

СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ВЕТРЯНОЙ ОСПОЙ

О. В. ВОЛОБУЕВА¹, Н. Ф. ШУСТВАЛЬ², Т. И. ЛЯДОВА¹, Д. А. ВОЛОБУЕВ¹

¹ Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина,

² Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина

Изучены в динамике показатели активности перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы в зависимости от тяжести клинического течения заболевания у пациентов с ветряной оспой. Обнаружено, что у таких больных по мере нарастания тяжести клинического течения достоверно повышается активность перекисного окисления липидов и снижается активность антиокислительной системы, что играет важную роль в развитии цитолитического синдрома. Установлено, что антиоксиданты мексидол и токоферол ускоряют процесс нормализации перекисного окисления липидов у больных ветряной оспой.

Ключевые слова: ветряная оспа, перекисное окисление липидов, антиоксиданты.

Ветряная оспа (ВО) — острое инфекционное заболевание преимущественно детского возраста, которое чаще всего развивается среди невакцинированных групп населения в возрасте от 3 месяцев до 10–14 лет. Однако в последние годы заболеваемость ВО среди взрослых увеличивается, при этом болезнь у этой категории пациентов протекает тяжело и вызывает ряд осложнений: пневмонии, миокардит, нефрит, менингоэнцефалит, энцефалит, васкулит, пиодермии, аллергические реакции [1–3]. Патофизиологические механизмы этих осложнений у больных ВО изучены недостаточно. Большой интерес у исследователей вызывает роль перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы (АОС) у больных инфекционными заболеваниями, их участие в патогенезе инфекционной патологии, а также развитии осложнений. Установлено, в частности, что в развитии сальмонеллеза [4], вирусных гепатитов [3,5], псевдотуберкулеза [6], иерсиниоза [7], рожи [8], дифтерии [9], инфекционного мононуклеоза [10] происходит интенсификация реакции свободного окисления липидов и углубление антиоксидантной недостаточности, которые коррелируют с тяжестью заболевания. Чрезмерное накопление продуктов ПОЛ у больных инфекционного профиля приводит к затяжному течению заболевания и развитию различных осложнений [6]. Вместе с тем состояние ПОЛ и антиоксидантной защиты у больных ВО в доступной нам литературе не получило должного освещения.

Цель нашей работы — изучить в динамике состояние ПОЛ и АОС у больных ВО в зависимости от тяжести заболевания.

Обследовано 240 больных ВО (142 женщины и 98 мужчин) в возрасте от 18 до 40 лет, которые находились на стационарном лечении в КНП «Харьковская областная клиническая инфекционная больница» в период с 2012 по 2019 г. Они состави-

ли основную группу исследования. В контрольную группу вошли 30 лиц. Легкое течение ВО было диагностировано у 82 (34,2%) пациентов, средней степени тяжести — у 143 (59,6%), тяжелой — у 14 (6,4%). Диагноз ВО был установлен на основании клинических, серологических и молекулярно-генетических методов исследования. Комплексное обследование больных включало клинические анализы крови и мочи, биохимические (С-реактивный белок, фибриноген, аланинаминотрансфераза, сиаловые кислоты) и инструментальные (электрокардиография, рентгенография органов грудной клетки) методы. О состоянии ПОЛ пациентов судили по определению в сыворотке крови диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МДА) и общей окислительной активности плазмы крови [11]. Состояние АОС определяли по общей антиокислительной активности плазмы крови и эритроцитов, активности каталазы, супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы эритроцитов, глутатион пероксидазы, глутатионредуктазы плазмы крови, содержания общего глутатиона, окислительного и восстановительного глутатиона плазмы крови [4, 12, 13].

Обследование больных ВО проводили в острый период заболевания, после нормализации температуры тела и перед выпиской из стационара.

Все больные получали стандартную терапию, которая включала противовирусные препараты (ацикловир, валацикловир), реосорбилакт, антраль, дезлоратадин, при необходимости антибактериальные препараты, антиоксиданты (витамин Е, мексидол). После подавления вирусной репликации в период ремиссии использовали иммуномодуляторы.

Анализ полученных клинических данных показал, что к особенностям течения ВО у взрослых следует отнести продромальный период продолжительностью до двух суток, который отмечался

у 75% больных. В это время у них наблюдались головная боль, боли в пояснице, недомогание, тошнота, повышение температуры тела до 38–39°C. У некоторых больных появлялась сыпь на коже в области груди, реже — на верхних конечностях и лице. При этом пациенты испытывали сильный зуд. У 95% из них клиника развивалась остро, когда повышалась температура тела до 38–39°C и появлялись обильные высыпания на лице, конечностях, туловище, волосистой части головы. У 65% больных отмечалась энантема на слизистой оболочке полости рта и миндалинах. Экзантемы при ВО возникали не одновременно, а в течение двух-трех дней, что сопровождалось лихорадкой, лимфаденопатией, интоксикацией и ухудшением общего состояния (головные боли, тошнота, рвота). В анализе крови наблюдались лейко- и нейтропения, относительный лимфоцитоз, умеренно повышенная скорость оседания эритроцитов (СОЭ).

У 82 больных с легким течением ВО температура тела повышалась до 37,5–38°C, у них по-

являлись необильные высыпания, отсутствовали интоксикация и какие-либо осложнения. При средней степени тяжести заболевания температура тела повышалась до 38–39°C, возникали выраженная интоксикация и обильные высыпания на коже и слизистых. Тяжелая форма ВО отличалась температурой до 39,5–40°C, очень обильной сыпью на коже и слизистых, выраженной интоксикацией. У больных со среднетяжелым и тяжелым течением ВО часто развивались такие осложнения, как миокардиты, пневмонии, пиодермии, васкулиты, аллергические реакции.

По мере ухудшения состояния в крови больного достоверно возрастало содержание сиаловых кислот ($p < 0,001$), фибриногена ($p < 0,001$), С-реактивного протеина ($p < 0,001$) и активность аланиновой трансаминазы ($p < 0,001$), что свидетельствовало об остроте патологического процесса.

Результаты изучения показателей оксидантной и АОС у больных ВО (таблица) говорят о том, что по мере нарастания тяжести заболевания статисти-

**Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы
у больных ветряной оспой**

Показатель	Контроль- ная группа, <i>n</i> = 30	Тяжесть течения ВО у больных основной группы, <i>n</i> = 240		
		легкое, <i>n</i> = 84	среднетяжелое, <i>n</i> = 143	тяжелое, <i>n</i> = 15
Диеновые конъюгаты, мкмоль/л	1,2±0,02	2,2±0,04 $p < 0,01$	3,6±0,03 $p < 0,01$	4,8±0,09 $p < 0,01$
Малоновый диальдегид, мкмоль/л	0,35±0,01	1,5±0,038 $p < 0,001$	3,6±0,05 $p < 0,01$	4,9±0,06 $p < 0,01$
Общая окислительная актив- ность плазмы, %	4,3±0,3	6,4±0,4 $p < 0,01$	8,6±0,48 $p < 0,01$	11,6±0,6 $p < 0,001$
Общая антиокислительная активность плазмы, %	8,2±0,8	11,6±1,2 $p < 0,05$	6,6±0,9 $p < 0,01$	4,0±0,5 $p < 0,001$
Общая антиокислительная активность эритроцитов, %	41,5±1,2	49,6±1,3 $p < 0,001$	30,5±1,4 $p < 0,001$	23,6±1,8 $p < 0,001$
Активность каталазы эритро- цитов, мкмоль/мин мг белка	67,2±2,6	75,4±1,8 $p < 0,001$	39,2±1,9 $p < 0,001$	25,6±1,5 $p < 0,001$
Активность супероксиддисму- тазы эритроцитов, ед/мг Нв	63,8±2,3	70,6±1,7 $p < 0,001$	45,8±1,5 $p < 0,001$	35,8±1,6 $p < 0,001$
Глутатион крови общий, ммоль/л	990,0±9,4	1216,5±7,5 $p < 0,01$	826,2±6,9 $p < 0,001$	613,5±5,7 $p < 0,001$
Глутатион крови окислитель- ный, ммоль/л	50,4±4,7	92,5±6,0 $p < 0,001$	226,5±5,3 $p < 0,001$	268,5±6,4 $p < 0,001$
Глутатион крови восстано- вительный, ммоль/л	940,5±8,3	1020,2±8,6 $p < 0,05$	638,3±9,4 $p < 0,001$	350,4±3,8 $p < 0,001$
Активность глутатионперокси- дазы эритроцитов, мкмоль/л мин	183,8±5,6	194,5±6,5 $p < 0,05$	135,2±5,8 $p < 0,01$	107,5±4,5 $p < 0,001$
Активность глутатионперокси- дазы плазмы, мкмоль/л мин	3,1±0,13	5,0±0,16 $p < 0,05$	2,0±0,08 $p < 0,001$	1,2±0,05 $p < 0,001$
Активность глутатионредукта- зы плазмы, ед./л	2,0±0,02	3,1±0,06 $p < 0,001$	1,7±0,03 $p < 0,001$	0,8±0,02 $p < 0,001$
Активность глутатионредукта- зы эритроцитов, ед./л	73,7±2,6	98,7±1,9 $p < 0,001$	73,5±2,1 $p < 0,001$	57,6±1,8 $p < 0,001$

Примечание. Достоверность различия p по сравнению с предыдущей группой.

чески достоверно повышается содержание в крови первичных (ДК) и вторичных (МДА) перекисей липидов ($p < 0,001$, $p < 0,001$), общая окислительная активность плазмы крови ($p < 0,001$), что указывает на активацию ПОЛ у этих больных.

Между содержанием в крови ДК и МДА, с одной стороны, и общей окислительной активностью плазмы крови — с другой, выявлена высокая корреляционная связь ($r = 0,62$, $r = 0,67$), что свидетельствует о тесной связи между повышением окислительной активности плазмы крови и образованием первичных и вторичных продуктов ПОЛ.

Активация ПОЛ у больных ВО с легким течением сопровождается активацией антиокислительной системы, о чем свидетельствует статистически достоверное повышение общей антиокислительной активности плазмы крови ($p < 0,05$) и эритроцитов ($p < 0,001$), активацией антиперекисных ферментов эритроцитов — каталазы ($p < 0,001$), супероксиддисмутазы ($p < 0,01$), глутатионпероксидазы ($p < 0,05$) и системы глутатиона. У большинства пациентов в крови повышается содержание общего, окисленного и восстановительного глутатиона, происходит активация глутатионпероксидазы плазмы и эритроцитов, глутатионредуктазы плазмы. Следовательно, у больных ВО с легким течением в ответ на ПОЛ происходит активация антиперекисной системы, включающей антиокислительные ферменты (каталазу, супероксиддисмутазу, глутатионпероксидазу, глутатионредуктазу) и глутатион, что способствует нормализации концентрации в крови ДК и МДА на 7–10-й день заболевания, а активность антиокислительных ферментов сохраняется повышенной до 15–20-го дня болезни.

У больных со среднетяжелым и тяжелым течением происходит достоверное повышение в крови концентрации ДК и МДА, окислительной активности плазмы крови, снижение антиокислительной активности плазмы крови и эритроцитов, что связано с угнетением активности антиокислительных ферментов эритроцитов — каталазы, супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы и плазмы крови — глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы, с уменьшением концентрации глутатиона в крови. При этом содержание в крови окисленного глутатиона увеличивается, а восстановительного — уменьшается в связи с угнетением активности глутатионредуктазы плазмы крови и эритроцитов.

Таким образом, у больных ВО со среднетяжелым и тяжелым течением развивается выраженный дисбаланс между состоянием окислительной системы и АОС, что сопровождается усилением свободнорадикального окисления жирных кислот, накоплением повышенной концентрации ДК и МДА, обладающих токсическими свойствами [10, 13, 18, 25]. Развивается также выраженный дефицит глутатиона, который в норме инактивирует свободные радикалы [14], что может оказывать отрицательное влияние на течение болезни и провоцировать ее осложнения.

В процессе проведения комплексной терапии у больных ВО со среднетяжелым и тяжелым течением по мере уменьшения клинических проявлений болезни в крови постепенно уменьшалось содержание ДК и МДА и снижалась окислительная активность плазмы, что сопровождалось повышением антиоксидантной активности плазмы и эритроцитов, активности каталазы, супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы плазмы крови и эритроцитов. Нормализация этих показателей происходила на 20–30-й день лечения. У 26 больных, получавших дополнительно к комплексной терапии мексидол и витамин Е, показатели активности окислительной системы и АОС нормализовались на 15–20-й день лечения, что сопровождалось уменьшением в крови С-реактивного протеина, фибриногена, сиаловых кислот, активности аланиновой трансаминазы, повышением в крови концентрации глутатиона и его восстановленной формы. При этом содержание окисленного глутатиона в крови уменьшалось.

ПОЛ — один из важнейших биологических процессов, который постоянно протекает в организме человека и активно участвует в процессах адаптации, антиинфекционной защиты, удалении эндо- и экзотоксинов, опухолевых клеток и разрушении тканей, регуляции тонуса сосудов, проницаемости клеточных мембран и сосудистой стенки, гемостаза и т. д. [15–17]. В нормальных условиях ПОЛ происходит постоянно во всех клетках на крайне низком уровне, обеспечивающем регуляцию структуры и функции мембран клеток [11, 16, 17]. Наиболее реактивными в этом плане являются клетки моноцитарно-макрофагальной системы крови, купферовские клетки печени, альвеолярные макрофаги, макрофаги соединительной ткани, клетки Лангерганса, остеокласты, астроциты глии, которые активируются при воздействии инфекции, антител, антигенов, С-реактивного протеина, компонентов комплемента [18–21].

В лизосомах гранулоцитов содержится фермент НАД, НАД-Ф-оксидаза, которая активируется в процессе фагоцитоза и катализирует процесс восстановления молекулярного кислорода с образованием кислорода с непарным электроном. Внутриклеточный фермент супероксиддисмутазы связывает этот кислород с водородом и при этом образуется перекись водорода, которая затем расщепляется каталазой и глутатионпероксидазой с образованием гидроксидного и гидропероксидного радикалов, которые инактивируют глутатион [5, 14, 22]. При этом он превращается в окисленную форму, а под влиянием фермента глутатионредуктазы превращается в восстановленный глутатион и обеспечивает связывание гидроокисей липидов. Глутатионпероксидаза и глутатионтрансфераза способны восстанавливать гидроперекиси — группы окисленных фосфолипидов непосредственно в мембранах клеток без предварительного гидролиза их фосфолипазой или свободными жирными кислотами [16, 23, 24].

Следовательно, глутатион и ферменты его метаболизма являются одним из наиболее важных универсальных защитных механизмов и центральным звеном гомеостатической системы организма, играющих первостепенную роль в формировании резистентности организма к агрессивным факторам [25, 26].

Глутатион образуется в печени и в его состав входят глутаминовая кислота, цистеин и глицин. Имея функциональную группу SH, глутатион участвует в окислительно-восстановительных реакциях, являясь донатором водорода, переходя при этом из восстановительной в окисленную форму [15, 27].

В норме антиокислительные ферменты поддерживают свободнорадикальное окисление на безопасном уровне, они восстанавливают кислород до менее активных форм, а также подавляют образование HO^\cdot , HO_2^\cdot , H_2O_2 и разрушают образовавшиеся в избытке гидроокиси липидов [26, 28–30].

Система ПОЛ хорошо сбалансирована и функционирует по принципу обратной связи, поскольку ее продукты подавляют активность антиокислительных ферментов. Однако у больных ВО с легким течением активация ПОЛ сопровождается повышением активности каталазы, супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и концентрации восстановленного глутатиона в крови, который связывает и окисляет первичные и вторичные гидроокиси липидов, что способствует значительному ускорению процессов восстановления активности антиокислительных ферментов антиокислительной активности плазмы крови и эритроцитов.

У больных ВО со среднетяжелым и тяжелым течением активация ПОЛ приводит к глубокому подавлению активности антиперекисной системы, а ее нормализация происходит в замедленном темпе в течение длительного периода.

Обнаруженное нами снижение активности каталазы, супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы в плазме крови и эритроцитах, концентрации общего и восстановленного глутатиона в крови у больных ВО со среднетяжелым и тяжелым течением свидетельствует о глубоком нарушении функционирования различных звеньев АОС. Это способствует повышенному образованию в клетках активных форм кислорода, гидроксидных радикалов, перекиси водорода, вызывающих окисление ненасыщенных жирных кислот мембран клеток и образование первичных и вторичных гидроперекисей липидов, которые оказывают токсическое действие не только на вирус ВО, но и на другие клеточные структуры.

Липоперекиси липидов обладают высокой реактивной способностью и могут подавлять активность каталазы, супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и вызывать деструкцию SH-содержащих соединений,

деполимеризацию ДНК, вызывать спазм сосудов, повышать проницаемость клеточных мембран, повреждение эндотелия, повышать агрегацию тромбоцитов [8, 15, 17, 26, 29–31].

Токсическими свойствами обладает и окисленный глутатион, который накапливается в тканях у больных ВО со среднетяжелым и тяжелым течением в результате снижения активности глутатионредуктазы. Окисленный глутатион инактивирует мембранную аденозинтрифосфатазу, гексокиназу, глюкозо-6-дегидрогеназу, тормозит фосфорилирование и ядерный синтез РНК, ингибирует синтез белка за счет образования белок-тиолово-глутатионовых сшивок [6, 16–18, 31].

При нарушении сбалансированности систем генерации и инактивации свободных радикалов упорядоченная структура монооксидазного комплекса может быть разрушена, и ее компоненты в отсутствие нормального субстрата могут активировать полиненасыщенные жирные кислоты окружающих мембран. При этом возможно образование токсичных липоперекисей, а в последующем вторичных продуктов ПОЛ [8, 16, 31]. При этом нарушается функциональное состояние печени [5, 18, 22, 29], которая играет важную роль в процессах детоксикации при различных патологических состояниях. В гепатоцитах образуются глутатион, антиокислительные ферменты — глутатионпероксидаза, глутатионредуктаза и цитохром P-450, принимающие участие в инактивации первичных и вторичных гидроперекисей липидов [5, 15, 17, 18, 22, 31]. В результате токсического действия активных форм кислорода и гидроперекисей липидов в печени нарушается кровообращение и развивается гипоксия гепатоцитов, активируется процесс липоперекисидации в мембранах клеток, снижается активность антиоксидантных ферментов и цитохрома P-450, происходит разрушение гепатоцитов, что сопровождается повышением в крови активности аланиновой трансаминазы [5, 15, 18, 31].

Проведенное нами исследование показало, что у больных ВО в острый период заболевания повышается процесс ПОЛ и снижается активность АОС, которые нарастают по мере увеличения тяжести заболевания. Снижение активности антиоксидантных ферментов и нарушение функционирования системы глутатиона у больных ВО со среднетяжелым и тяжелым течением приводит к срыву защитных механизмов и, как следствие, к усилению свободнорадикального цепного процесса, неконтролируемый рост которого вызывает необратимые повреждения мембран различных клеток, что лежит в основе висцеропатий у больных ВО.

Таким образом, у пациентов снижается уровень адаптивных возможностей антиокислительных ферментов, что может быть следствием первичной или вторичной ферментопатии, обусловленной токсическим действием на ферменты активных форм кислорода и гидроперекисей липидов. Полученные нами данные подтверждают целесообразность использования антиоксидантов в лечении ВО.

Следует отметить, что у больных ВО, которые получали дополнительно к комплексной терапии антиоксиданты — мексидол и витамин Е (токоферол) — в более ранние сроки снижалась окислительная активность плазмы крови, содержание в крови ДК и МДА, повышались антиокислительная активность плазмы крови и эритроцитов, активность каталазы, супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и концентрация восстановленного глутатиона, что сопровождалось уменьшением интоксикации и клиническим улучшением.

Результаты исследования позволяют сделать следующие выводы:

1) у больных ВО по мере нарастания тяжести заболевания в крови достоверно повышаются концентрация сиаловых кислот, фибриногена, С-реактивного протеина и активность аланиновой трансаминазы, что свидетельствует об остроте патологического процесса;

2) у таких пациентов в острый период ВО активируется ПОЛ, что сопровождается повышением окислительной активности плазмы крови, содержания в крови ДК и МДА;

3) у больных с легким течением в острый период происходит активация антиперекисной системы, о чем свидетельствуют повышение общей антиокислительной активности плазмы крови

и эритроцитов, повышение активности каталазы, супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы плазмы крови и эритроцитов, концентрации окисленного и восстановленного глутатиона в крови;

4) у пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением болезни в острый период происходит гиперактивация ПОЛ и накопление в крови избыточного количества первичных и вторичных гидроперекисей жирных кислот, что сопровождается снижением антиокислительной активности плазмы крови и эритроцитов, активности каталазы, супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы плазмы крови и эритроцитов и свидетельствует о развивающемся дисбалансе между окислительной системой и АОС у этой группы больных;

5) для больных ВО активные формы кислорода и гидроперекиси липидов играют важную роль в повреждении печени и развитии цитолитического синдрома;

6) включение в комплексное лечение пациентов с ВО антиоксидантов (мексидола и токоферола) ускоряет процесс нормализации ПОЛ и повышение активности АОС, а также тормозит развитие цитолитического синдрома и ускоряет выздоровление.

Список литературы

1. Кускова Т. К. Ветряная оспа / Т. К. Кускова, Е. Г. Белова, Т. Э. Мигманов // *Лечащий врач*.— 2004.— № 1.— С. 30–34.
2. Селькова Е. П. Эпидемиология ветряной оспы / Е. П. Селькова // *Вакцинация*.— 2009.— № 1.— С. 5–7.
3. Современные особенности эпидемического процесса ветряной оспы / Е. М. Воронин, М. В. Ермоленко, А. М. Чернова [и др.] // *Эпидемиология и вакцинопрофилактика*.— 2010.— № 6 (55).— С. 17–23.
4. Онопенко Л. Б. Перекисное окисление липидов при сальмонеллезе / Л. Б. Онопенко // *Лаб. дело*.— 1987.— № 1.— С. 35–58.
5. Скакун Н. П. Роль перекисного окисления липида в патогенезе заболеваний печени (обзор) / Н. П. Скакун // *Врачебное дело*.— 1987.— № 5.— С. 20–26.
6. Миронов В. Ю. Перекисное окисление липидов в патогенезе и клинике инфекционных болезней / В. Ю. Миронов // *Врачебное дело*.— 1988.— № 6.— С. 118–120.
7. Ахмедов Д. Д. Клинико-патогенетическое значение антиоксидантной системы при инфекционных заболеваниях / Д. Д. Ахмедов // *Клин. мед.*— 1994.— № 1.— С. 24–26.
8. Перекисное окисление липидов как фактор модификации мембранных структур клеток. Физико-химические основы функционирования надмембранных структур клетки / В. Е. Каган, В. Б. Ритов, С. В. Котелевцев [и др.]— М., 1974.— С. 89–93.
9. Изюмська О. М. Роль реакції перекисного окислення ліпідів у патогенезі дифтерійного міокардиту: автореф. дис. на здобуття вченого ступеня канд. мед. наук; спец. 14.01.13.— К., 1998.— 18 с.
10. Стан перекисного окислення ліпідів та оксидантної системи у хворих на інфекційний мононуклеоз / М. Ф. Шустваль, Т. І. Лядова, О. В. Волобуєва [та ін.] // *Вісн. Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. Серія «Медицина»*.— Харків, 2018.— Вип. 11.— С. 33–40.
11. Состояние перекисного окисления липидов у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / Л. П. Галактионова, А. В. Молочанов, С. Л. Ельчанинова, Б. Я. Варисавская // *Клин. лаб. диагностика*.— 1988.— № 6.— С. 10–14.
12. Карпищенко Л. И. Медицинская лабораторная техника: справочник / Л. И. Карпищенко.— СПб.: *Интермедика*, 2002.— 245 с.
13. Прохорова М. И. Определение активности глутатионредуктазы / М. И. Прохорова // *Методы биохимических исследований (липидный и энергетический обмен)*.— М.: *Медицина*, 1982.— 278 с.
14. Тиунов Л. А. Роль глутатиона в процессах детоксикации / Л. А. Тиунов, В. А. Иванов // *Вестн. АМН СССР*.— 1988.— № 1.— С. 20–26.
15. Гусейнов Р. Д. Особенности перекисного окисления липидов при нарушении функции печени у больных вазоренальной гипертензией / Р. Д. Гусейнов, И. В. Басирова // *Врачебное дело*.— 1991.— № 12.— С. 36–39.
16. Ланкин В. В. Свободнорадикальные процессы при сердечно-сосудистых заболеваниях / В. В. Ланкин, А. К. Тихадзе, Ю. А. Беленков // *Кардиология*.— 2000.— № 7.— С. 48–51.

17. Прайор У. Свободные радикалы в биологии / У. Прайор.— М.: Медицина, 1979.— Т. 1.— 318 с.
18. Куликов В. Ю. Перекисное окисление липидов и холодовой фактор / В. Ю. Куликов, А. В. Семеник, Л. И. Колесникова.— Новосибирск: Наука, 1980.— 192 с.
19. Никулин Б. А. Оценка и коррекция иммунного статуса / Б. А. Никулин.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.— 370 с.
20. Extracellular cytolysis by activated macrophages and granulocytes / C. F. Nathan, I. M. Erukner, S. C. Silverstein, F. A. Cohn // J. Exp. Med.— 1979.— Vol. 149, № 3.— P. 84–89.
21. Tappel A. I. Lipid peroxidation damage in cell components / A. I. Tappel // Fed. Proc.— 1977.— Vol. 32, № 8.— P. 1970–1974.
22. Барановская В. Б. Клинико-патогенетическое значение системы регуляции процессов перекисного окисления липидов при вирусном гепатите: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук; спец. 14.00.10 / В. Б. Барановская.— Ленинград, 1990.— 16 с.
23. Rouser G. R. Glutathione metabolism in resting and phagocytosing peritoneal macrophages / G. R. Rouser, W. H. Scott, O. W. Griffith // J. Biol. Chem.— 1982.— Vol. 4, № 4.— P. 2000–2008.
24. Dillard C. Enzyme durease and oxidative damage in vivo with glutathione and vitamin E depletion / C. Dillard, M. Hu // Free Radic. Biol. and Med.— 1990.— Suppl. I.— P. 88.
25. Fee J. A. Chemical and physical properties of superoxide / J. A. Fee, J. S. Valentine.— London; New York; San Francisco, 1977.— P. 19–60.
26. Flone L. Glutathione peroxidate brought in to focus / L. Flone // Free radicals in Biol.— 1982.— P. 223–254.
27. Добрынин В. И. Биологическая химия / В. И. Добрынин.— М.: Медицина, 1976.— 504 с.
28. Fletcher B. I. Protective effects of dietary a-tocopherol in rate expressed to toxyc of orone of nitrogen dioxide / B. I. Fletcher, A. I. Tappel // Environ Research.— 1973.— Vol. 6, № 1.— P. 165–175.
29. Gutteridge M. C. The measurement and mechanism of lipid peroxidation in biological systems / M. C. Gutteridge, B. Heaiwell // Trends Biochem. science.— 1990.— Vol. 15, № 4.— P. 129–135.
30. Igwe O. I. Biologically active intermediates generated by the reduced glutathione conjugation pathway / O. I. Igwe // Biochem. Pharmacol.— 1986.— Vol. 35, № 18.— P. 2987–2994.
31. Дудник Л. Б. Роль перекисного окисления липидов в повреждении липидов мембран при ишемии печени / Л. Б. Дудник, М. В. Биленко, К. О. Алексеенко // Вопросы мед. химии.— 1981.— № 3.— С. 380–382.

СТАН ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ВІТРЯНУ ВІСПУ

О. В. ВОЛОБУЄВА, М. Ф. ШУСТВАЛЬ, Т. І. ЛЯДОВА, Д. О. ВОЛОБУЄВ

Вивчено у динаміці показники активності перекисного окислення ліпідів та антиоксидантної системи залежно від тяжкості клінічного перебігу захворювання у пацієнтів із вітряною віспю. Виявлено, що у таких хворих у міру наростання тяжкості клінічного перебігу достовірно підвищується активність перекисного окислення ліпідів і знижується активність антиоксидантної системи, що відіграє важливу роль у розвитку цитолітичного синдрому. Встановлено, що антиоксиданти мексидол і токоферол прискорюють процес нормалізації перекисного окислення ліпідів у хворих на вітряну віспу.

Ключові слова: вітряна віспа, перекисне окислення ліпідів, антиоксиданти.

STATE OF LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT SYSTEM IN PATIENTS WITH CHICKEN POX

O. V. VOLOBUIEVA, M. F. SHUSTVAL, T. I. LIADOVA, D. O. VOLOBUIEV

The dynamics of lipid peroxidation and antioxidant system activities depending on the severity of the disease clinical course in the patients with chicken pox has been studied. It has been established that in such patients, with the increased severity of the clinical course, the activity of lipid peroxidation was significantly enhanced and the activity of the antioxidant system was decreased, that plays an important role in the development of cytolytic syndrome. It has been found that antioxidants mexidol and tocopherol accelerate the process of normalization of lipid peroxidation in the patients with chicken pox.

Key words: chicken pox, lipid peroxidation, antioxidants.

Поступила 15.04.2019