменений за последние годы, в сравнении с периодом А. Остальные пороки (ЕЖ, атрезия ТК, атрезия МК) регистрировались 1 раз в 3 года. Наблюдалось уменьшение летальности с 3,22% в периоде А до 1,22% в периоде В (на 2%).

Литература

1. Боганцев С.В. Анализ структуры врожденных пороков сердца у детей / С.В. Боганцев // Омский научный вестник. – 2006. – №3. – С. 196-200.
2. Bogantsev S.V. The analysis of structure of congenital heart diseases among children / S.V. Bogantsev // Omskiy nauchnyi vestnik. – Omsk: Science Messenger. – 2006. – № 3. – P.196-200.
3. Земинская Д.И. Детская инвалидность / Д.И. Земинская, Л.С. Балаева. – М.: Медицина, 2001. – С. 34-47.
4. Zeminskaya D.I. Children disability / D.I. Zeminskaya. – M.: Med., 2001. – P.34-47.
5. Ляпин В.А. Социально значимая патология детского населения промышленного центра Западной Сибири / В.А. Ляпин // Сибирь-Восток. – 2005. – № 3. – С. 9-11.
6. Lyapin V.A. Social significant pathology of the children's population of the industrial center Western Siberia / V.A. Lyapin // Siberia-East. – 2005. – № 3. – P. 9-11.
7. Магомедова Ш.М. Эпидемиология ВПС у детей в различных климатогеографических зонах Республики Дагестан: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14. 02. 02 «Эпидемиология» / Ш.М. Магомедова. – Махачкала, 2006. – С. 48.
8. Magomedova Sh.M. Epidemiology CHD among children in various climatic geographical zones of the Republic of Dagestan: Abstract on medical sciences scientific degree: speciality 14.02.02 Epidemiology / Sh.M. Magomedova. – Mahachkala, 2006. – P.48.
9. Моисеенко Р.А. Современные проблемы и задачи детской кардиоревматологической службы Украины / Р.А. Моисеенко, А.П. Воловец // Материалы конференции «Актуальные вопросы детской кардиоревматологии». – Евпатория, 2006. – С. 27-28.
10. Moiseenko R.A. Modern problems and tasks of children's cardiorheumatic service of Ukraine / R.A. Moiseenko, A.P. Volosovets // Materials of the Topical Issues of Children's Cardiorheumatology conference. – Evpatoryia, 2006. – P.27-28.
11. Мутафьян О.А. Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков / О.А. Мутафьян. – СПб.: СПбМАПО, 2005. – С.479.
12. Mutafyan O.A. Defects and small anomalies of heart among children and teenagers / O.A. Mutafyan. – Spb.: SpbMAPO, 2005. – P.479.
13. Сеидбекова Ф.О. Частота встречаемости врожденных пороков сердца среди новорожденных г. Баку / Ф.О. Сеидбекова // Вісник проблем біології і медицини. – 2013. – Вип. 1, том 2. – С. 99.
14. Seidbekova F.O. Frequency of occurrence of congenital heart diseases among newborn of Baku city / F.O. Seidbekova // Messenger of Problems in Medicine. – 2013. – Iss.1, Vol.2 (99). – P.99.
15. Численность населения Российской Федерации по муниципальным образованиям на 1 января 2013 года. – М.: Федеральная служба государственной статистики Росстат, 2013. – 528 с. (Табл. 33. Численность населения городских округов, муниципальных районов, городских и сельских поселений, городских населенных пунктов, сельских населенных пунктов).
16. Population of the Russian Federation on municipalities for January 1, 2013. – M.: Federal State Statistics Service Rosstat, 2013. – P. 528. (Tab 33 Population of city districts, municipal areas, city and rural settlements, city settlements, rural settlements).
17. Artificial chordac for pediatric mitral and tricuspid valve repair / R. Boon, M. Hazekamp, G. Hoohenkerk [et al.] // Enr. J. Cardiothorac. surg. – 2007. – Vol. 32, №1. – P. 143-148.
18. Rosano A. Infant mortality and congenital anomalies from 1950-1994: An international perspective / A. Rosano, L.D. Botto, B. Botting, P. Mastroiacovo // J. Epidemiol. Community Health. – 2000. – Vol. 54. – P. 660-666.

Т.В. Копытова, Е.В. Коткова, Н.А. Добротина

ВЛИЯНИЕ СИСТЕМНЫХ РЕТИНОИДОВ НА ОКИСЛИТЕЛЬНУЮ МОДИФИКАЦИЮ БЕЛКОВ В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АКНЕ

УДК 616-07:061.62:616.5

КОПЫТОВА Татьяна Викторовна – д.б.н., зав. лабораторным центром НГФ ФГБУ «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии» МЗ РФ, tankopytova@mail.ru; **КОТКОВА Екатерина Васильевна** – аспирант ННГУ им. Н.И. Лобачевского, биолог НГФ ФГБУ «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии» МЗ РФ, ekotkova@mail.ru; **ДОБРОТИНА Наталья Аркадьевна** – д.м.н., проф. ННГУ им. Н.И. Лобачевского.

С целью изучения изменения общей окислительной модификации белков крови обследованы пациенты с акне. Наряду с общепринятыми клинико-лабораторными анализами у больных проводили электрофорез белков сыворотки крови, определяли выраженность оксидативного стресса по содержанию карбонильных производных (при спонтанной окислительной модификации белков). Доказано, что лечение больных акне системными ретиноидами сопровождается окислительной модификацией белков сыворотки крови. Следствием этих процессов могут стать усугубление окислительного стресса организма и усиление повреждающего эффекта, вызываемого свободными радикалами на ткани. Учитывая недостаточную изученность эффекта терапии системными ретиноидами, лечение больных акне необходимо строго контролировать, а в выборе лекарственной формы должны доминировать принципы большей биодоступности и максимальной эффективной дозировки.

Ключевые слова: акне, окислительная модификация белков, активные формы кислорода, электрофорез белков, изотретиноин.

Patients with acne were surveyed to study changes in total protein oxidative modification of blood. Along with the generally accepted clinical and laboratory findings patients under went electrophoresis of serum proteins, the severity of oxidative stress on the content of carbonyl derivatives (in spontaneous oxidative modification of proteins) was determined. It is proved that the treatment of acne patients with systemic retinoids is accompanied by oxidative modification of serum proteins. The consequence of these processes can be aggravating of oxidative stress and increased body harmful effects caused by free radicals in tissues. Considering not sufficient study of the effects of systemic retinoid therapy, the treatment of acne should be strictly controlled, and in the selection of the dosage form the principles of more bioavailability and maximum effective dosage should dominate.

Keywords: acne, oxidative modification of proteins, reactive oxygen species, protein electrophoresis, isotretinoin.

Введение. Акне (син: угри) – чрезвычайно распространенное во всем мире хроническое заболевание кожи, которым страдают как подростки, так и взрослые люди. Различные формы акне встречаются у 80% подростков в пубертатном периоде, при этом у 20% пациентов выявляются тяжелые формы заболевания, сопровождающиеся формированием глубоких рубцов, практически не поддающихся эффективному лечению [9,10]. Кроме долговременных физических последствий, тяжелые формы акне причиняют психологические страдания больным, вызывают нарушение социальной адаптации и развитие депрессии. Этот дерматоз отличается выраженностью воспалительного процесса, поражающего соединительную ткань с нарушением обмена веществ в коже и подкожной клетчатке, вызывает изменение микробного пейзажа.

В этиологии и патогенезе гнойно-воспалительного процесса кожи при акне имеют значение различные взаимосвязанные системные факторы: накопление дигидротестостерона в сальных железах; отягощенная наследственность; изменение обмена веществ в коже и других системах; себорея; фолликулярный гиперкератоз; нарушения иммунного гомеостаза, функций эндокринных желез и желудочно-кишечного тракта; колонизация микроорганизмов; экологические факторы и др. [10,11].

Метаболические процессы, протекающие в организме при нормальном функционировании систем гемостаза, сопровождаются образованием свободных радикалов и активных форм кислорода. Содержание свободных радикалов на физиологическом уровне поддерживается сбалансированной работой про- и антиоксидантной систем. Нарушение баланса за счет активации прооксидантной системы приводит к интенсификации свободно-радикальных процессов [4, 8] и состоянию окислительного стресса. В этих условиях образуются карбонильные соединения, обладающие цитотоксическим эффектом [3,13].

При патологических состояниях эффективными ловушками генерируемых активных форм кислорода являются липиды, нуклеиновые кислоты, белки. Наличие выраженных процессов перекисного окисления этих субстратов было показано у больных тяжелыми хроническими дерматозами [5,12] и в частности акне [1]. Однако окислительная модификация белков (ОМБ) рядом авторов рассматривается как один из более ранних и надежных маркеров [14].

В настоящее время ведутся поиски протокольной обоснованной терапии торпидно протекающих акне. В лечении тяжелых форм заболевания все чаще используют системные ретиноиды, действующее вещество изотретиноин, химический аналог витамина А. Эти препараты известны своей цитотоксичностью и даже тератогенными свойствами [2,6,7]. Поэтому контроль за состоянием деструктивных и окислительных процессов в белках при терапии гнойно-воспалительных процессов кожи изотретиноинами может иметь важное значение при подборе дозы и вида препарата.

Цель исследования – изучить изменения общей окислительной модификации белков крови в норме и при акне в динамике лечения системными ретиноидами.

Материалы и методы исследования. Обследовано 32 пациента с акне. Средний возраст обследованных составил $21,3 \pm 3,7$ года. В лечении больных использовали препараты изотретиноина – акнекутан и роаккутан.

Терапия акнекутаном или роаккутаном назначалась на длительный срок (средний курс 4–9 месяцев). Для каждого пациента доза препарата рассчитывалась индивидуально, в зависимости

от массы тела и формы акне.

Роаккутан применяется в России на протяжении 20 лет в капсулах 10 мг и 20 мг. Акнекутан появился в России в 2010 г. и производится по инновационной технологии Lidose, разработанной и запатентованной в Бельгии. Выпускается препарат в капсулах 8 мг и 16 мг.

22 пациента проходили курс лечения акнекутаном, 10 – роаккутаном. К лечению не допускались пациенты с нарушением функций ЖКТ, печени и показателей липидного обмена. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц сопоставимого возраста без признаков кожной патологии. Было проведено 3 обследования пациентов: первое – до лечения системными ретиноидами, второе – через 1 месяц, третье – через 2 месяца терапии. Во время каждого обследования проводилось исследование белковых фракций сыворотки крови методом электрофореза, определялась степень спонтанной ОМБ по уровню карбонильных производных [3]. В основе использованного нами метода лежит определение в сыворотке крови количества 2,4-динитрофенилгидразонов окисленных аминокислотных остатков, которые образуются в результате окислительных процессов в белковой молекуле (рис. 1).

Оптическую плотность образовавшихся альдегид- и кетон-динитрофенилгидразонов (АДНФГ и КДНФГ) регистрировали на спектрофотометре СФ-56 (Ломо-Спектр, Россия) на длинах волн: 270 нм (альдегидные производные нейтрального характера), 430 нм (альдегидные производные основного характера), 370 нм (кетонные про-

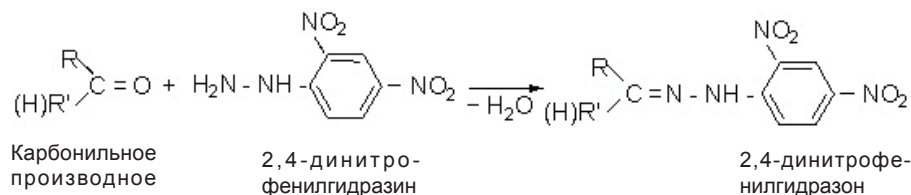


Рис. 1. Реакция карбонильных производных белка (альдегидов и кетонов) с 2,4-динитрофенилгидразином

изводные нейтрального характера), 530 нм (кетонные производные основного характера).

Для обработки полученных данных использовали программу Microsoft Office Excel 2010.

Результаты и обсуждение. Для характеристики гомеостаза белков у пациентов с акне нами был проведен электрофорез белков сыворотки крови. В динамике лечения выявлена диспротеинемия, характеризующаяся статистически значимым повышением α_2 - и β -глобулинов (таблица).

Учитывая имеющиеся в литературе данные, это указывает не только на остроту, но и на тяжесть дермальных проявлений. Отметим, что гипергаммаглобулинемия не обнаружена, и это может свидетельствовать о возможном иммунодефиците. При повторном динамическом обследовании больных через 30 и 60 дней соотношение фракций белков в сыворотке крови нормализовалось. Таким образом, у пациентов выявлена острофазовая воспалительная реакция.

По изменению содержания продуктов окислительной модификации белков (альдегидных и кетонных группировок) можно судить о степени повреждения клетки в условиях окислительного стресса, а также о резервных способностях организма к перекислению. При исследовании уровня спонтанной ОМБ в сыворотке крови больных нами выявлено статистически значимое повышение уровня альдегидных группировок нейтрального характера в 1,5 раза и кетонных группировок нейтрального характера в 1,6 раза у пациентов с акне относительно контрольной группы. Уровень кетонных группировок основного характера статистически значимо снижается в 4,2 раза (рис. 2).

Повышение уровня альдегидных и кетонных группировок у пациентов с акне свидетельствует о том, что при гнойно-воспалительных процессах в условиях окислительного стресса происходит различное повреждение тканей, в том числе и на клеточном уровне. Снижение уровня кетонных группировок основного характера, возможно, связано с процессом интенсивного разрушения окисленных белков.

Лечение акне изотретиноином ведет к нормализации повышенной активности сальных желез, но его токсичность может привести к чрезмерному образованию свободных радикалов и неспособности антиоксидантной системы их нейтрализовать [4,7]. Это подтвердилось повышением в сыво-

Показатели электрофоретического разделения белков сыворотки крови в норме и при акне ($M \pm m$), %

	Альбумины	α_1	α_2	β	γ
Группа контроля (n=20)	55,60 $\pm$ 0,64	4,50 $\pm$ 0,24	9,00 $\pm$ 0,32	11,00 $\pm$ 0,28	19,60 $\pm$ 0,42
До лечения (n=32)	54,21 $\pm$ 0,65	3,78 $\pm$ 0,07*	10,12 $\pm$ 0,17*	12,21 $\pm$ 0,47*	19,65 $\pm$ 0,67
Акне-кутан					
через 30 дней	55,09 $\pm$ 0,99	3,97 $\pm$ 0,15	10,48 $\pm$ 0,48*	11,94 $\pm$ 0,42	18,51 $\pm$ 0,58
через 60 дней	57,95 $\pm$ 1,85	3,44 $\pm$ 0,22*	9,13 $\pm$ 0,39	10,98 $\pm$ 0,75	18,49 $\pm$ 1,25
Роак-кутан					
через 30 дней	58,00 $\pm$ 2,6	3,78 $\pm$ 0,17*	10,26 $\pm$ 0,74	10,29 $\pm$ 0,59	17,11 $\pm$ 1,86
через 60 дней	51,58 $\pm$ 0,99	4,17 $\pm$ 0,43	11,18 $\pm$ 0,99*	12,39 $\pm$ 0,47*	20,66 $\pm$ 1,45

*Статистически значимые различия с контрольной группой ($p < 0,05$).

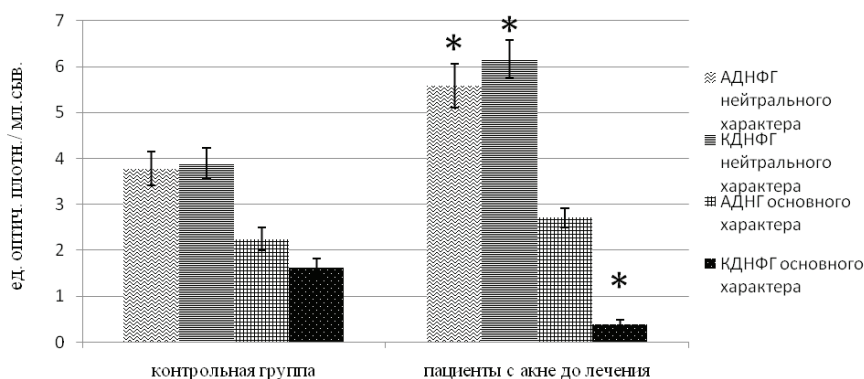


Рис. 2. Уровень карбонильных производных белков в сыворотке крови контрольной группы и пациентов с акне. * Статистически значимые различия с контрольной группой ($p < 0,05$)

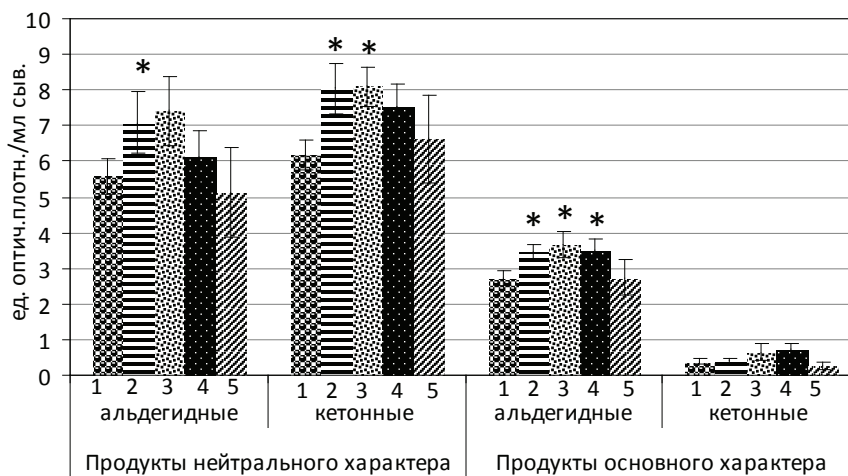


Рис. 3. Уровень карбонильных производных при окислительной модификации белков до лечения изотретиноином (1), при терапии акнекутаном через 1 месяц (2), через 2 месяца (3), при терапии роаккутаном через 1 месяц (4), через 2 месяца (5). * Статистически значимые различия с показателями до лечения ($p < 0,05$)

ротке крови уровня карбонильных производных при втором обследовании пациентов. Через месяц лечения акнекутаном уровень кетонных группировок повысился в 1,3 раза, при лечении роаккутаном в 1,2 раза по сравнению с данными до начала терапии (рис. 3).

При заключительном обследовании в процессе лечения больных акнекутаном еще отмечается незначительно повышенный уровень кетонных группировок, а в результате лечения роаккутаном показатели снижаются до

уровня, определенного в начале терапии. Ни по одному из исследованных параметров не наблюдалось нормализации показателей.

При сравнении уровня альдегидных группировок выявлено статистически значимое повышение АДНФ нейтрального характера как до, так и в динамике лечения относительно контрольной группы. Уровень АДНФ основного характера статистически значимо повышался (в среднем в 1,3 раза) через месяц после терапии обо-

ими препаратами. На третьем обследовании исследованные показатели статистически значимо снижаются в результате лечения больных роаккутаном, а при лечении акнекутаном остаются высокими.

Заключение. Показано, что лечение больных акне системными ретиноидами сопровождается окислительной модификацией белков сыворотки крови. Следствием этих процессов могут стать усугубление окислительного стресса организма и усиление повреждающего эффекта, вызываемого свободными радикалами, на ткани.

Учитывая недостаточную изученность эффекта терапии системными ретиноидами, лечение больных акне необходимо строго контролировать, а в выборе лекарственной формы должны доминировать принципы большей биодоступности и максимальной эффективности дозирования.

Литература

1. Биткина О.А. Научное обоснование применения медицинской озono-кислородной смеси для лечения розовых и вульгарных угрей на основе динамики показателей перекисного окисления липидов, антиоксидантной защиты и окислительной модификации протеинов: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук / О.А. Биткина. – М., 2010. – 49 с.
2. Волкова Е.Н. Инновация ведения больных с акне: предварительные результаты лечения / Е.Н. Волкова, М.Л. Есимбиева, К.А. Ландышева // Клиническая дерматол. и венерол. – 2011. – № 1. – С. 59-63.
3. Дубинина Е.Е. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека, метод ее определения / Е.Е. Дубинина, С.О. Бурмистров, Д.А. Ходов, И.Г. Портов // Вопр. мед. химии. – 1995. – Т. 41, № 1. – С. 24-26.
4. Дубинина Е.Е. Oxidative modification of proteins of human serum, the method of its determination / Е.Е. Dubinina, S.O. Burmistrov, D.A. Khodov, I.G. Portov // Voprosy meditsinskoj khimii. – 1995. V. 41, № 1, P. 24-26.
5. Зенков Н.К. Окислительный стресс: Биохимический и патофизиологический аспекты / Н.К. Зенков, В.З. Ланкин, Е.Б. Меньщикова. – М.: МАИК «Наука/Интерпериодика», 2001. – 343 с.
6. Zerkov N. K. Oxidative stress: Biochemical and physiological aspects / N.K. Zerkov, V.Z. Lankin, E.B. Men'shchikova. – M: MAIK «Nauka/Interperiodica», 2001. – 343 p.
7. Копытова Т.В. Окислительный стресс и эндотоксемия у больных тяжелыми распространенными дерматозами / Т.В. Копытова, Л.Н. Химкина, Г.А. Пантелеева, И.В. Суздальцева // Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии. – 2009. – № 2. – С. 10-13.
8. Kopytova T.V. Oxidative stress and groove toxins in patients with severe common dermatoses / T.V. Kopytova, L.N. Chimkina, G. A. Panteleeva, I.V. Suzdaltseva // Modern problems of dermatology, immunology and medical cosmetology. – 2009. – № 2. – P.10-13.
9. Кунгуров Н.В. Опыт терапии больных среднетяжелыми и тяжелыми акне препаратом изотретиноин / Н.В. Кунгуров, М.М. Кохан, О.В. Шабардина // Вестник дерматол. и венерол. – 2013. – №1. – С. 56-62.
10. Kungurov N.V. Experience of treatment of patients with moderate and severe acne with drug isotretinoin / Kungurov N.V., N.M. Kokhan, O.V. Shabardina // Bulletin of dermatol. and venerol. – 2013. – №1. – P. 56-62.
11. Назмутдинова Д.К. Изотретиноин – для лечения тяжелых форм акне / Д.К. Назмутдинова, Т.В. Таха // Клиническая дерматол. и венерол. – 2009. – № 6. – С. 78-80.
12. Nazmutdinova D.K. Isotretinoin – for treatment of severe forms of acne / D.K. Nazmutdinova, T.V. Taha // Clinical dermatol. and venerol. – 2009. – № 6. – P. 78-80.
13. Окислительный стресс. Прооксиданты и антиоксиданты / Е.Б. Меньщикова, В.З. Ланкин, Н.К. Зенков [и др.]. – М.: Слово, 2006. – 576 с.
14. Oxidative stress. Prooxidants and antioxidants / E.B. Men'shchikova, V.Z. Lankin [et al.]. – M: Slovo, 2006. – 576 p.
15. Руководство по дерматокосметологии / Под ред. Е.А. Аравийской, Е.Б. Соколовского. – СПб.: Фолиант, 2008. – 632 с.
16. Textbook of Dermatocosmetology / ed. Araviiskaia E.A., Sokolovskiy E.V. – SPb.: Foliant, 2008. – 632 p.
17. Самцов А.В. Акне и акнеформные дерматозы / А.В. Самцов. – М.: Ютком, 2009. – 288 с.
18. Samzov A.V. Acne and acneform dermatosis / A.V. Samzov. – M., 2009. – 288 p.
19. Халдин А.А. Патогенетические подходы к терапии вульгарных угрей / А.А. Халдин, Е.Б. Мареева, А.И. Скворцова // Рос. журн. кож. и венер. болезней. – 2012. – № 3. – С. 34-37.
20. Haldin A.A. Pathogenetic therapy approaches to vulgar acne / A.A. Haldin, E.B. Mareeva, A. I. Skvortzova // Ros. zhurn. kozh. i vener. boleznei. – 2012. – № 3. – P. 34-37.
21. 8-OH-2-дезоксигуанозин как маркер окислительной модификации ДНК у больных хроническими распространенными дерматозами / Н.А. Щелчкова [и др.] // Клин.лаб.диагн. – 2013. – №1. – С.34-36.
22. 8-OH-2-deoxyguanosine as a marker of oxidative modification of DNA in patients with chronic common dermatoses / N.A. Shelchikova [et al.] // Clin.lab.diagn. – 2013. – №1. – P.34-36.
23. Banach M.S. Hepatocyte cytotoxicity induced by hydroperoxide (oxidative stress model) or glyoxal (carbonylation model): prevention by bioactive nut extracts or catechins / M.S. Banach, Q.Dong, P.J. O'Brien // Chem Biol Interact. – 2009. – V. 178 (1-3). – P. 324-31.
24. Halliwell B. Free radicals and human disease: Where are we now? / B. Halliwell, M.C. Gutteridge, E.S. Cross // J. Lab. Clin. Med. – 1992. – V. 119. – P. 598-620.

В.В. Масляков, В.Г. Барсуков, А.П. Табунков

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ СПЛЕНЭКТОМИИ

УДК 616.411-089.87:611.018.74]-053.9

Проведено изучение функционального состояния эндотелия сосудистой стенки у пожилых пациентов после спленэктомии по поводу травмы селезенки в ближайшем послеоперационном периоде. Полученные при исследовании данные показали, что у пожилых больных,

НОУ ВПО «Саратовский медицинский институт «РЕАВИЗ»: **МАСЛЯКОВ Владимир Владимирович** – д.м.н., проф., проректор по научной работе и связям с общественностью, зав. кафедрой, maslyakov@inbox.ru, **БАРСУКОВ Виталий Геннадьевич** – к.м.н., ассистент кафедры, **ТАБУНКОВ Андрей Павлович** – аспирант.

оперированных при травме селезенки, в ближайшем послеоперационном периоде после спленэктомии антитромбогенные свойства эндотелия сосудов изменены неоднородно: на фоне снижения тромбозостойкости эндотелия сосудов отмечается усиление фибринолитической активности, сопровождающееся, однако, снижением резервов тканевого активатора плазминогена в сосудистой стенке и уменьшением его секреции в кровоток. Представленные данные свидетельствуют о том, что в ткани селезенки вырабатываются биологически активные вещества, способствующие высвобождению в кровоток образующихся в эндотелии тканевых активаторов плазминогена, что, в свою очередь, может привести к развитию внутрисосудистого тромбообразования у этих больных.

Ключевые слова: спленэктомия, эндотелий сосудистой стенки, пожилые пациенты.