

Средние уровни нитритов/нитратов в плазме крови составили $30,9 \pm 25,3$ мкмоль/л, $27,8 \pm 15,8$ мкмоль/л и $54,2 \pm 51,35$ мкмоль/л в группах ФК I, ФК II и в группе контроля, соответственно. Уровень нитритов/нитратов в плазме крови у пациентов с ХСН ФК I и II был ниже ($p=0,02$ и $p=0,004$, соответственно), чем в группе контроля.

Заключение. У лиц с ХСН снижается продукция NO эндотелием сосудов, имеет место ухудшение ЭЗВД. С повышением ФК ХСН ДЭ III степени встречается чаще.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алмазов В.А., Шляхто Е.В. Сердечная недостаточность: современные тенденции терапии // Харьков, мед. журн. 1995, № 2. – С. 19-22.
2. Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г., Кардиология: национальное руководство. – 2008. – С. 93-94.
3. Методическое руководство к цифровому реографу интерпретирующему «Импекард – М». – 2005. – С. 59.

КЛЕТОЧНАЯ ГИПОКСИЯ ПРИ ОПУХОЛЕВОЙ БОЛЕЗНИ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕЕ КОРРЕКЦИИ

Мосиенко В.С., Бурлака А.П.

Институт экспериментальной патологии онкологии и радиобиологии им.Р.Е. Кавецкого НАН Украины, Киев

Вследствие нарушения механизма электронного транспорта в белковых электронтранспортных комплексах митохондрий и 4-электронного восстановления молекулярного кислорода формируется клеточная гипоксия и как следствие – повышение скорости генерирования супероксидных радикалов. Нами в митохондриях клеток злокачественных опухолей различного генеза зарегистрированы высокие уровни генерирования супероксидных радикалов методом ЭПР с использованием спиновых улавливателей. Также выявлены высокие уровни комплексов NO-FeS-белки в НАД·Н-убихинон-оксидоредуктазном комплексе митохондрий и скорости окислительного повреждения ДНК.

Считается, что клеточная гипоксия при опухолевом процессе есть проявление супрессорного влияния злокачественных

опухолей на организм; усугубляется на терминальной стадии заболевания и снижается при успешном лечении [1]. Клеточная гипоксия, вызванная нарушением дыхания и окислительного фосфорилирования, повышает уровни гликолиза, меняет рН в клетке, увеличивает содержание углекислого газа, нарушает прооксидантно-антиоксидантное равновесие, водно-структурный гомеостаз, вызывает окислительно индуцированные эпигеномные и геномные изменения.

Клеточная гипоксия при опухолевой болезни является не только сопровождением развивающейся опухоли, но и проявлением ее супрессорного влияния, фактором естественной адаптационной реакции организма на «повышенное» содержание кислорода в окружающей среде. Причиной, обуславливающей подобную реакцию, является нарушение дыхания и окислительного фосфорилирования, NO-зависимых механизмов, поддерживающих прооксидантно-антиоксидантное равновесие, создается «раковый фон» в тканях онкопациента. Такое состояние приводит к тому, что ранее приемлемое нормальное давление кислорода внешней среды становится избыточным для пациента, поскольку не соответствует новым антигипоксическим возможностям организма с опухолью, и, чтобы ему выжить, необходимо приспособиться к внешним условиям с помощью адаптационных реакций.

Отсюда вытекает, что помещение пациента в условия гипоксической гипоксии является переходом его в более адекватные (по содержанию кислорода) условия, пребывание в которых приближает организм пациента к состоянию физиологического покоя [2], снижению траты энергии, ухудшению условий существования злокачественных клеток.

Пребывание пациентов в умеренно гипоксических условиях высокогорья существенно повышает их адаптационные реакции, приводит к усилению неспецифической резистентности, снижает частоту заболеваний, в том числе и опухолевых, задерживается скорость роста злокачественных опухолей, увеличивается продолжительность их жизни [1]. Нами доказывается, что параметры земной атмосферы на высоте 1700-2100 м над уровнем моря наиболее соответствуют норме энергообмена большинства

здоровых людей, а тем более заболевших, чем атмосферная среда на уровне моря. Такие условия жизни человека постоянно способствуют перенапряжению и преждевременному износу антиоксидантных систем организма с негативными последствиями, особенно во время его дизадаптации. В ответ на повышение кислорода в атмосферной среде антигипоксантами, антиоксидантами и антиперекисными системами эволюционно «запаздывают» адаптироваться в организме человека.

Приведенные факты позволяют констатировать, что возникновение опухолевой болезни и многих других заболеваний приводит к существенным изменениям взаимоотношения организма и внешней среды. Поэтому поиск эффективных средств лечения пациентов со злокачественными опухолями должны основываться не только на учете связей «организм – опухоль» [3], но и в сложной триаде «опухоль – организм – внешняя среда», то есть лечение должно проводиться на основе интегративного, адаптивного подхода. Из этого вытекает, что многие болезни, по сути, являются проявлением такой дизадаптации, определяющей их существенные признаки, тяжесть и длительность заболевания.

Выздоровление может достигаться только в том случае, если адаптивные реакции организма пациента нормализуют его взаимоотношения с внешней средой и она снова станет для организма адекватной. Способность к выздоровлению будет определяться тем, сумеет ли организм пациента с помощью лекарственных средств или без них реализовать необходимые адапционные механизмы.

На основании результатов наших исследований [1] о роли гипоксии тканей и адаптационных реакциях организма в возникновении и развитии опухолей представляется перспективным применение лекарственных средств в низких дозах для лечения пациентов в условиях изменения гомеостаза организма и внешней среды.

Следует отметить, что благоприятное воздействие внешних гипоксических условий (интервальная нормобарическая гипоксия, дыхание с помощью аппарата Фролова, нахождение в горах и т.д.) на состояние организма пациента, в том числе и при опухолевом заболевании, является вариантом антипатической терапии (благоприятным изменением тех или иных параметров

окружающей пациента внешней среды). Замена фактически «гипероксической» среды на нормоксическую устраняет необходимость соответствующей адаптационной реакции больного организма. Использование интегративной терапии дает возможность снизить адаптационное напряжение в организме пациента, приблизить его гомеостаз к состоянию нормы».

Таким образом, проводимое на таком кислородном фоне основное лечение, в том числе и противоопухолевое, может оказаться более эффективным, поскольку решает менее трудные адаптационные задачи больного организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мосиенко В.С. Рак: пути в незнание, разочарование и надежды. – Киев: Школьный мир, 2009. – 352 с.
2. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. – Ростов-на Дону: РГУ, 1990. – 224 с.
3. Кавецкий Р.Е. Взаимодействие организма и опухоли. – Киев: Наукова думка, 1977. – 235 с.
4. Бурлака А.П., Сидирик Е.П. Радикальні форми кисню та оксиду азоту при пухлинному процесі. – Київ: Наукова думка, 2006. – 228 с.

РОЛЬ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В ПАТОГЕНЕЗЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ С НЕЙРОПАТИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

*Нечипуренко Н.И., Пашковская И.Д.,
Василевская Л.А., Верес А.И.*

Республиканский научно-практический центр
неврологии и нейрохирургии, Минск

Введение. В настоящее время феномен «окислительного стресса» рассматривают как основную причину формирования поздних осложнений сахарного диабета, в том числе диабетической полинейропатии (ДПНП). В условиях хронической гипергликемии процессы аутоокисления глюкозы, активации перекисного окисления липидов (ПОЛ) и значительного накопления конечных продуктов гликирования белков приводят к избыточному образованию кислородных радикалов, обладающих повы-