

УДК 616.24/.25-03-07

**СОСТОЯНИЕ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ  
ПОСЛЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ С ОЗОНОТЕРАПИЕЙ У БОЛЬНЫХ  
С ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ**

*Э.Э. Абдукаримова*

Представлены данные об изменении состояния процессов перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты у больных с гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры после комплексного лечения с озонотерапией.

*Ключевые слова:* гнойно-деструктивные заболевания легких и плевры; перекисное окисление липидов; озонотерапия; антиокислительная активность; эмпиема плевры; абсцесс легкого.

---

**STATE OF THE LIPID PEROXIDATION AFTER COMPLEX TREATMENT  
WITH OZONOTHERAPY OF PATIENTS WITH PURULENT-DESTRUCTIVE DISEASES  
OF LUNGS AND PLEURA**

*E.E. Abdugarimova*

The article contains information about changes in the state of lipid peroxidation and antioxidant protection system in patients with purulent-destructive diseases of lungs and pleura after complex treatment with ozonotherapy.

*Keywords:* purulent-destructive diseases of lungs and pleura; lipid peroxidation; ozonotherapy; antioxidant activity; empyema of pleura; abscess of lung.

**Актуальность.** В последнее время значительная роль отведена процессам перекисного окисления липидов в возникновении эндотоксикоза, сопровождающего многие гнойные и гнилостные воспаления органов и тканей, в том числе и гнойно-деструктивные заболевания легких и плевры [1–3]. Продукты перекисного окисления липидов несут разрушающую силу – повреждение и разрушение всех клеточных мембран с высвобождением лизосомных ферментов и возникновением цитолиза. Все вышеперечисленное, в свою очередь, повреждает клеточные структуры жизненно важных органов и способствует развитию серьезных осложнений [4–7].

Усилению интенсификации процессов перекисного окисления липидов способствует увеличение образования свободных радикалов и низкомолекулярных продуктов липопероксидации, что увеличивает нарушение микроциркуляции и степень гипоксии [7–9].

С целью уменьшения явлений эндотоксикоза у больных с гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры применено комплексное лече-

ние с озонотерапией в пред- и послеоперационный периоды.

**Материалы и методы исследования.** В качестве объекта исследования явились 51 больной женского и мужского пола с гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры, составившие клиническую группу. Из них 16 больных с абсцессами легких (I клиническая группа), 35 больных – с эмпиемой плевры (II клиническая группа), которым применялась озонотерапия в 2-х видах – промывание плевральной полости озонированным физиологическим раствором и инфузионное внутривенное введение озонированного физиологического раствора. Контрольную группу больных составили 50 пациентов с гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры, для лечения которых использовались традиционные методы лечения (промывание раствором фурацилина плевральной полости и антибиотикотерапия). Из них эмпиема плевры была у 31 больного, абсцесс легкого – у 19.

Для сопоставления показателей специальных методов исследования обследовано 50 здоровых человек, которые составили контрольную группу.

Таблица 1 – Показатели процессов ПОЛ в плазме крови у больных гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры при поступлении

Показатели	Контрольная группа, n = 50	I клиническая (с абсцессом легкого), n = 16	II клиническая (с эмпиемой плевры), n = 35
НЛ, ед. оп. пл./мл	1,374 ± 0,143	1,624 ± 0,111*	1,676 ± 0,119*
ГПЛ, ед. оп. пл./мл	0,537 ± 0,083	2,24 ± 0,176*	2,076 ± 0,128*
ДК, ед. оп. пл./мл	0,066 ± 0,011	1,224 ± 0,087	1,195 ± 0,075*
ОИ	0,369 ± 0,069	1,379 ± 0,089*	1,236 ± 0,071*

Примечание. \* – Достоверность различий между группами.

Таблица 2 – Показатели АОА и СМП плазмы крови у больных с гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры при поступлении

Анализируемые группы	Статистические показатели	Анализируемые показатели	
		общая АОА, %	СМП, Ед.
Контрольная, n = 50	M ± m	25,1 ± 2,06	0,221 ± 0,028
I клиническая (с абсцессом легкого), n = 16	M ± m P 2-1	13,6 ± 1,78 < 0,01	0,344 ± 0,05 < 0,01
II клиническая (с эмпиемой плевры), n = 35	M ± m P 3-1 P 3-2	14,9 ± 1,8 < 0,01 > 0,05	0,363 ± 0,071 < 0,01 > 0,05

Обследование проводилось в период поступления в стационар.

**Методы исследования** включали в себя:

1. Определение содержания продуктов ПОЛ (перекисное окисление липидов) в плазме крови спектрофотометрическим методом [5]. Принцип метода основан на интенсивном ультрафиолетовом поглощении липидного экстракта крови: нейтральных липидов (НЛ) – в области 212–220 нм, гидроперекисей липидов (ГПЛ) – в области 232–234 нм, диенкетонов (ДК) – в области 272–275 нм. Окислительный индекс (ОИ) рассчитывался отношением содержания ГПЛ к НЛ. Результаты выражали в относительных единицах оптической плотности на 1 мл плазмы крови.

2. Определение антиокислительной активности (АОА) проводили по модифицированному методу Stoke [2]. Принцип метода заключается в оценке АОА исследуемой жидкости посредством ее ингибирующего действия на свободно-радикальное окисление (СРО) мембран эритроцитов, в котором окисление инициируется ультрафиолетовым светом. Результаты выражали в процентах. Мембраны (тени) эритроцитов получали по методу G. Steck и D. Kant.

3. Определение среднемолекулярных пептидов (СМП) массой 500–5000 дальтон проводили спектрофотометрическим методом [6], основанном на детекции плазмы крови, освобожденной от грубодисперсных белков при помощи 10%-ного раствора трихлоруксусной кислоты и разведения дистиллированной водой, путем измерения оптической плотности плазмы в ультрафиолетовом свете при длине волны 254 нм. Результаты выражали в единицах (Ед).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета программы “Statistika 6.0”.

**Результаты и обсуждение.** Как видно из данных таблицы 1, у больных, по сравнению со здоровыми людьми, в показателях процессов ПОЛ наблюдается выраженная интенсификация процессов липоперекисления. Так, содержание нейтральных липидов (НЛ) в обеих клинических группах незначительно, но достоверно значимо повышается ( $p < 0,05$ ). Содержание гидроперекисей липидов (ГПЛ) в I клинической группе повышается в 4 раза ( $p < 0,001$ ), а во II клинической группе – в 3 раза ( $p < 0,001$ ). Содержание диеновых кетонов (ДК) в плазме крови увеличивается практически в 20 раз.

Параллельно изменению интенсивности ПОЛ происходит изменение активности системы антиоксидантной защиты. Как видно из таблицы 2, общая антиокислительная активность (АОА) плазмы крови имеет тенденцию к выраженному снижению у больных ( $p < 0,01$ ). Концентрация среднемолекулярных пептидов (СМП) имеет обратную тенденцию, т. е. достоверное повышение ( $p < 0,01$ ).

Как показали исследования, в группе больных с абсцессами легких, получивших традиционное лечение в период окончания лечебных мероприятий (таблица 3), в основной группе у больных наблюдалось достоверное повышение содержания ГПЛ, ДК, величины ОИ ( $p < 0,001$ ) и снижение общей АОА плазмы крови ( $p < 0,05$ ), по сравнению с анализируемыми показателями, а значения НЛ, СМП не достигали значимых изменений ( $p > 0,05$ ). Со стороны процессов ПОЛ, по сравнению с данными в период до проводимого лечения

Таблица 3 – Показатели ПОЛ и АОЗ у больных контрольной группы с абсцессами легких после лечения традиционным способом

Показатели	Контрольная группа, n = 20	Контрольная группа при поступлении, n = 19	Контрольная группа после лечения, n = 19
НЛ, ед. оп. пл./мл	1,374 ± 0,143	1,624 ± 0,111*	1,676 ± 0,119*
ГПЛ, ед. оп. пл./мл	0,537 ± 0,083	2,240 ± 0,176*	2,076 ± 0,128*
ДК, ед. оп. пл./мл	0,066 ± 0,011	1,224 ± 0,087	1,195 ± 0,075*
ОИ	0,369 ± 0,069	1,379 ± 0,089*	1,236 ± 0,071*
АОА (%)	25,100 ± 2,060	13,600 ± 1,780	16,400 ± 1,810
СМП (ед.)	0,221 ± 0,028	0,344 ± 0,050	0,241 ± 0,033

Примечание. \* – Достоверность различий между группами.

Таблица 4 – Показатели ПОЛ и АОЗ у больных основной группы с абсцессами легких после лечения с озонотерапией

Исследуемые показатели	При поступлении		После лечения	
	I гр., n = 16	II гр., n = 19	I гр., n = 16	II гр., n = 19
НЛ (ед. оп. пл./мл)	1,659 ± 0,140	1,624 ± 0,111	1,421 ± 0,131	1,279 ± 0,123
ГПЛ (ед. оп. пл./мл)	1,914 ± 0,280	2,240 ± 0,176	1,617 ± 0,163*	1,989 ± 0,182
ДК (ед. оп. пл./мл)	1,094 ± 0,130	1,224 ± 0,087	0,583 ± 0,079*	1,061 ± 0,081
ОИ	1,133 ± 0,190	1,379 ± 0,089	1,156 ± 0,094*	1,511 ± 0,121
АОА (%)	13,671 ± 2,690	13,600 ± 1,780	20,7 ± 1,040*	16,400 ± 1,810
СМП (ед.)	0,330 ± 0,020	0,344 ± 0,050	0,240 ± 0,036	0,241 ± 0,033

Примечание. \* – Достоверность различий между группами.

или разгара клинических проявлений, практически не отмечается какой-либо динамики, за исключением содержания НЛ, которое достоверно снижается. Общая АОА плазмы, несмотря на тенденцию к повышению, не достигает значимых изменений ( $p > 0,05$ ). Содержание СМП в плазме крови достоверно снижается ( $p < 0,05$ ).

В основной группе больных в анализируемых процессах наблюдалась иная картина (таблица 4). Так, по сравнению с показателями интенсивности процессов ПОЛ в период разгара заболевания наблюдается значимое снижение содержания в плазме крови ГПЛ ( $p < 0,05$ ), ДК ( $p < 0,01$ ), концентрации СМП ( $p < 0,05$ ) и повышение общей АОА плазмы крови ( $p < 0,01$ ). Относительно показателей в контрольной группе больных почти двукратное снижение содержания в плазме крови ДК ( $p < 0,05$ ). Величина ОИ также снижается ( $p < 0,05$ ), а АОА плазмы крови достоверно повышена ( $p < 0,05$ ). Несмотря на то, что показатели интенсивности ПОЛ остаются достоверно повышенными по сравнению с контрольными значениями ( $p < 0,01 - p < 0,001$ ), отмечается адекватная реакция со стороны системы АОЗ, подтверждаемая увеличением АОА плазмы крови, что может свидетельствовать о тенденции к дальнейшей нормализации процессов в системе ПОЛ-АОЗ.

У больных с эмпиемой плевры по окончании лечения традиционными методами в показателях интенсивности липоперекисления и системы АОЗ (таблица 5) наблюдается практически идентичная картина, что и у больных с абсцессами легких как

относительно контрольных значений ( $p < 0,05 - p < 0,001$ ) за исключением концентрации СМП, которые достигают значений контроля ( $p < 0,05$ ), так и по отношению к показателям до проводимого лечения. Содержание СМП снижается ( $p < 0,05$ ), а остальные анализируемые показатели не имеют значимых изменений ( $p > 0,05$ ).

У больных с эмпиемой плевры после проведения комплексного лечения с озонотерапией со стороны процессов липоперекисления наблюдается картина с более выраженной динамикой (таблица 6), по сравнению с показателями при получении традиционного лечения. Это обусловлено, прежде всего, более существенным снижением содержания конечных продуктов ПОЛ – ДК как по отношению до проводимого традиционного лечения ( $p < 0,01$ ), так и после ( $p < 0,01$ ). Значение ГПЛ снижается по сравнению с показателями до проводимого лечения ( $p < 0,05$ ). Соответственно, значение общей АОА плазмы крови повышается и становится выше значения показателя до проводимого лечения в контрольной группе ( $p < 0,05 - p < 0,01$ ). Показатель концентрации в плазме крови СМП снижается по сравнению с показателями до проводимого лечения ( $p < 0,05$ ) и достигает значения контроля ( $p > 0,05$ ). Однако по сравнению с контрольными значениями содержание ГПЛ, ДК и величины ОИ остаются достоверно выше ( $p < 0,01 - p < 0,001$ ).

Таким образом, можно сделать выводы:

После проведения комплексного лечения с озонотерапией со стороны процессов перекисного

Таблица 5 – Показатели ПОЛ и АОЗ у больных контрольной группы с эмпиемой плевры после лечения традиционным способом

Показатели	Контрольная группа, n = 20	Контрольная группа при поступлении, n = 31	Контрольная группа после лечения, n = 31
НЛ (ед. оп. пл./мл)	1,374 ± 0,143	1,676 ± 0,119*	1,422 ± 0,134*
ГПЛ (ед. оп. пл./мл)	0,537 ± 0,083	2,076 ± 0,128*	1,736 ± 0,161*
ДК (ед. оп. пл./мл)	0,066 ± 0,011	1,195 ± 0,075	1,042 ± 0,083*
ОИ	0,369 ± 0,069	1,236 ± 0,071*	1,186 ± 0,106*
АОА (%)	25,100 ± 2,060	14,900 ± 1,800	16,900 ± 1,640
СМП (ед.)	0,221 ± 0,028	0,363 ± 0,071	0,248 ± 0,031

Примечание. \* – Достоверность различий между группами.

Таблица 6 – Показатели ПОЛ и АОЗ в исследуемых группах с эмпиемой плевры после лечения с озонотерапией (M ± m)

Исследуемые показатели	При поступлении		После лечения	
	I гр., n = 35	II гр., n = 31	I гр., n = 35	II гр., n = 31
НЛ (ед. оп. пл./мл)	1,681 ± 0,150	1,676 ± 0,119	1,697 ± 0,174	1,422 ± 0,134
ГПЛ (ед. оп. пл./мл)	1,917 ± 0,340	2,076 ± 0,128	1,463 ± 0,137*	1,736 ± 0,161
ДК (ед. оп. л./мл)	1,104 ± 0,20	1,195 ± 0,075	0,421 ± 0,087*	1,042 ± 0,083
ОИ	1,138 ± 0,170	1,236 ± 0,071	1,117 ± 0,094*	1,186 ± 0,106
АОА (%)	12,988 ± 2,090	14,900 ± 1,800	22,600 ± 1,590*	16,900 ± 1,640
СМП (ед.)	0,328 ± 0,030	0,363 ± 0,071	0,235 ± 0,038	0,248 ± 0,031

Примечание. \* – Достоверность различий между группами.

окисления липидов наблюдалась положительная динамика в сторону регрессии перекисления ( $p < 0,01$ ) и возрастание антиокислительной активности ( $p < 0,05 - p < 0,01$ ).

Следовательно, в свете описанных данных комплексное лечение с включением озонотерапии в лечение гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры предстает как компонент, стимулирующий неспецифические механизмы защиты, ингибирующий агрессивные факторы процессов свободно-радикального окисления, обладающий антиоксидантным свойством и позволяющий ликвидировать агрессивные факторы гнойного процесса и, соответственно, эндотоксикоза у больных в результате активации окислительно-восстановительных реакций.

Таким образом, сочетание озонотерапии с хирургическим лечением у больных с абсцессами легких и эмпиемами плевры приводит к существенно положительному сдвигу в динамике лечения.

#### Литература

1. Бойко В.В. Гнойные заболевания легких и плевры / В.В. Бойко, А.К. Флорикян. Харьков: Прапор, 2007. 576 с.
2. Empyema thoracis: new insights into an old disease / F.G. Brims, S.M. Lansley, G.W. Waterer, Y.C. Lee // Eur Respir Rev. 2010. Vol. 19. № 117. P. 220–228.
3. Modified technique for thoracomyoplasty after posterolateral thoracotomy / W. Schreiner, P. Fuchs, R. Autschbach et al. // Thorac Cardiovasc Surg. 2010. Vol. 58. № 2. P. 98–101.
4. Бобырев В.П. Специфичность системы антиоксидантной защиты органов и тканей – основа дифференцированной фармакотерапии антиоксидантами / В.Н. Бобырев, В.Ф. Почерняева // Экспериментальная и клиническая фармакология. 1994. Т. 57. № 1. С. 47–54.
5. Авдеева М.Г. Патогенетические механизмы инициации синдрома системного воспалительного ответа / М.Г. Авдеева, М.Г. Шубич // Клиническая лабораторная диагностика. 2003. № 3. С. 3–10.
6. Платонова И.Л. Комплексное влияние химио- и озонотерапии на иммунный статус больных деструктивным туберкулезом легких / И.Л. Платонова // Проблемы туберкулеза и болезней легких. 2008. № 2. С. 20–23.
7. Warner D.S. Oxidants, antioxidants and ischemic brain / D.S. Warner, H. Sheng, J. Batinic-Haberle // J Exp Biology. 2004. Vol. 207; 18: 3221–3231.
8. Александрова А.Е. Антигипоксическая активность и механизмы действия некоторых синтетических и природных соединений / А.Е. Александрова // Экспериментальная и клиническая фармакология. 2005. Т. 68. № 5. С. 72–78.
9. Гаврилюк В.П. Перекисное окисление липидов и мембрана эритроцитов в условиях экспериментальной хирургической патологии / В.П. Гаврилюк, А.И. Конопля, А.Л. Ярош // Вестник новых медицинских технологий. 2007. Т. XIV. № 2. С. 7–9.