

11. Чутко Л. С. Коррекция клинических проявлений синдрома эмоционального выгорания / Л. С. Чутко, С. Ю. Сурушкина, И. С. Никишина // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2009. - №2. – С.66-68.
12. Кириллова Л.Г. Личностные характеристики и синдром выгорания в деятельности медицинских работников / Л. Г.Кириллова, А. А. Шевченко // Український неврологічний журнал. – 2009, №1 (10). - С. 7-10.
13. Le Bars P.L. A placebo-controlled, double-blind, randomized trial of an extract of Ginkgo biloba for dementia / P.L. Bars, M. M. Katz, N. Berman // North American EGb Study Group. JAMA/- 1997; №278, V. 16. - P. 1327-1332.
14. Marcocci L. Antioxidant action of Ginkgo biloba extract EGb 761 / Marcocci L., Maguire J.J., Droy-Lefaix M.T., Sekali A. // Biochem Biophys Res Commun. - 1994; №201 V. 2. – P. 748-755.
15. Andrieux S. The consumption of vasodilators and Ginkgo biloba (Egb 761) in a population of 7598 women over the age of 75 years. / S. Andrieux, K. Amouyal, W. Renish // Res Pract Alzheimer's Dis. - 2001; №5. - P. 57-68.

Реферат

**ДИНАМИКА НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ
ФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С
ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ I
СТАДИИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ПРЕПАРАТА GINKGO
BILOBA**

Литвиненко Н. В., Тупица И. А., Самарченко Л. А.

Проведено исследование эффективности препарата Ginkgo biloba Танакан на 15 пациентах с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии. В исследовании использованы: анализ медицинской документации, измерение артериального давления, неврологический осмотр, шкалы оценки психического состояния и когнитивных функций, нейровизуализационные методы исследования, контроль гемодинамических изменений методом РЭГ.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, депрессия, тревога, профессиональное выгорание.

Стаття надійшла 25.02.2011 р.

**DYNAMIC NEUROPSYCHOLOGIC
FUNCTIONS AT PATIENTS WITH THE FIRST
STAGE OF DISCIRCULATIVE
ENCEPHALOPATHY UNDER INFLUENCE
THE GINKGO BILOBA**

Lytvynenko N. V., Tupitsa I. A., Samarchenko L.

Research efficiency drug of Ginkgo biloba Tanakan is conducted on 15 patients with the first stage discirculative encephalopathy by author. In research was use analysis medical documents, checked blood pressure, neurological examination, scales of estimation mental condition and cognitive functions, neurovisualisations (CT or MRI), control of hemodynamic changes the method of rheoencephalography, are used in research.

Key words: discirculative encephalopathy, depression, an alarm, emotional burning down.

УДК 577.151.042. : 616.72-002.772 : 616.72-007.274

П.В. Личковська, Р.В. Фадула, А.К. Сиремова, Э.Д. Боробей
Львівська обласна клінічна лікарня, Львівський національний медичний університет імені Данила
Галицького, м. Львів

**АКТИВНІСТЬ АРГІНАЗИ В ЛІМФОЦИТАХ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ У ХВОРИХ НА
РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ ТА АНКІЛОЗИВНИЙ СПОНДИЛОАРТРИТ**

Досліджено зміни ензиматичної активності аргінази лімфоцитів периферичної крові у хворих на ревматичні захворювання. Встановлено достовірне зростання аргіназної активності у лімфоцитах периферичної крові хворих на ревматоїдний артрит та анкілозивний спондилоартрит у порівняння з практично здоровими донорами. Показана динаміка змін активності аргінази після проведеного лікування хворих у стаціонарі.

Ключові слова: автоімунні захворювання, аргіназа, оксид азоту, лімфоцити.

На сьогодні ревматичні захворювання – одна з найпоширеніших патологій у світі. Вони представляють собою гетерогенну групу захворювань, що об'єднані тенденцією до хронічного прогресуючого перебігу, негативним впливом на якість життя та високою вірогідністю інвалідизації [3, 8]. Протяжі останнього десятиріччя значна увага приділяється вивченню метаболізму оксиду азоту (NO) в патогенезі ревматичних захворювань [29]. У розвитку ревматичних захворювань значна роль відводиться імунним порушенням. Імунні стреси, обумовлені дією цитокінів, у ревматичних хворих стимулюють синтез NO [13, 26, 31]. При цьому макрофаги, моноцити, гранулоцити продукують і виділяють в тисячу разів більше NO на протяжі тривалого часу [7]. В цих умовах NO сприяє імунному захисту організму, виконуючи роль імунорегулятора, а у високих концентраціях також проявляє цитотоксичну дію, яка ускладнює різноманітні прояви автоімунного характеру [1, 10, 30]. Участь NO в процесах нітрування білків підвищує їх антигенність, що також сприяє автоімунним процесам [2]. Показано роль NO як медіатора апоптозу клітин синовіальної рідини при ревматоїдному артриті [28]. Встановлено зниження рівня нітрит аніонів в плазмі крові і нітрат аніонів в еритроцитах на фоні підвищення вмісту нітрат йонів в плазмі крові у хворих на ревматоїдний артрит, що свідчить про виражений дисбаланс метаболізму NO [4]. Тому роль оксиду азоту в імунотоксичних процесах та його вплив на міжклітинну кооперацію ефektorних і мішеневих клітин, за цих умов, стала об'єктом більш ґрунтовного

вивчення участі NO-залежних механізмів у розвитку автоімунних захворювань. Слід відзначити, що оксид азоту, субстратом для якого є амінокислота – L-аргінін, не обмежений лише синтазним шляхом метаболізму. Обмін L-аргініну здійснюється, як мінімум, двома шляхами: окисним – (NO-синтазним) і неокисним (аргіназним). Переважна більшість досліджень метаболізму NO присвячена вивченню окисного NO синтазного шляху метаболізму. Однак, важливо підкреслити, що NO синтаза та аргіназа можуть конкурувати за субстрат – L-аргінін. Аргіназа (КФ. 3.5.3.1) – металоензим, який каталізує гідролітичне розщеплення L-аргініну до сечовини і L-орнітину. Аргіназа регулює утворення NO шляхом конкуренції з NO-синтазою за L-аргінін [22]. У ссавців ідентифіковано дві ізоформи цього ензиму: аргіназа I – локалізована у цитозолі гепатоцитів і аргіназа II – ензим мітохондріальної локалізації, який виявлено у різних типах клітин, зокрема і у лейкоцитах і лімфоцитах периферичної крові [9, 19, 23, 24]. Фізіологічна роль аргінази зумовлена її участю у численних метаболічних процесах у клітині свідчить про те, що ензим належить до важливої ланки у розвитку багатьох патологічних станів організму, зокрема у при автоімунних захворюваннях. Відомо, що аргіназа модулює імунну відповідь. Показано [17], що гуморальні протизапальні цитокіни IL-4, IL-10, IL-13 і TGF-бета викликають експресію аргінази. Вважають, що висока експресія аргінази свідчить про гуморальну відповідь зі сторони імунної системи на антиген.

Метою роботи було вивчення активності аргінази в лімфоцитах периферичної крові за нормального стану організму та у хворих на ревматоїдний артрит і хворих на анкілозивний спондилоартрит (хвороба Бехтерева).

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проводили у хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні у ревматичному відділенні Львівської обласної клінічної лікарні в період з березня до червня 2010 року. Усіх хворих розділено на дві дослідні групи: хворі на ревматоїдний артрит (група 1, n = 11) та хворі на анкілозивний спондилоартрит (група 2, n = 9). Для об'єктивної клінічної оцінки початкового стану хворих на ревматизм, ефективності проведеного лікування діагноз встановлювали на основі уніфікованих діагностичних критеріїв, затверджених на об'єднаному Пленумі ревматологів і ортопедо-травматологів України (2003). Групу контролю становили практично (клінічно) здорові донори, віком 20-30 років. Моноядерні лімфоцити периферичної крові людини виділяли з гепаринізованої свіжоотриманої венозної крові хворих і донорів у градієнті густини фікол-тріумбрас (ρ = 1,08) [14]. Підраховували клітини у камері Горяєва, використовуючи як барвник 0,1% трипановий синій. Цілісність і життєздатність лімфоцитів, яка в усіх дослідах становила не менше 95%, оцінювали за забарвленням трипановим синім [21]. Визначення ензиматичної активності аргінази проводили на пермеабілізованих лімфоцитах периферичної крові. Для пермеабілізації мембран лімфоцитів периферичної крові до суспензії лімфоцитів додавали детергент – 0,1 % сапонін. Дана методика ґрунтується на роботах, виконаних на еритроцитах, лімфоцитах і сперматозоїдах по вивченню йон-транспортувальних систем клітини [5, 6]. Така модель була успішно апробована при вивченні транспортувальних систем лімфоцитів периферичної крові (Na⁺, K⁺-АТФази, Ca²⁺, Mg²⁺-АТФази) та інших клітин. Експериментальна модель з використанням пермеабілізованих клітин може бути застосована і для дослідження функціонування внутрішньоклітинних ензимів метаболізму NO. Визначення ензиматичної активності аргінази проводили за утворенням сечовини, вміст якої визначали за допомогою діагностичного набору відповідно до інструкції фірми-виробника (Simko, Україна). Ензиматичну реакцію ініціювали внесенням аліквоти (150 мкл) пермеабілізованих сапоніном лімфоцитів в інкубаційне середовище наступного складу (мМ): 20 Tris HCl, 100 L-аргінін, 2 MnCl₂ (pH = 9,5), об'ємом 300 мкл; кількість білка у пробі не перевищувала 50 – 100 мкг/мл. Вміст білка у лімфоцитарній суміші визначали методом Лоурі [20]. Інкубацію здійснювали 30 хв, при температурі 37⁰ С на шейкері. Реакцію зупиняли внесенням в інкубаційне середовище 50-% ТХО. У контрольні зразки замість лімфоцитарної суміші вносили відповідну аліквоту фізрозчину. Крім дослідних і контрольних проб готували також пробу, яка містить стандартний розчин сечовини (16,65 мМ).

Активність аргінази визначали спектрофотометрично при 520 нм, реєструючи процес утворення сечовини. Кількість продукту реакції, що утворився в процесі ензиматичної реакції, визначали згідно з інструкцією і виражали у нмоль сечовини/хв-мг загального протеїну у пробі [11]. Експериментальні дані обробляли методами варіаційної статистики. Варіаційно-статистичне опрацювання отриманих результатів проводили з використанням критерію Стьюдента (t) за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Excel 2003.

Результати дослідження та їх обговорення. Вивчення змін активності аргінази при патологічних станах викликає значний інтерес у дослідників в медико-біологічній практиці. Однак, у переважній більшості медичних досліджень використовують визначення метаболітів окисного та неокисного обміну L-аргініну у плазмі крові. Дослідження активності аргінази в нормі та при різних патологічних станах організму у клітинах є незначними і обмеженими. З'ясовано, що при експериментальній гострій ішемії-реперфузії міокарда відбувається зниження підвищення активності аргінази в уражених ділянках серця [12]. Показано, зростання рівня аргіназної активності мононуклеарів периферичної крові у ВІЛ позитивних пацієнтів [15]. Спостерігається зростання активності аргінази мононуклеарів після травматичних станів [25]. Вивчення змін метаболізму NO при автоімунних захворюваннях в основному також проводяться у плазмі крові хворих. Встановлено підвищення рівня аргіназної активності плазмі крові лише у хворих на ревматоїдний артрит, в той час як у хворих на системний червоний вовчак і остеоартрит не спостерігалось значних змін [18]. Показано, що зростання активності аргінази синовіальної рідини а у макрофагах виділених з синовіальної рідини у хворих на ревматоїдний артрит [16, 27]. Переважна більшість робіт проведені на лізатах клітин, при отриманні яких відбувається певна інактивація субклітинних структур. Використання пермеабілізованих детергентом

клітини дозволяє забезпечити доступ реагентів (субстратів реакції) всередину клітин та зберегти високу нативність, природне співвідношення об'ємів внутрішньоклітинних структур, цілісність клітини і стабільність внутрішньоклітинних структур.

В результаті проведених досліджень встановлено, що активність аргінази лімфоцитів периферичної крові у практично здорових осіб становить $106 \pm 6,72$ нмоль сечовини/хв-мг білка ($n=10$). Опрацювання наукової літератури свідчить про значну варіабельність ензиматичної активності аргінази лімфоцитів периферичної крові, що може бути обумовлено різноманітними методологічними підходами до вивчення активності ензиму. У хворих на ревматоїдний артрит аргіназна активність лімфоцитів периферичної крові істотно відрізняється від контрольної групи і становить $295 \pm 11,66$ нмоль сечовини/хв-мг білка ($n=11$). У другій досліджуваній групі (хворі на анкілозивний спондилоартрит) ензиматична активність аргінази також зростає і складає $395 \pm 3,97$ нмоль сечовини/хв-мг білка ($n=9$) (рис. 1). Використавши методи математичної статистики, можна стверджувати що має місце достовірне підвищення аргінасної активності лімфоцитів периферичної крові у хворих на ревматичні захворювання загалом. Зокрема у першій групі відмічається зростання активності аргінази в 2,75 рази, у другій групі – в 3,7 рази. Проведені наукові дослідження останнього часу засвідчують, що імунопатологічні процеси залежать від рівня оксиду азоту (NO) в організмі. Вивчення емін ензиматичної активності аргінази – одного з ключових ензимів метаболізму NO дає інформативну оцінку про перебіг патологічних змін в організмі, зокрема і при аутоімунних захворюваннях. Зростання аргінасної активності лімфоцитів свідчить про зміни функціональної активності в імунокомпетентних клітинах, що може бути зумовлено порушеннями метаболічних процесів у цих клітинах, або також може опосередковуватись через інші регуляторні механізми клітини (йони Ca^{2+} , NO). Аргіназну активність лімфоцитів периферичної крові хворих на ревматичні захворювання визначали повторно після проведення лікування у стаціонарі. Спостерігається незначне зниження ензиматичної активності аргінази лімфоцитів периферичної крові хворих на ревматичні захворювання. Так, значення аргінази у хворих на ревматоїдний артрит після проведеного стаціонарного лікування становить $179 \pm 6,12$ нмоль сечовини/хв-мг білка; у хворих на анкілозивний спондилоартрит значення аргінасної активності становить $275 \pm 3,6$ нмоль сечовини/хв-мг білка (рис. 1). Таким чином можна зробити припущення, що зниження аргінасної активності свідчить про незначне відновлення у функціонуванні лімфоцитів, як імунокомпетентних клітин після проведеного лікування хворих у стаціонарі.

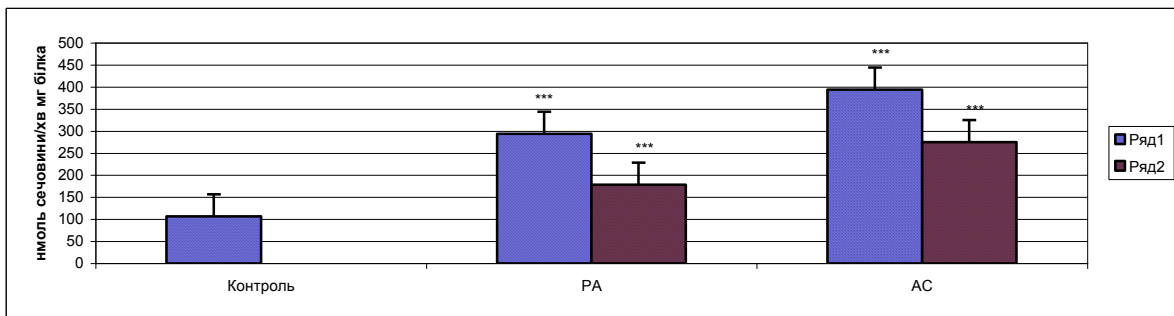


Рис. 1. Аргіназна активність лімфоцитів периферичної крові у хворих на ревматичні захворювання на момент поступлення у стаціонар (ряд 1) і після проведеного лікування (ряд 2), нмоль сечовини/хв-мг білка. ($M \pm m$; $n=20$). РА – хворі на ревматоїдний артрит ($n=11$), АС – хворі на анкілозивний спондилоартрит ($n=9$). *** різниця статистично достовірна ($P < 0,001$) стосовно величин у лімфоцитах в осіб групи порівняння та стосовно величин у хворих на момент поступлення у стаціонар (у ряді 2).

Підсумок

В результаті проведених досліджень встановлено достовірне зростання аргінасної активності в лімфоцитах периферичної крові хворих на ревматоїдний артрит у 2,75 рази, у хворих на анкілозивний спондилоартрит у 3,7 рази у порівнянні з практично здоровими донорами. Встановлено динаміку змін ензиматичної активності аргінази лімфоцитів периферичної крові після проведеного лікування у стаціонарі – спостерігається зниження активності ензиму, що свідчить про незначне відновлення у функціонуванні імунокомпетентних клітин - лімфоцитів.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку. Визначення ензиматичної активності аргінази лімфоцитів периферичної крові дає якісну інформаційну оцінку про функціонування імунокомпетентних клітин, оскільки зміни активності аргінази відображають процеси метаболізму NO. Подальші дослідження в напрямку кінетичних та каталітичних властивостей аргінази, їх співставлення зі змінами активності інших ензимів метаболізму NO а також з йон-транспортувальними ензимами може мати значення в з'ясуванні механізмів ревматичних захворювань та полегшити опрацювання методів лікування, що забезпечують необхідний профіль біологічної та лікувальної дії терапевтичних чинників.

Література

1. Ванін А.Ф. Оксид азота в біомедицинських дослідженнях / А.Ф. Ванін // Вестн. Рос. АМН. – 2000. – № 4. – С. 3-5.

2. Викторов И.В. Роль окиси азота и других свободных радикалов в ишемической патологии мозга / Викторов И.В. // Вестн. Рос. АМН. – 2000. – № 4. – С. 5-10.
3. Коваленко В. М. Ревматичні хвороби в Україні: сучасний стан проблеми і надання медичної допомоги та шляхи покращення / В. М. Коваленко, В. М. Корнацький, Н. М. Шуба. - Київ, 2002. – 42 с.
4. Коваленко В.Н. Ультраструктура тромбоцитів та дисфункція NO-системи у больних ревматоїдним артритом / В.Н. Коваленко, А.С. Гавриш, Н.М. Гуляя // Укр. Мед. Часопис. – 2001. – № 23. Т. 3. – С. 129-132.
5. Коноварт О. В. Механізми дії блокаторів H₂-гістамінових та M₁-холінергічних рецепторів у лімфоцитах периферичної крові / О.В. Коноварт // Автореф. дис. ... мед. канд. наук. – Львів, 2008. – 20 с.
6. Кочешкова Н. С. Ідентифікація та властивості іон-транспортувальних АТФ-гідролаз сперматозоїдів чоловіків за умов олігозооспермії / Н.С. Кочешкова // Автореф. дис. ... канд. біол. наук. – Львів, 2007. – 20 с.
7. Марков Х.М. О биорегуляторной системе “L-аргинин – окись азота” / Х.М. Марков // Пат. физ. экспер. терапия. – 2000. – № 1. – С. 34-39.
8. Нейко Є.М. Ревматоїдний артрит: сучасний погляд на проблему / Є.М. Нейко, Р.І Яцишин, О.В. Штефюк // Укр. ревмат. журн. – 2009. – № 2. – Т. 36. – С. 35-39.
9. Перетятко Ю. Особливості аргіназного та NO-синтазного шляхів метаболізму L-аргініну в лейкоцитах периферичної крові щурів за хронічного рентгенівського опромінення / Ю. Перетятко, Н. Сибірна // Укр. біохім. журн. – 2009. – Т. 81, № 2. – С. 40-48.
10. Петухов В.И. Активные формы кислорода в прогрессировании хронического миелейкоза: перспективы применения натуральных антиоксидантов / В.И. Петухов // Тер. Арх. – 2000. – № 72. – Т. 8. – С. 64-67.
11. Шугалей В. С. Содержание мочевины и активность аргиназы в органах крыс при акклиматизации к холоду / В.С. Шугалей, А.С. Козина // Физиол. журн. СССР. – 1977. – № 8. – С. 1199-1202.
12. Юзьків М.Я. Експериментальна гостра ішемія-реперфузія міокарда: роль системи оксиду азота / М.Я. Юзьків // Автореф. дис... канд. мед. наук. НАН України; Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця. – К., 2004. – 20 с.
13. Amour K.E. Evidence for a pathogenic role of nitric oxide in inflammation-induced osteoporosis / K.E. Amour, R.J. Van’T Hof, P.S. Grabovska // J. Bone Miner. Res. V. 14, N. 12. – 1999. – P. 2137-2141.
14. Boyum A. Isolation of mononuclear cells and granulocytes from human blood / A. Boyum // Scand. J. Clin. Lab. Invest. – 1968. – V. 21, N. 97. – P. 77-79.
15. Cloke T.E. Increased level of arginase activity correlates with disease severity in HIV-seropositive patients / T.E. Cloke, L. Garvey, B.S. Choi // J. Infect Dis. – 2010. – V. 202, N. 3. – P. 374-385.
16. Corraliza I. Increased expression of arginase II in patients with different forms of arthritis. Implications of the regulation of nitric oxide / L. Corraliza, S. Moncada // J. Rheumatol. – 2002. – V. 29, N. 11. – P. 2261-2265.
17. Holan V. Production of nitric oxide during graft rejection is regulated by the Th1/Th2 balance, the arginase activity, and Larginine metabolism / V. Holan, J. Pindjakova, M. Krulova // Transplantation. – 2006. – V. 81. – P. 1708-1715.
18. Huang L.W. Arginase levels are increased in patients with rheumatoid arthritis / L.W. Huang, K.L. Chang, C.J. Chen // Kaohsiung J. Med Sci. – 2001. – V. 17, N. 7. – P. 358-363.
19. Konarska L. Arginase activity alterations in peripheral blood lymphocytes in the human chronic lymphocytic leukemia / L. Konarska, I. Widzyńska, H. Zienkiewicz // Acta Biochim Pol. – 1993. – V. 40, N. 1. – P. 160-163.
20. Lowry O. H. Protein measurement with the Folin phenolreagent / O.H. Lowry, N.J. Rosebrough, A.L. Farr // J. Biol. Chem. – 1951. – V. 193. – P. 265-275.
21. Mishell B. B. Selected Methods in Cellular Immunology / B.B. Mishell, S.M. Shiigi, W. H. Freeman // San Francisco. – 1980. – 486 p.
22. Morris S.M. Jr. Enzymes of arginine metabolism / S.M. Jr. Morris // J. Nutr. – 2004. – V. 134, N. 10. – P. 2743-2747.
23. Munder M. Arginase I is constitutively expressed in human granulocytes and participates in fungicidal activity / M. Munder, F. Mollinedo, J. Calafat // Blood. – 2005. – V. 105, N. 6. – P. 2549-2556.
24. Ochoa A. Arginase, Prostaglandins, and Myeloid-Derived Suppressor Cells in Renal Cell Carcinoma / A. Ochoa, A.H. Zea, C. Hernandez // Clinical Cancer Research January. – 2007. – V. 13. – P. 721-726.
25. Ochoa J.B. Arginase I Expression and Activity in Human Mononuclear Cells After Injury / J.B. Ochoa, A.C. Bernard, W.E. O’Brien // Ann Surg. – 2001. – V. 233, N. 3. – P. 393-399.
26. Rivier C. Role of nitric oxide and carbon monoxide in modulating the ACTH response to immune and nonimmune signals / C. Rivier // Neuroimmunomodulation. – 1998. – V. 5. – P. 203-213.
27. Relationship between synovial fluid and plasma manganese, arginase, and nitric oxide in patients with rheumatoid arthritis / S. Sarban, U.E. Isikan, Y. Kocabay [et al.] // Biol Trace Elem Res. – 2007. – V. 115, N. 2. – P. 97-106.
28. Van’T Hof R.J. Nitric oxide is a mediator of apoptosis in the rheumatoid joint / R.J. Van’T Hof, L. Hocking, P.K. Wright // Rheumatology. – 2000. – V. 39, N. 9. – P. 1004-1008.
29. Verbu en A. Influence of blood and synovia fluid immune complexes of patients with rheumatoid arthritis on production of nitric oxide and rowth and viability of chondrocytes / Verbu en A., de Clerck L.S., C.H. Bridts // J. Rheumatol. – 2000. – V. 27, N. 1. – P. 35-40.
30. Virgili F. Procyanidins extracted from Pinus maritime: scavengers of free radical species and modulators of nitrogen monoxide metabolism inactivated murine RAW 264/7 macrophages / F. Virgili, H. Kobuchi, L. Packer // Free Radical Biol. Med. – 1998. – V. 24, N. 7-8. – P. 1120-1129.
31. Wanchu A. Elevated nitric oxide production in patients with primary Sjogren’s syndrome / A. Wanchu, Khu ar M., A. Sud // Clin. Rheumatol., V. 19, N. 5. – 2000. – P. 360-364.

Уфаєраги

АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЙ АРГИНАЗНОЙ АКТИВНОСТИ ЛИМФОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ И АНКИЛОЗИВНЫМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ
Личковская Н.Э., Фафула Р.В., Ефремова У.П., Воробець З.Д.

Исследовано изменения энзиматической активности аргиназы лимфоцитов периферической крови у больных ревматическими заболеваниями. Обнаружено достоверное возрастание аргиназной активности в лимфоцитах периферической крови больных ревматическими заболеваниями по сравнению с практически здоровыми донорами. Показанна динамика изменения энзиматической активности аргиназы лимфоцитов после проведенного лечения больных в стационаре.

Ключевые слова: аутоиммунные заболевания, аргиназа, оксид азота, лимфоциты.

Стаття надійшла 3.02.2011 р.

ARGINASE ACTIVITY OF PERIPHERAL BLOOD LYMPHOCYTES' ANALYSES IN PATIENTS WITH A RHEUMATOID ARTHRITIS AND ANCILOTIC SPONDYLOARTHRITIS

Lychkovska N.E., Fafula R.V., Efremova U.P., Vorobets Z.D.

The changes of arginase enzyme activity of peripheral blood lymphocytes in patients with a rheumatoid arthritis and spondyloarthritis have been studied. It was shown the significant increase of arginase enzyme activity in patients with rheumatic diseases in comparison to the practically healthy donors. The dynamics of arginase enzyme activity is observed after patient's treatment.

Key words: autoimmune disease, arginase, nitric monoxide, lymphocytes.

УДК 616-08-039.73; 616-089.888.11; 618.2-079.7

Н.Ф. Мамедова, Х.Ф. Багирова
Азербайджанский медицинский университет, Баку

ВЛИЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ НА ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД БЕРЕМЕННОСТИ ПОСЛЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ И ПЕРЕНОСА ЭМБРИОНА

Были обследованы 70 беременных после экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) и переноса эмбриона (ПЭ). Для изучения интенсивности реакций свободнорадикального окисления (СРО) в тканях плаценты и околоплодных оболочках был изучен процесс перекисного окисления липидов (ПОЛ). В результате исследования было выявлено, что при ЭКО основной причиной преждевременных родов является чрезмерная ускоренность процессов ПОЛ в плаценте, околоплодных оболочках, в том числе амниотической жидкости. Торможение реакций СРО антиоксидантом (эмоксипином) с одной стороны предотвращает возможные осложнения, а с другой стороны оберегает пациента от оксидативных стрессов, наблюдаемых в материнском организме.

Ключевые слова: экстракорпоральное оплодотворение, антиоксидантная система, беременные.

Процедура экстракорпорального оплодотворения преовуляторных ооцитов и введение их в полость матки широко распространена во всем мире. Безусловно, в лечении женского бесплодия (нарушение проходимости труб и др.) программа экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) оценивается пока как единственный метод лечения [1]. Данный метод является далеко не безопасным. На протяжении всей программы ЭКО безуспешные попытки пересадки эмбриона, оказывающие на пациенток психологическое влияние, а также негативное влияние на организм женщины в результате невозможности доведения беременности до конца и использования в рамках программы гормональных препаратов должны быть постоянно в центре внимания. [2, 3]. В рамках программы ЭКО имеют место постоянно наблюдающиеся в течение беременности такие осложнения как преждевременные роды, выкидыши, рождение гипотрофичных детей, рост показателей перинатальной смертности. [4 - 6] Наблюдаемые в ходе беременности реакции свободнорадикального окисления (СРО) считаются основными виновниками этих осложнений. [7 - 10] Считается, что в ткани плаценты чрезмерная активность реакций перекисного окисления липидов (ПОЛ), создавая гистоструктурные поражения, способствует преждевременному прерыванию беременности. [11, 12] Введение нескольких эмбрионов в полость матки еще более активизируя реакции СРО, делает невозможным течение и продолжение беременности. У больных, включенных в программу ЭКО, верхний возрастной предел, пациенты с ослабленной антиоксидантной системой, проводимые курсы длительной гормональной регулирующей терапии, наличие нескольких факторов, вызывающих бесплодие (эндокринные, смешанные и др.), создают благоприятные условия для активизации процессов ПОЛ [1].

Целью работы было изучение течения и исхода беременности после экстракорпорального оплодотворения и переноса эмбриона у беременных с коррекцией свободнорадикального окисления.

Материал и методы исследования. Были обследованы 70 беременных после ЭКО и переноса эмбриона (ПЭ). Пациентки были разделены на 2 группы: 1-я группа сравнения – пациентки, не получавшие