

УДК 612.015.1+616.521-022.7:616.14.002

© В.Н. Смолиенко, О.А. Притуло, Л.В. Анисимова, 2012.

ОСОБЕННОСТИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ПРОТЕИНАЗ-ИНГИБИТОРНОЙ СИСТЕМЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С МИКРОБНОЙ ЭКЗЕМОЙ, ВОЗНИКАЮЩЕЙ НА ФОНЕ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ВЕН

В.Н. Смолиенко, О.А. Притуло, Л.В. Анисимова

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского», г. Симферополь.

SPECIAL FEATURES OF THE UNSPECIFIC PROTEINASE-INHIBITING SYSTEM OF BLOOD SERUM IN PATIENTS WITH MICROBIAL ECZEMA, WHICH APPEARS AGAINST THE BACKGROUND THE VARICOSE DISEASE OF VEINS

V.N. Smolienko, O.A. Prytulo, L.V. Anysymova

SUMMARY

Research of indicators nonspecific proteinases and their inhibitor of whey of blood tripsin-like activity (TLA), elastase-like activity, an alpha-1-inhibitor of proteinases (α 1-IP) and acidproof inhibitor's (API) at sick varicose illness of veins complicated microbic eczema is conducted. The increase in activity of nonspecific proteinases and decrease in activity of their inhibitors is established. The given changes are necessary for considering at carrying out of complex pathogenetic therapy of the given category of patients.

ОСОБЛИВОСТІ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ ПРОТЕИНАЗ-ИНГІБИТОРНОЇ СИСТЕМИ СИРОВАТКИ КРОВІ У ХВОРИХ З МІКРОБНОЮ ЕКЗЕМОЮ, ЩО ВИНΙΚАЄ НА ТЛІ ВАРИКОЗНОЇ ХВОРОБИ ВЕН.

В.Н. Смолиенко, О.А. Притуло, Л.В. Анисимова

РЕЗЮМЕ

Проведено дослідження показників неспецифічної протеиназ-інгібіторної системи сироватки крові трипсиноподібної активності (ТПА), еластазоподібної активності, альфа-1-інгібітору протеїназ (α 1-ІП) і кіслотосабільних інгібіторів у хворих на варикозну хворобу вен, ускладненою мікробною екземою. Встановлено збільшення активності неспецифічних протеїназ і зниження активності їх інгібіторів. Ці зміни необхідно враховувати при проведенні комплексної патогенетичної терапії цієї категорії хворих.

Ключевые слова: протеолиз, микробная экзема, варикозная болезнь.

Актуальность проблемы микробной экземы, возникающей на фоне варикозной болезни вен, обусловлена ее широкой распространенностью, тяжестью процесса, рецидивирующим течением и недостаточно эффективным лечением. Согласно современной концепции микробная экзема и венозные трофические язвы возникают в следствии варикозной болезни вен нижних конечностей [1]. По данным разных авторов до 10% всех случаев хронической венозной недостаточности осложняется микробной экземой, которой страдают 6-7% больных старше 50 лет. В популяции старше 70 лет микробная экзема, на фоне варикозной болезни вен, встречается в 20% случаев [3].

Процессы протеолиза имеют непосредственное отношение к реакциям воспаления и деструкции ткани [4]. Развитие воспалительных реакций в коже приводит к изменению баланса между протеиназами и ингибиторами в плазме крови. Поэтому изучение особенностей процесса протеолиза и влияние его на течение заболевания является актуальной проблемой, которая представляет собой значительный практический и теоретический интерес.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением состояло 106 человек. Пациенты были разделены на следующие группы:

контрольная группа (n=20), которую составили 20 практически здоровых доноров; 1 группа - больные варикозной болезнью вен нижних конечностей с ограниченной микробной экземой (n=31); 2 группа - больные варикозной болезнью с ограниченной микробной экземой, осложненной трофической язвой (n=34); 3 группа - больные варикозной болезнью вен, с распространенной микробной экземой и осложненной трофической язвой (n=21).

Исследование протеолитических ферментов и их ингибиторов проводили с использованием специфических субстратов на основе энзиматических методов [2]. Определение трипсиноподобной активности (ТПА) осуществляли путем измерения скорости отщепления N-бензоил-L-аргинина от синтетического субстрата этилового эфира N-б-бензоил-L-аргинина (БАЭЭ). Определение эластазоподобной активности проводили по гидролизу синтетического субстрата N-t-вос-аланил-p-нитрофенилового эфира (БАНФЭ). Определение концентрации альфа-1-ингибитора протеиназ (α 1-ИП) и кислотостабильных ингибиторов (КСИ) осуществляли по выявлению торможения расщепления трипсином БАЭЭ. Полученные результаты подвергали статистической обработке. За достоверную принималась разность средних значений при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследования протеиназ-ингибиторной системы сыворотки крови у больных варикозной болезнью с микробной экземой показали, что у больных первой группы ЭПА увеличилась по сравнению с контрольной группой в 1,5 раза (таб.1) ($p < 0,05$). У больных второй группы данный показатель

увеличился по сравнению с контролем в 2,7 раза. А у больных третьей группы, которую составляли больные варикозной болезнью вен, с распространенной микробной экземой и осложненной трофической язвой было выявлено максимальное повышение ЭПА по сравнению с контрольной группой в 3,2 раза.

Таблица 1
Показатели эластазоподобной, трипсиноподобной активности и кислотостабильных ингибиторов сыворотки крови у больных варикозной болезнью с различными формами микробной экземы

Группа	Кол-во больных	ЭПА мкМ/мл мин	ТПА мкМ/мл мин	КСИ ИЕ/мл	α 1-ИП ИЕ/мл
	(n)	(M \pm m)	(M \pm m)	(M \pm m)	(M \pm m)
Контроль	20	0,196 \pm 0,017	0,220 \pm 0,028	7,81 \pm 0,15	29,28 \pm 1,7
1 группа	31	0,301 \pm 0,017*	0,279 \pm 0,016*	7,71 \pm 0,37	35,13 \pm 1,7*
2 группа	34	0,536 \pm 0,026*	0,408 \pm 0,024*	2,9 \pm 0,27*	15,09 \pm 0,83*
3 группа	21	0,628 \pm 0,030*	0,529 \pm 0,037*	2,08 \pm 0,23*	13,02 \pm 1,1*

Примечание: * показана достоверность различий по отношению к контролю * $P < 0,05$.

Трипсиноподобная активность сыворотки крови также увеличивалась. У больных первой группы данный показатель увеличился по сравнению с контролем 1,3 раза, а во второй группе больных он увеличился уже почти в 2 раза. У больных третьей группы было выявлено повышение уровня ТПА по сравнению с контролем в 2,4 раза.

Ингибиторный потенциал сыворотки крови также изменялся. КСИ сыворотки крови больных у больных первой группы практически не изменялись по сравнению с контрольной группой, а во второй группе снизилось в 2,7 раза. У больных третьей группы было выявлено максимальное снижение уровня КСИ по сравнению с контролем в 3,7 раза. α 1-ИП сыворотки крови снижался но менее выражено чем КСИ. У больных второй и третьей группы выявлено снижение активности α 1-ИП по сравнению с контрольной группой в 2 и 2,2 раза соответственно, а у больных первой группы, наоборот, увеличилась в 1,2 раза.

Развитие деструктивных процессов в коже приводит к нарушению баланса между протеиназами и ингибиторами в сыворотке крови. При этом происходит повышение активности неспецифических протеиназ, особенно эластазы. Первая группа больных, которую составляли пациенты с варикозной болезнью вен нижних конечностей с ограниченной микробной экземой характеризуется относительно нормальным уровнем КСИ и повышением α 1-ИП на фоне повышения уровня неспецифических протеиназ. носит защитно-приспособительный характер. Таким образом, можно сказать, что степень тяжести воспалительного процесса у больных с

микробной экземой, возникающей на фоне варикозной болезни вен, в большей степени зависит от дефицита ингибиторов.

ВЫВОДЫ

1. Развитие воспалительного процесса в коже приводит к дисбалансу системы протеолиза, что проявляется выраженной активацией протеиназ и снижением активности ингибиторов протеолиза при тяжелых формах микробной экземы, возникающей на фоне варикозной болезни вен.

2. Относительно нормальный уровень КСИ и повышение α 1-ИП, на фоне выраженного повышения ЭПА носит защитно-приспособительный характер.

ЛИТЕРАТУРА

1. Куценко И. В., Андрашко Ю. В. Консервативное лечение трофических язв нижних конечностей при хронической венозной недостаточности. – Киев: «Ельфа», 2007. – 25 с.

2. Методи визначення активності неспецифічних протеїназ і їх інгібіторів у сироватці крові і біологічних рідинах (Методичні рекомендації) / Кубышкін А.В., Харченко В.З., Семенець П.Ф., Алиев Л.Л., Фомочкіна І.І., Анисимова Л.В. – Київ 2010-28с.

3. Пашенко В. М. Комплексна терапія хворих на екзему, спричинену варикозним симптомокомплексом, з урахуванням особливостей гемодинаміки та гормонального гомеостазу. Автореф. дис. канд. мед. наук. Харків, 2008. - 19 с.

4. Liu Z. A critical role for neutrophil elastase in experimental bullous pemphigoid/ Z.Liu, S.Shapiro // J.Clin.Invest.-2000.-Vol.105, N.1.-P.113-123.