

**ОКИСЛЮВАЛЬНИЙ ГОМЕОСТАЗ У ВАГІТНИХ З РІЗНОЮ ТЯЖКІСТЮ
ТУБЕРКУЛЬОЗНОГО ПРОЦЕСУ***Стрюков Д.В.*

Харківський національний медичний університет

Серед жіночого населення туберкульоз є найбільш частою причиною летальних результатів від інфекційних захворювань. Відмічається тенденція до підвищеної захворюваності на туберкульоз жінок фертильного віку, особливо молоді (18 – 20 р.), що в 1,7 перевищує аналогічну серед чоловіків. Від туберкульозу щорічно гинуть понад 1 млн. жінок у світі; понад 646 млн. жіночого населення інфіковані мікобактеріями туберкульозу, з них 3,1 млн. щорічно хворіють на туберкульоз. У країнах, що розвиваються, туберкульоз знаходиться на третьому місці серед причин захворюваності й смерті жінок репродуктивного віку [1]. На жаль, кількість вагітних з активним туберкульозом також зростає. Це пов'язано і з погіршенням епідеміологічної ситуації і з тим, що жінки з контингенту туберкульозних хворих часто мають незаплановані вагітності, при цьому вони звертаються до лікаря фтизіатра у пізніх термінах вагітності, коли ризик переривання вагітності нітрохи не менший за ризик її збереження [2].

Результати ретроспективного аналізу показали негативний вплив туберкульозного ураження легенів на анатомо - функціональний стан органів репродуктивної системи жінок. У хворих на туберкульоз легенів жінок виражені функціональні зміни внутрішніх статевих органів, що супроводжуються порушеннями менструальної функції, безпліддям, тенденцією до невиношування та передчасних пологів [3]. Тому в сучасних умовах в акушерській практиці все частіше доводиться вести медичне спостереження за жінками в період вагітності, пологів та протягом післяпологового періоду, хворих на туберкульоз, які одержують протитуберкульозну терапію, що не завжди є безпечною для плоду і новонародженого [4].

30-40 років тому для лікаря було постулатом, що хвора на туберкульоз дівчина не повинна виходити заміж, жінка не

повинна вагітніти, вагітна не повинна народжувати, а жінка, яка народила, не повинна годувати грудьми. Він ґрунтувався на тому, що вагітність викликала погіршення туберкульозного процесу практично у 1/3 жінок. Проте до тепер єдиної думки фахівців з цього питання не вироблено. Ще Grisolle у 1850 році на підставі спостереження за 27 хворими на туберкульоз вагітними жінками, у 24 з яких в період гестації відмічалось прогресування інфекційного процесу в легенях, висловив думку про взаємний негативний вплив вагітності й туберкульозу [5].

У 30-х роках ХХ сторіччя намітився об'єктивний підхід до проблеми туберкульозу й вагітності. У працях О.І. Лазаревича (1929, 1931), Н.А. Мельникова (1921), А.М. Блізненської (1936) показано, що провідну роль відіграє характер туберкульозного процесу – перебіг затухаючого, компенсованого та продуктивного туберкульозу не погіршується під час вагітності, а активний суб- і декомпенсований ексудативний процес здатний прогресувати.

Цікавим також є той факт, що вагітність, яка виникла у жінки, котра вже хворіє на туберкульоз, може і сприятливо вплинути на перебіг захворювання. У літературі описано випадки стабілізації та зворотного перебігу процесу в цей період. Це пов'язують з тим, що гормональний фон у вагітної має анаболічну спрямованість, діафрагма стоїть високо, начебто повторюючи лікувальну дію пневмоперитонеуму. В останні тижні вагітності хвора на туберкульоз може відчувати себе навіть краще, ніж до вагітності. Одночасно благополуччя може бути уявним, навіть серйозні загострення в другій половині вагітності можуть мати характер “холодного” спалаху туберкульозу, тобто мати перебіг без лихоманки й вираженої інтоксикації при обширних ураженнях органів і систем [6].

Захворювання на туберкульоз легенів

за деякими даними виявляється майже вдвічі частіше в першій половині вагітності, ніж у другій. Хоча думки різних авторів щодо термінів загострення туберкульозу під час вагітності суперечливі: від перших до останніх тижнів вагітності [7]. Патологічний процес під час вагітності, як правило, починається гостро і має менш сприятливий перебіг порівняно з таким, виявленим поза вагітністю. У цілій низці випадків наявні тяжкі форми захворювання з розпадом легеневої тканини й виділенням туберкульозної палички, що нерідко сполучається з ураженням структур, які оточують легені, а також трахеї, гортані, бронхів. Проте в основному туберкульоз у більшості жінок виявляється у вигляді обмежених форм. Процес з ураженням однієї частки легені спостерігається у 70-75% хворих.

У роботах деяких авторів вивчено частоту різних форм туберкульозу легенів, що зустрічається у жінок в період вагітності. Так, у вагітних активний туберкульозний процес був виявлений у 46,1% випадків, а неактивний – у 53,9% випадків [8]. Найчастіше (38,3-47,8%) діагностувалася інфільтративна форма туберкульозу легенів, у той час як осередкова — у 21,6-32,7%, фіброзно-кавернозна — у 28,9%, туберкульома – у 7,3%, ексудативний плеврит – у 3,6% вагітних [9].

Відомо, що вагітність вносить істотні зміни у функціонування багатьох систем організму жінки, які спрямовані на адекватне забезпечення гестаційного процесу, що створює додаткове навантаження для адаптаційно-компенсаторних механізмів регуляції гомеостазу [10].

Порушення захисно-приспосувальних механізмів у вагітних з інфекційними захворюваннями здатні спричинити зниження імунних, трофічних, газообмінних, метаболічних функцій плаценти. При цьому формування перинатальної патології (інфікованість, дистрес плоду, гіпотрофія) залежать від активності вогнища інфекції, стану власного специфічного і неспецифічного захисту плоду, адаптаційних можливостей вагітних жінок [11].

Мета дослідження

Вивчити особливості окисновідновного метаболізму у вагітних залежно від тяж-

кості туберкульозного процесу.

Матеріали та методи дослідження.

У системі клініко-біохімічного обстеження вагітних, окрім загально клінічних методів лабораторної діагностики, виконано систематизоване дослідження стану окисно відновних процесів (ОВП) на рівні трьох базових підсистем: окисної модифікації білків (ОМБ) та нуклеїнових кислот (НК), біоенергетики клітин, ферментативного ланцюга антиоксидантного захисту (АОЗ) та перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) мембран клітин і NO-залежних метаболітів.

Для вирішення поставлених в роботі мети і завдань проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження 122 вагітних, зокрема 80 пацієнток, які страждали на туберкульоз легенів. Спостереженням був охоплений контингент мешканок м. Харкова і області - пацієнток акушерських стаціонарів. Усі дослідження виконані в II і III триместрі гестації, а так само в ранній післяпологовий період. З урахуванням прийнятої на III з'їзді фтизіатрів і пульмонологів України (Київ, 2003) клінічної класифікації туберкульозного процесу та диспансерних категорій обліку хворих на туберкульоз, для проведення комплексного обстеження були виділені такі клінічні групи. Перша група (I): вагітні пацієнтки (42) з активним туберкульозом легенів, що пройшли повний первинний курс протитуберкульозної хіміотерапії, та завагітніли в процесі його проведення або незабаром після його закінчення. У цю групу були включені жінки з I – III категорії диспансерного обліку. Друга група (II): вагітні пацієнтки (11 осіб), віднесені до IV категорії диспансерного обліку, які пройшли первинний курс хіміотерапії, а також підтримували термін лікування впродовж 18-20 місв. Третя група (III): вагітні (27 осіб), віднесені до V категорії диспансерного обліку. Четверта (контрольна) група (IV): 42 здорових вагітних жінок у віці 18-35 років, з фізіологічним перебігом гестації та пологів.

Стан ферментативного ланцюга АОЗ оцінювали за показниками вмісту супероксиддесмутази (СОД), глутатіонпероксидази (ГПР), каталази (Кат) у еритроцитах

та α -токоферолу ацетату (α -ТФА) у сироватці крові хворих. Вміст СОД визначалася неферментним методом [12, 13], який заснований на здатності СОД інгібувати відновлення нітросинього тетразолу (NBT) в присутності NAD-H₂ та феназинметасульфату (ФМС). Вміст ГПР визначали за методом R. Olinescu [14, 15]; принцип методу заснований на виявленні витраченого глутатіону, сульфгідрильні групи якого у поєднанні з реактивом Елманса дають забарвлення у жовтий колір; визначається із застосуванням спектрофотометра при $\lambda=412$ нм. Вміст каталази визначався спектрофотометрично [16, 17] при $\lambda=410$ нм; принцип методу базується на тому, що каталаза у аналізованому об'ємі реагує із перекисом водню, залишковий вміст якого визначався у реакції з молібдатом амонію. Активність ферменту оцінювали за ступенем хімічного розпаду перекису водню, калориметрично.

Визначення α -ТФА виконано спектрофотометрично [18] при $\lambda=540$ нм; принцип методу базується на тому, що α -ТКФ відновлює Fe³⁺ в Fe²⁺ у еквівалентному співвідношенні, при цьому новоутворений Fe²⁺ формує забарвлений комплекс з α -, α^1 -дипіриділом, максимум поглинання якого знаходиться при $\lambda=540$ нм. Вміст МДА, як індикатора ВРО в плазмі визначено за методом Стальної І.Д. та Гарішвілі М.С. [19, 20]; принцип методу базується на здатності МДА при високій температурі реагувати з 2-тіобатуровою кислотою (ТБК), утворюючи забарвлений триметилловий комплекс з максимумом поглинання при $\lambda=532$ нм; оптичну щільність вимірювали на спектрофотометрі "Specol-10".

Вміст ДК в плазмі; принцип методу [21, 22] полягає в екстрагуванні ДК сумішшю гептану та ізопропілового спирту і визначення їх вмісту у гептановій фазі (суміш сироватки крові гептаном гомогенізували у пристрої Поттера-Елвегейма) Після розшарування фаз відбирали гептанову фракцію та визначали оптичну щільність на спектрофотометрі «Perkin Elmelzambda-20» при $\lambda=232$ нм; вміст ТК в плазмі виконували аналогічно ДК, але на відміну від ДК, у якості фонові проби використано гептан, а рівень ТК визначався при $\lambda=270$ з перерахунком у мкмоль/л плазми. Вміст

НО-залежних метаболітів (NOMET) в плазмі визначено за методикою Гресса [23, 24], якою передбачається послідовність підготовки плазми з наступною інкубацією суміші плазми та реактиву Гресса і спектрофотометрію надпадової рідини при $\lambda=540$ нм проти стандартизованих розведень реактиву; результат перераховували у мкмоль/л плазми.

Дослідження закономірностей ОМБ та НК у хворих з ПХЗ виконано за показниками вмісту білкових компонентів у сироватці крові – 2,4-динітрофенілгідрозонів (ДНФГ) та альдегідних і карбонільних продуктів ОМБ у спонтанних та індукованих залізом реакціях [25]. Для оцінки ступеня окисної деструкції визначали (залежно від довжини хвилі спектрофотометра) дрібні ($\lambda=254$ нм) ОМБ, виявлені в індукованих реакціях (ІД), середні ($\lambda=270$ нм) ОМБ, виявлені в індукованих реакціях (ІС), крупні ($\lambda=280$ нм) ОМБ, виявлені в індукованих реакціях (ІК) та аналогічні показники у спонтанних реакціях (СК, СС, СД). Для оцінки ступеня дефрагментації ОМБ використовували надпадову рідину, в якій спектрофотометрично виявляли пептиди при визначених довжинах хвиль [26, 27].

Індуковану ОМБ забезпечено шляхом використання середовища Фентона (0,1М фосфатний буфер, рН=7,4, який містить один ммоль FeSO₄ та 40,3 ммоль H₂O₂) з подальшою процедурою підготовки та спектрофотометрії надпадової рідини [28]; ступінь ОМБ виражали в одиницях оптичної густини на 1 мг білка. Рівень вмісту окисномодифікованих нуклеїнових кислот оцінювали за їх екскреторним (у сечі) індикатором – вмістом 8-гідроксиуаніну (8-ГГ) у добовій сечі методом хроматографії на пластинках Силуфол [29, 30].

Оцінку активності аеробного та анаеробного окислення виконано шляхом визначення вмісту малату (М), пірувату (П), лактату (Л) у еритроцитах [31]. Вміст пірувату досліджено за методом Цоха-Ломп-рехта, спектрофотометрично при $\lambda=340$ нм. Вміст малату досліджено за методом Хохорста; реєстрували спектрометрично ($\lambda=340$ нм). За цим же методом вивчено вміст лактату, однак метаболічний механізм, який лежить у основі визначення лактату дещо інший: Л+НАД⁺+гідразин

→ гідразин-П+НАДН+Н₂O і відбувається за присутності ЛДГ. Утворення відновленої форми НАД реєстрували спектрометрично при $\lambda=340$ нм.

Рівень вмісту аденілових нуклеотидів визначали хроматографічним методом в системі діоксан-ізопропанол-вода-аміак (4:2:4:1), а ідентифікацію аденозиндифосфорної (АДФ), аденозинмонофосфорної (АМФ) та аденозинтрифосфорної (АТФ) кислот виконано в УФ-зоні на «УФС – 365» при $\lambda=260$ нм [32].

Результати дослідження та їх обговорення

Стан окислення фосфоліпідів та NO-залежних метаболітів залежно від тяжкості туберкульозного процесу досліджено у трьох групах вагітних та виявлено достовірні зміни вмісту NO-залежних метаболітів і накопичення продуктів перекисного окислення фосфоліпідів залежно від віку хворих. Зокрема, зменшення вмісту нітританіону виявлено, як серед вагітних другої групи відносно першої (у першій - $33,48 \pm 0,608$ мкмоль/л; у другій - $31,07 \pm 0,165$ мкмоль/л), так і в третій групі вагітних – $30,98 \pm 0,35$ мкмоль/л та збільшення вмісту дієнових кон'югатів у другій групі відносно першої ($0,495 \pm 0,010$ мкмоль/л та $0,523 \pm 0,009$ мкмоль/л, відповідно).

Значущих ($p < 0,05$) залежностей під час аналізу стану ферментативного ланцюга АОЗ не виявлено та з'ясовано однакову забезпеченість α -ТФА досліджуваних вагітних; її рівень коливався у межах ($1,045$ – $1,065$) мкмоль/л.

Кореляційний аналіз залежностей показників про-, антиоксидантного захисту від віку виявив існування взаємозв'язку ($r_{XY} = -0,265$) між тяжкістю туберкульозного процесу у вагітних та вмістом NO-залежних метаболітів.

Спонтанна та індукована окисна модифікація білків та нуклеїнових кислот досліджені у взаємозв'язку з тяжкістю туберкульозного процесу. З'ясовано, що вміст альдегідних продуктів спонтанної окисної модифікації білка залежить від тяжкості туберкульозного процесу, коливається у межах ($80,49$ – $82,55$) у.о./мг білка та достовірно ($p < 0,05$) менший у вагітних з деструктивними формами (II група - $82,55 \pm 0,50$ у.о./мг; III - $80,49 \pm 0,42$ у.о./мг).

Загальна тенденція окисної модифікації білків характеризувалася динамікою зменшення вмісту альдегідних груп залежно від тяжкості туберкульозного процесу та серед вагітних з деструктивними формами туберкульозу та сягала достовірно ($p < 0,05$) менших значень, становлячи ($735,5 \pm 7,37$) у.о./мг білка. Водночас вміст карбонільних продуктів і спонтанної та індукованої окисної модифікації білків не залежав від тяжкості туберкульозного процесу та коливався у межах: спонтанна - ($97,0$ – $101,0$) у.о./мг білка; індукована - ($693,0$ – $704,0$) у.о./мг білка.

Індикатором ступеня окисної деструкції білка, який залежить від тяжкості туберкульозного процесу у вагітних, було достовірне ($p < 0,05$) спонтанне підвищення абсолютного вмісту компонентів окисної модифікації середнього розміру (при $\lambda = 270$ нм).

Вищезазначене дозволяє дійти висновку, що тяжкість туберкульозного процесу є значущим фактором, який може впливати на співвідношення спонтанно та під впливом металкаталізованої індукції утворюваних альдегідних та карбонільних продуктів ПОЛ, величину компонентів окисно модифікованого білка. Отже, тяжкість туберкульозного процесу впливає на метаболічний ресурс альдегідних продуктів та може визначати ступінь окисної деструкції білка у вагітних.

Аналіз біоенергетики, який виконано за показниками вмісту аденілових нуклеотидів в еритроцитах периферичної венозної крові вагітних з різною тяжкістю туберкульозного процесу, виявив, що коливання показників вмісту АТФ ($1,199 \pm 0,003$ мкмоль/г (Hb)), АДФ ($0,339 \pm 0,0083$ мкмоль/г (Hb)) та АМФ ($0,209 \pm 0,003$ мкмоль/г (Hb)) у різних групах вагітних не сягали достовірних відмінностей ($p > 0,05$), що свідчило на користь впливу компенсаторних механізмів.

Водночас достовірні ($p < 0,05$) біоенергетичні зміни, які можна пов'язувати з тяжкістю туберкульозного процесу у вагітних, виявлені при аналізі стану анаеробного гліколізу, зокрема збільшення вмісту пірувату: перша група – ($0,120 \pm 0,001$) мкмоль/г (Hb), друга – ($0,121 \pm 0,001$) мкмоль/г (Hb), третя – ($0,124 \pm 0,002$) мкмоль/г (Hb).

Аналіз залежностей між показниками тривалості захворювання та метаболічни-

ми показниками, які характеризують стан ПОЛ виявив відносне зменшення трієнкетонів та підвищення активності ГПР, що пояснюється формуванням компенсаторної реакції системи АОЗ при тривалості туберкульозного процесу понад 5 років.

Висновки

1. Отримані дані свідчать про те, що у вагітних, хворих на туберкульоз легень, порушений антиоксидантний статус крові в бік інтенсифікації перекисного окислення ліпідів мембран клітин. Отже, чим більше продуктів пероксидації ліпідів у крові, тим тяжча гіпоксія.

2. Інтенсифікація вільнорадикального окислення, разом з іншими причинами відіграє важливу роль у розвитку гестозів та корелює з тяжкістю ускладнень при них. Усе вищезазначене свідчить про формування функціональної декомпенсації антиоксидантної системи, що може сприяти ушкодженню системи співвідношень «мати - плацента - плід».

3. Залежно від тяжкості туберкульозного процесу у вагітних виявлено достовірні зміни стану біоенергетики, аеробного гліколізу та активності окислення у циклі Кребса, які в узагальненому вигляді можна схарактеризувати як прогресуючу альтерацію у механізмах аеробно/анаеробного окислення, а індикаторами оцінки впливу на стан окислювально-відновних процесів є зниження вмісту малату при одночасному підвищенні вмісту пірувату в еритроцитах периферичної венозної крові вагітних.

4. Кореляційний аналіз не виявив значущого взаємозв'язку між давністю захворювання та рівнем накопичення окислених фосфоліпідів та NO-залежних метаболітів, а також показниками ферментативного ланцюга антиоксидантного захисту.

Література

1. Епідеміологія туберкульозу у світі, сучасні підходи до організації протитуберкульозних заходів / Ю.І. Фещенко, В.М. Мельник, В.Г. Матусевич, Л.Ф. Антонечко // Укр. пульмонолог. журн. 2003. № 4. С. 5-11.

2. Белозерова А.С. Туберкулез и беременность: [Електрон. ресурс]. – Режим доступа: WWW: http://critical.onego.ru/conftexts/2005/akusherstvo/art12_ak_2005.htm. 12.06.07

3. Польова С.П. Діагностика порушень репродуктивного здоров'я жінок, що хворіють на легенеий туберкульоз різних форм // Клін. та експе-

рим. патологія. 2005. Т. 4, № 1. С. 79-81.

4. Chen Sh. Maternal and fetal infection with Mycobacterium tuberculosis // Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. 1997. Vol. 77, № 1. P. F77-F78.

5. Функціональний стан системи зсідання і протизсідання крові у вагітних, хворих на туберкульоз легень / Л.В. Тимошенко, Ю.В. Кулачковський, Р.Є. Голубева, А.Ф. Шрамкевич // Вагітність при туберкульозі легень / Л.В. Тимошенко, Ю.В. Кулачковський, Р.Є. Голубева, А.Ф. Шрамкевич. К., Здоров'я, 1973. С. 112-124.

6. Фтизиатрия / Под ред. А.Я. Цыганенко. Харків, 2004. 390 с.

7. Фишер Ю.Я. Факторы, способствующие возникновению туберкулеза у беременных и родивших женщин, и роль в их обследовании контактной плечной термоиндикации // Акушерство и гинекология. 1995. № 6. С. 40-43.

8. Ковганко П.А. Течение беременности и родов у женщин с туберкулезом органов дыхания / П.А. Ковганко, С.В. Евстигнеев, В.А. Петрухин // Рос. вестн. акушера-гинеколога. 2005. № 2. С. 24-26.

9. Омарова Х.М. Родовспоможение при туберкулезе легких у женщин: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.01 / Даг. гос. мед. акад. Махачкала, 2000. 21 с.

10. Цой Е.Г. Влияние хронической внутриутробной гипоксии на постнатальную адаптацию у новорожденных и методы коррекции // Мать и дитя в Кузбассе. 2004. № 2. С. 14-19.

11. Характеристика адаптивных реакций организма беременных с хроническими воспалительными заболеваниями гениталий и их новорожденных в раннем неонатальном периоде / В.И. Крылов, М.Х. Каттаходжаева, М.М. Шехтман, Н.И. Парвизи // Акуш. и гинекология. 1995. № 4. С. 24-26.

12. Гуревич В.С., Конторидинона К.Н., Шаплина С.В. Сравнительный анализ двух методов определения активности супероксиддисмутазы // Лабораторное дело. 1990. №4. С.44-47.

13. Костюк В.А., Потапович А.И., Ковалёва Ж.В. Простой и чувствительный метод определения супероксиддисмутазы, основанной на реакции окисления кверцетина // Вопр. мед. химии. 1990. №32. С.88-91.

14. Лемешко В.В., Никитченко Ю.В., Евич И.В. Глутатионпероксидаза и глутатионтрансфераза // Укр. біохімічний журнал. 1987. №8. С.59-57

15. Гаврилов Б.В., Мишкорудная М.И. СФ – метрическое определение содержания ГПР в плазме // Лабораторное дело. 1983, №3. С.33-36.

16. Арутюнян А.В., Дубинина Е.Е., Зыбина Н.Н. Методы оценки свободнорадикального окисления и АОС организма. СПб, 2000. С.44-49

17. Dillard C.J/, Tappel A.L., Lipid peroxidation products in biological tissues // J. Free Radic. Biol. Med. 1989. Vol.7. P.193-196

18. Щербань Н.Г., Горбач Т.И., Гусева Н.Р. Лабораторные методики для изучения состояния антиоксидантной системы организма и уровня перекисного окисления липидов: Методические рекомендации для докторантов, аспирантов, магистрантов. исполнителей НИР. Харьков: ХДМУ, 2004. 36 с.

19. Гаврилов Б.В., Гаврилова А.Р., Мажуль Л.М. Анализ методов определения продуктов ПОЛ в

сыворотке крови по тесту с ТБК // Вопросы медицинской химии. 1987. Т.33. №1. С.118-123.

20. Якушев В.С., Лифшиц Р.И. Влияние гистидина на содержание МДА в тканях при экспериментальном инфаркте миокарда // Вопр. мед. химии, 1979, т.22, № 4, с. 476-478.

21. Косухин А.Б., Ахметова Б.С. Экстракция липидов смесью гептан-изопропанол для определения ДК // Лаб. дело. 1987. №5. С.335-337.

22. Dormandi T.I., Wickens D. The experimental and clinical pathology of diene conjugation // Chem. Phys. Lipids. 1987. Vol.45. P.353-364.

23. Горбунов Н.В. Активация образования окиси азота, опосредованная метаболитами глутаматными рецепторами в первичных культурах клеток – зёрен мозжечка // Бюлл. эксперимент. биол. и медицины. 1995. №7. С.40-48.

24. Hevel S.M., White K.A. Purification of the inducible murine macrophage nitric oxide synthase // J. Biol. Chem. 1991. Vol. 266, №11. P. 789-791.

25. Дубинина Е.Е., Бурмистров С.О., Ходов Д.А., Поротов И.С. Окислительная модификация белков

сыворотки крови человека. Методы ее определения // Вопр. мед. химии. 1995. Т.42, №1. С.24-26

26. Абакумова Ю.В. Физиологическое и патологическое свободнорадикальное окисление: сущность, методика распознавания, теоретическое и практическое значение. / Врачевание и его методология Саратов 1996. С.33.

27. Беленічев І.Ф., Левицький Є.Л., Коваленко С.І. Продукти вільно радикального перекисного окислення та методи їх ідентифікації. // Совр. пробл. токсикол. 2002. №4. С. 9 –18.

28. Гунський Ю.І., Дунаев В.В., Беленічев І.Ф. та ін. Методи оцінки антиоксидантних властивостей фізіологічно активних сполук при ініціюванні вільнорадикальних процесів: Метод. реком. Київ, 2002. 26с.

29. Ардаматский Н.А., Абакумова Ю.В., Корсунова Е.Н. Методика определения физиологического и патологического перекисного окисления // Экоген 1994. №4. С.9

30. Sarsunova M., Schwarz V., Michalec C. Chromatografia na tenrych vrstvach vo farmacii a v klinicrej biochemii. Pragma: Vydavatelstvo Osveta, 1980. 621 p.

31. Методы биохимических исследований / Под ред. М.И. Прохоровой. Л.:ЛГУ, 1982. 278.

32. Лабораторные исследования в клинике: Справочник / Под ред. Меньшикова В.В. М.: Медицина, 1987. 368с.

Окислительный гомеостаз у беременных с разной тяжестью туберкулезного процесса

/ Стрюков Д.В. // Медицина и... 2009. № 1(23). С. 24-29.

Изучены особенности окислительного метаболизма у беременных в зависимости от тяжести туберкулезного процесса. Полученные данные свидетельствуют о нарушении у беременных антиоксидантного профиля крови в сторону интенсификации перекисного окисления липидов мембран клеток и формирования функциональной декомпенсации антиоксидантной системы, что может благоприятствовать повреждению соотношений в системе «мать - плацента - плод».

Ключевые слова: беременность, туберкулез, окислительный метаболизм

Окислювальний гомеостаз у вагітних з різною тяжкістю туберкульозного процесу

/ Стрюков Д.В. // Медицина и... 2009. № 1(23). С. 24-29.

Вивчені особливості окисноводного метаболізму у вагітних залежно від тяжкості туберкульозного процесу. Отримані дані свідчать про те, що у вагітних, хворих на туберкульоз легень, порушений антиоксидантний статус крові в бік інтенсифікації перекисного окислення ліпідів мембран клітин та формування функціональної декомпенсації антиоксидантної системи, що може сприяти ушкодженню системи співвідношень «мати - плацента - плід».

Ключові слова: вагітні, туберкульоз, окисновідновний метаболізм.

Oxidising homeostasis at pregnant women with different weight of tubercular process

/ Strjukov D.V.//Medicine and... 2009. № 1 (23). P. 24-29

Features of an oxidising metabolism at pregnant women depending on weight of tubercular process are studied. The obtained data testify to infringement at pregnant women antioxidations a profile of blood towards an intensification oxidations lipides membranes of cages and formation functional decompensation antioxidations systems that mother - a fetus "can favour to damage of parities to system".

Keywords: pregnancy, a tuberculosis, an oxidising metabolism