

Литература

1. Баркар А.А., Маркина Л.Д. Способ диагностики функциональной межполушарной асимметрии: заявка на изобретение № 2013111553, РФ, МПК А61 В5/00. Заявл. 14.03.2013 г. 29 с.
2. Баркар А.А., Маркина Л.Д. Способ диагностики функциональной межполушарной асимметрии у правой и левой: патент № 2483672, РФ, МПК А61 В5/0476. Опубл. 10.06.2013 г. Бюл. № 16. 16 с.
3. Брагина Н.Н., Доброхотова Т.А. Функциональные асимметрии человека / 2-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 1988. 240 с.
4. Геодакян В.А. Эволюционная роль асимметризации организмов, мозга и тела (модель и правило правой руки) // Функциональная межполушарная асимметрия: тез. докл. XX съезда физиол. об-ва им. И.П. Павлова. М., 2007. С. 28.
5. Гольдберг Э., Коста Л.Д. Нейроанатомическая асимметрия полушарий мозга и способы переработки информации // Нейропсихология сегодня / под ред. Е.Д. Хомской. М.: МГУ, 1995. С. 8–14.
6. Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н. Левши. М.: Книга, 1994. 231 с.
7. Жаворонкова Л.А. Правши-левши. Межполушарная асимметрия биопотенциалов мозга человека. Краснодар, 2009. 239 с.
8. Леутин В.П., Николаева Е.И., Фомина Е.В. Асимметрия мозга и адаптация человека // Асимметрия. 2007. Т. 1, № 1. С. 71–73.
9. Методы оценки межполушарного взаимодействия / Хомская Е.Д., Привалова Н.Н., Ениколопова Е.В. и др. М.: МГУ, 1995. С. 78.
10. Руководство по функциональной межполушарной асим-

метрии / под ред. В.Ф. Фокина и др. М.: Научный мир, 2009. 836 с.

11. Toga A.W., Thompson P.M. Mapping brain asymmetry // Cognitions and emotions. 2003. Vol. 10. P. 387–420.
12. Witelson S.F. The brain connections: the corpus callosum is larger in left-handers // Science, 1985. Vol. 229. P. 665–668.
13. Wittling W., Block A., Gensel S., Schwieger E. Hemisphere asymmetry in parasympathetic control of the heart // Neuropsychology. 1998. Vol. 36. P. 461–468.

Поступила в редакцию 29.11.2013.

Межполушарная асимметрия головного мозга: морфологический и физиологический аспекты

Л.Д. Маркина, А.А. Баркар

Тихоокеанский государственный медицинский университет (690950, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2)

Резюме. С использованием электроэнцефалографии и метода когнитивных вызванных потенциалов исследована функциональная межполушарная асимметрия головного мозга у 200 практически здоровых добровольцев 20–40 лет обоего пола, 100 правшей и 100 левшей. С помощью новых способов диагностики удалось выявить достоверные различия у правшей и левшей в виде «положительных» коэффициентов частотной и амплитудной асимметрии μ -ритма у правшей и «отрицательных» – у левшей, с неполным блокированием μ -ритма в проекции сенсомоторной коры доминирующего полушария при сжатии ведущей руки в кулак. При этом индекс латентности и амплитуда R_{300} оказались больше на стороне доминирующего полушария.

Ключевые слова: электроэнцефалография, когнитивные вызванные потенциалы, μ -ритм.

УДК 616.718.4-02:577.118: 616.72-018.3

ФЕНОМЕН МИКРОКРИСТАЛЛИЧЕСКОГО СТРЕССА ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ

М.А. Кабалык¹, А.И. Дубиков¹, Т.Ю. Петрикеева¹, А.А. Карабцов², И.И. Кузьмин¹, А.В. Череповский¹

¹ Тихоокеанский государственный медицинский университет (690950, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2),

² Дальневосточный геологический институт ДВО РАН (690022, г. Владивосток, пр-т 100 лет Владивостоку, 159)

Ключевые слова: тазобедренный сустав, хондрокальциноз, микрокристаллические депозиты, дифрактометрия.

OSTEOARTHRITIS AND MICROCRYSTALLINE STRESS PHENOMENON

M.A. Kabalyk¹, A.I. Dubikov¹, T.Y. Petrikееva¹, A.A. Karabtsov², I.I. Kuzmin¹, A.V. Cherepovskiy¹

¹ Pacific State Medical University (2 Ostryakova Ave. Vladivostok 690950 Russian Federation), ² Far East Geological Institute of the Russian Academy of Sciences Far East Branch (159, 100th years of Vladivostok Ave. Vladivostok 690022 Russian Federation)

Background. The importance of the phenomenon of mineralization of cartilage due to osteoarthritis (OA) proved by an evidence of factors contributing to this process. The object of this study is to determine the clinical and pathogenetic significance of microcrystallisation of the articular cartilage caused by OA.

Methods. The study embraced 110 persons operated on coxarthrosis from II to IV grades by (osteoarthritis grading system of) Kellgren and Lawrence and 50 persons undergone hip replacement after a coxal fracture. Methods of X-ray structure analysis used for examining tangential sections of a resected capitular of the femoral bone cartilage.

Results. A phenomenon of mineralization of cartilage due to OA amounts 72.7% of records, in C group – 16%. The prevalence of microcrystallisation increased in accordance with the progression of radiographic symptoms of disease. Despite women have the greater predisposition to OA, mineralization of cartilage has an even frequency for both sexes.

Кабалык Максим Александрович – ассистент кафедры факультетской терапии ТГМУ; e-mail: maxi_maxim@mail.ru

Conclusions. High prevalence of mineralization of articular cartilage due to OA compared with a comparable C group enables to consider the microcrystalline deposition to be an important attendant factor of the pathogenesis of this disease.

Keywords: hip joint, chondrocalcinosis, microcrystalline depositions, diffractometry.

Pacific Medical Journal, 2014, No. 1, p. 70–74.

В свете современных представлений остеоартроз (ОА) рассматривают как полиэтиологическое и многофакторное заболевание [2]. Особого внимания заслуживает высокая заболеваемость и распространенность ОА, и, как следствие, значительные экономические санкции, которые накладывает это заболевание на абсолютное большинство развитых стран мира [14]. Логичным и последовательным шагом в изучении ОА является выделение факторов риска и предикторов, что потенциально должно способствовать разработке мер профилактики заболевания [9]. Главным препятствием здесь является недостаточность знаний о патогенетических механизмах, которые позволили бы сформировать стройную концепцию развития и прогрессирования ОА.

Одними из ключевых в развитии ОА признаются биомеханические факторы, воздействие которых рассматривается как локальный стресс, ведущий к дезорганизации внеклеточного матрикса суставного хряща и включению механизмов запрограммированной смерти хондроцитов [5]. Другим не менее важным в патогенезе ОА фактором представляется роль субхондральной кости: считается, что первоначальные изменения при этом заболевании происходят не в суставном хряще, а в субхондральной кости с ее ремоделированием через изменения минеральной плотности и нарушения метаболизма [8, 12]. Ряд небезосновательных предположений относительно патофизиологии ОА лежит в области протеомики. Так, рассматривается патогенетическая роль фибриллярных белков – коллагенов, которые, по мнению ряда авторов, способствуют изменениям в архитектонике субхондральной кости и суставного хряща [4].

Долгое время среди исследователей пользовалась популярностью ферментативно-цитокиновая теория ОА – теория окислительного стресса. Было показано существование целого арсенала веществ, которые, по мнению авторов, способны разрушать суставной хрящ. Особое внимание здесь заслужили провоспалительные цитокины и матриксные металлопротеиназы [1, 3]. Однако нетрудно догадаться, что данные вещества являются универсальными спутниками любого воспаления и могут рассматриваться в качестве маркеров воспалительной реакции – универсального патофизиологического механизма.

Активизация изучения патологической минерализации, наблюдаемая в последнее десятилетие, связана, с одной стороны, с очевидной необходимостью поиска «ключа» к патогенезу ОА и невозможностью объяснить изменения в суставном хряще с позиций ферментативно-цитокиновой теории, с другой стороны, инициирована появлением высокотехнологического оборудования, позволяющего взглянуть на процессы патогенеза заболевания с позиций биоминерализации.

Подтверждением важности феномена микрокристаллизации хряща при ОА является доказательство наличия факторов, способствующих его минерализации: гипертрофической дифференцировки хондроцитов, ингибиции апоптоза, ионов кальция, изменений фибриллярных белков матрикса [7, 10, 15]. Все это позволило сформировать многообещающее и перспективное инновационное направление в изучении патогенеза ОА – теорию микрокристаллического стресса.

Таким образом, феномен микрокристаллизации представляет большой интерес с точки зрения инициации и поддержания процессов дезорганизации суставного хряща при ОА. Однако важной остается

проблема методологии изучения типов микрокристаллов и способов их депонирования, что может иметь потенциальную фундаментальную и клиническую важность.

Цель настоящего исследования – определить клиничко-патогенетическое значение микрокристаллизации суставного хряща при ОА.

Материал и методы. В исследование были включены 110 человек, которым проводилось тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава по поводу коксартроза на базе Приморской краевой клинической больницы № 1 (г. Владивосток) с декабря 2010 по май 2012 г. Диагноз ОА основывался на национальных клинических рекомендациях с использованием классификационных критериев [2]. Рентгенологическая оценка проводилась в соответствии с критериями J.H. Kellgren и J.S. Lawrence. Рентгенограммы были проанализированы на наличие хондрокальциноза и параартикулярной минерализации. Клиническую и функциональную оценку суставного синдрома проводили с использованием индекса HHS (Harris Hip Score) и по ВАШ – визуально-аналоговой шкале боли (табл.). В исследование не включались пациенты с сахарным диабетом и другими эндокринопатиями, ревматоидным артритом, онкологическими заболеваниями, гемохроматозом и хронической почечной недостаточностью.

В качестве сравнения (контроль) набрана группа из 50 пациентов, подвергшихся тотальному эндопротезированию тазобедренных суставов по поводу переломов шейки бедренной кости. Данные пациенты не имели клинических признаков ОА и не принимали лекарств, влияющих на метаболизм костной ткани (табл.).

Таблица
Клиничко-лабораторная характеристика групп наблюдения

Характеристика		ОА		Контроль	
		женщины	мужчины	женщины	мужчины
Кол-во наблюдений	абс.	70	40	22	28
	%	64	36	44	56
Возраст, годы	M±m	60,6±9,7	55,8±9,5	53,3±20,6	60,0±19,3
	Me	60	59	56	64
Анамнез ОА, годы	M±m	10,8±8,7	13,2±7,9	–	–
	Me	9	9	–	–
Сустав (кол-во наблюдений), абс.	левый	24	22	14	22
	правый	48	18	8	6
Кол-во наблюдений по стадиям АО, абс.	II	4	0	–	–
	III	36	26	–	–
	IV	30	14	–	–
Уровень боли по ВАШ, мм	M±m	78,6±16,8	76,5±16,9	100,0±0,0	100,0±0,0
	Me	80	75	100	100
HHS, баллы	M±m	49,2±15,5	53,3±21,1	49,8±18,7	58,4±15,8
	Me	45	57	69,5	59

Также сравнивалась распространенность микрокристаллических депозитов в суставном хряще среди женщин и мужчин, так как женщины чаще склонны к ОА, что, возможно, объясняется биомеханическими факторами (скорость ходьбы, мышечный тонус), а также особенностями гормонального статуса.

Исследовательский протокол был одобрен локальным этическим комитетом, информированное согласие было получено у всех участников исследования.

Головки бедренных костей получены в процессе операции (д-р мед. наук И.И. Кузьмин). Суставной хрящ поверхностно отделялся с использованием скальпеля однократного применения, после чего высушивался в струе разогретого воздуха при температуре $65 \pm 10^\circ\text{C}$. Образцы герметично упаковывались и хранились до исследования при -6°C в среднем 5 дней (но не более 21 дня).

Образцы хряща изучались на рентгеновском дифрактометре D8 Discover с GADDS (General Area Detector Sistem) для поточных измерений (Bruker AXS GmbH, Германия). Анализ рентгенограмм проводили в прикладном мультимедийном пакете GADDS. Исследования проходили в лаборатории рентгеновских методов анализа Института геологии Дальневосточного отделения РАН (заведующий лабораторией – канд. горно-минерал. наук А.А. Карабцов).

Данные количественных показателей представлены как среднее арифметическое и его стандартное отклонение. Медиану использовали вместе со средним арифметическим, когда крайние варианты ранжированного ряда значений по сравнению с остальными оказывались чрезмерно большими или чрезмерно малыми. Поскольку полученные величины не соответствовали закону нормального распределения, для изучения статической значимости различий использовали критерий χ^2 (критическое значение для данной выборки – 3,841).

Результаты исследования. У 72,7 % пациентов с ОА – в 5,3 раза чаще, чем в группе сравнения (16 %), – в суставном хряще были идентифицированы микрокристаллические депозиты. Хотя на нашем материале ОА у женщин регистрировался в 1,7 раза чаще, чем у мужчин, частота обнаружения кристаллов у лиц обоих полов была практически одинаковой (75 % у мужчин и 71,4 % у женщин, $\chi^2=0,01$), однако при ОА они встречались значительно чаще, чем в группе сравнения (25 % у мужчин, и 22,2 % у женщин).

Микрокристаллические депозиты у больных ОА значительно чаще встречались при ОА IV стадии, а на II–III стадиях в 4,7 раза чаще и на IV стадии – в 5,7 раза чаще, чем в группе сравнения. У женщин с ОА IV стадии кальцификация суставного хряща регистрировалась в 1,3 чаще, чем у женщин со II и III стадиями заболевания, у мужчин же статистически значимых различий по данному параметру обнаружить не удалось ($\chi^2=1,57$). В то же время и мужчины, и женщины на всех стадиях ОА имели одинаковую частоту обнаружения микрокристаллических депозитов (для II–III стадий $\chi^2=0,08$, для IV стадии $\chi^2=0,05$).

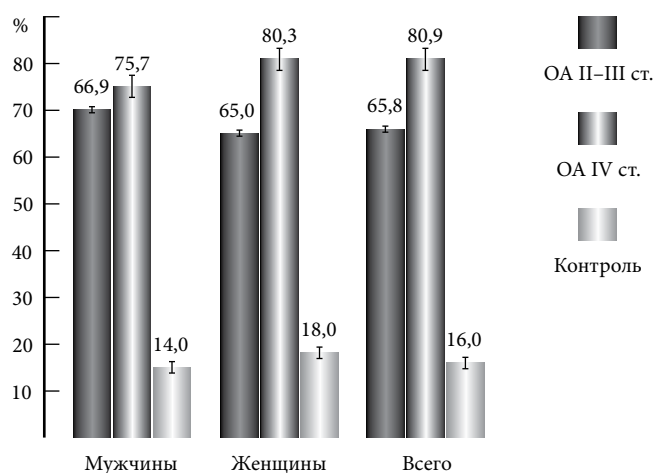


Рис. Частота встречаемости микрокристаллических депозитов в суставном хряще при ОА

У женщин на II–III стадии ОА микрокристаллы встречались в 4,2 раза чаще, а на IV стадии – в 5,2 раза чаще, чем у женщин группы сравнения. Мужчины с ОА также имели статистически значимые различия по сравнению с контролем того же пола: на II–III стадиях ОА микрокристаллы обнаруживались в 5,5, а на IV стадии – в 6,1 раза чаще (рис.).

Не удалось установить статистически значимых связей со стороной поражения при ОА. Вместе с тем, были установлены интересные гендерные различия. Так, у женщин правый тазобедренный сустав в 1,5 раза чаще подвергался оперативному лечению по поводу ОА, мужчины же в 1,7 раза чаще оперировались по поводу поражения левого тазобедренного сустава. В группе сравнения подобных различий обнаружено не было – право- и левосторонние переломы регистрировались с одинаковой частотой ($\chi^2=0,72$).

Статистически значимых различий в частоте кальцификации суставного хряща между группой ОА и контролем в зависимости от стороны поражения обнаружено не было ($\chi^2=0,10$). Мужчины и женщины с одинаковой частотой имели кальцификацию вне зависимости от топографической локализации поражения ($\chi^2=1,16$).

Обсуждение полученных данных. Сложность и гетерогенность процессов, происходящих в организме при развитии ОА, не позволяют в настоящее время идентифицировать причины возникающих изменений [8]. В первую очередь эти трудности связаны с отсутствием совершенных методов анализа, отвечающих современному уровню научно-исследовательских технологий. В связи с этим нами разработаны и апробированы методы идентификации микрокристаллов в суставном хряще, позволяющие на основании анализа пространственных отношений кристаллической решетки судить о типовой принадлежности микрокристаллов.

Оценка диагностической значимости данных методов показала высокую чувствительность и специфичность, а также прогностическую значимость положительных и отрицательных результатов. Так, рентгеновская дифракция продемонстрировала

82 %-ную чувствительность и 84 %-ную специфичность, что подтверждает высокую диагностическую значимость разработанных методов по сравнению с «золотым стандартом» определения кристаллов в синовиальной жидкости – световой поляризационной микроскопией, – которая, по данным разных авторов, демонстрирует уровень чувствительности от 20 до 42 % и специфичности – от 10 до 61 % [15]. Низкая чувствительность и специфичность поляризационной микроскопии обусловлена рядом факторов. Во-первых, только пятая часть кальцийсодержащих кристаллов проявляет феномен оптической анизотропии. Во-вторых, доступное разрешение поляризационного микроскопа в 1 мкм не позволяет визуализировать мелкие кристаллы, особенно гидроксипатита, которые часто воспринимаются как детрит, что снижает чувствительность метода. В-третьих, даже при остром артрите кальцийсодержащие кристаллы не были замечены опытными исследователями, что иллюстрирует существенную субъективную компоненту поляризационной микроскопии [15].

В данном исследовании мы предлагаем оценить клинико-патогенетические особенности микрокристаллизации суставного хряща при ОА. Как представляется, микрокристаллическое депонирование может быть рассмотрено в качестве ключевого фигуранта патогенеза этих заболеваний.

Сказанное подтверждают полученные нами результаты, свидетельствующие о том, что у 72,7 % больных ОА в суставном хряще обнаруживаются микрокристаллические депозиты, в то время как у лиц без ОА микрокристаллы наблюдались лишь в 16 % случаев. Похожие данные были получены в других исследованиях, когда частота обнаружения кристаллических депозитов у больных ОА II–IV стадии достигала 100 % [7, 12]. Упомянутые авторы использовали контактную цифровую рентгенографию во всех случаях и электронную микроскопию лишь в 25 % наблюдений, когда цифровая рентгенография не давала положительных результатов. Нужно подчеркнуть, что ни один из предложенных методов не позволяет с высокой долей достоверности отличить аморфные отложения от истинных кристаллических структур.

Интересен и тот факт, что ни в одном из наблюдений мы не обнаружили феномена хондрокальциноза на дооперационных рентгенограммах тазобедренных суставов, тогда как М. Fuerst указывал цифру 17,5 % при исследовании коленных суставов [7]. Это еще раз доказывает необходимость пересмотра существующих подходов к изучению эпидемиологии кальцификации суставного хряща, в том числе с применением рентгенологических методов.

В ходе нашего исследования было установлено, что, несмотря на более частую склонность женщин к ОА, гендерные особенности не влияют на микрокристаллизацию суставного хряща, поскольку встречаются с одинаковой частотой у лиц обоих полов. Вместе с тем, существуют данные, свидетельствующие о большей

склонности женщин к ОА [11, 13, 14]. Однако это не может объяснить одинаковую распространенность кальцификации суставного хряща у мужчин и женщин. Тем более что полученные нами данные согласуются с результатами других исследований [7, 12]. Еще одним свидетельством в пользу независимости кальцификации суставного хряща являются полученные нами данные о том, что правый и левый тазобедренные суставы при ОА одинаково часто подвергаются кальцификации, в том числе и поликристаллической. Данный факт согласуется и с данными литературы [14]. Интересно и то, что микрокристаллические ассоциации в суставном хряще у мужчин формируются на более ранних стадиях, нежели у женщин, минеральные ансамбли которых обнаруживаются значительно чаще на финальной стадии ОА.

Примечательно, что распространенность микрокристаллизации суставного хряща при ОА увеличивается по мере прогрессирования рентгенологических симптомов заболевания. Наиболее ярко данный феномен выражен у лиц женского пола, что косвенно подтверждает высказанное ранее предположение о предикторах высокой распространенности ОА у этой категории пациентов. Нужно отметить, что по мере прогрессирования заболевания происходит сужение суставной щели, истончение хряща и рост остеофитов, в связи с чем было выдвинуто предположение о микрокристаллических предпосылках таких изменений [6]. Можно полагать, что прогрессирование рентгенологических симптомов ОА патогенетически и клинически связано с микрокристаллизацией суставного хряща.

Литература

1. Комендантова Н.С., Кулаков Ю.В., Синенко А.А., Лукьянов П.А. Цитокиновый профиль у больных ревматоидным артритом с гиперхолестеринемией // Тихоокеанский медицинский журнал. 2013. №3. 47–48.
2. Ревматология: клинические рекомендации / под ред. Е.Л. Насонова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 752 с.
3. Antonelli M.C., Starz T.W. Assessing for risk and progression of osteoarthritis: the nurse's role: understanding pathophysiology, epidemiology, and risk will aid nurses who are seeking to expand their role in management // Orthop. Nurs. 2012. Vol. 31, No. 2. P. 98–102.
4. Blair-Levy J.M., Watts C.E., Fiorientino N.M. [et al.]. A type I collagen defect leads to rapidly progressive osteoarthritis in a mouse model // Arthritis Rheum. 2008. Vol. 58, No.4. P. 96–106.
5. Buckwalter J.A., Martin J.A., Brown T.D. Perspectives on chondrocyte mechanobiology and osteoarthritis // Biorheology. 2006. Vol. 43. P. 603–609.
6. Eckstein F., Cotofana S., Wirth W. [et al.]. Greater rates of cartilage loss in painful knees than in pain-free knees after adjustment for radiographic disease stage: data from the osteoarthritis initiative // Arthritis Rheum. 2011. Vol. 63, No. 8. P. 57–67.
7. Fuerst M., Bertrand J., Lammers L. [et al.]. Calcification of articular cartilage in human osteoarthritis // Arthritis Rheum. 2009. Vol. 60, No. 9. P. 694–703.
8. Hayami T., Pickarski M., Zhuo Y. [et al.]. Characterization of articular cartilage and subchondral bone changes in the rat anterior cruciate ligament transection and meniscectomized models of osteoarthritis // Bone. 2006. Vol. 38. P. 34–43.
9. Iqbal M.N., Haidri F.R., Motiani B., Mannan A. Frequency of factors associated with knee osteoarthritis // J. Pak. Med. Assoc. 2011. Vol. 61, No. 8. P. 6–9.

10. Kirsch T., Swoboda B., Nah H. Activation of annexin II and V expression, terminal differentiation, mineralization and apoptosis in human osteoarthritic cartilage // *Osteoarthritis Cartilage*. 2000. No. 8. P. 294–302.
11. McCarthy G.M. Crystal deposition diseases: out of sight, out of mind // *Curr. Opin. Rheumatol.* 2005. Vol. 17. P. 312–313.
12. Mitsuyama H., Healey R.M., Terkeltaub R.A. [et al.]. Calcification of human articular knee cartilage is primarily an effect of aging rather than osteoarthritis // *Osteoarthritis Cartilage*. 2007. Vol. 15, No. 5. P. 59–65.
13. Resende R.A., Fonseca S.T., Silva P.L. [et al.]. Power at hip, knee and ankle joints are compromised in women with mild and moderate knee osteoarthritis // *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2012. No. 22. P. 87–92.
14. Sadosky A., Bushmakina A., Cappelleri J.C., Lionberger D.R. Relationship between patient-reported disease severity in osteoarthritis and self-reported pain, function, and work productivity // *Arthritis Res. Ther.* 2010. No. 12. P. 162.
15. Yavorsky A., Hernandez-Santana A., McCarthy G. et al. Detection of calcium phosphate crystals in the joint fluid of patients with osteoarthritis – analytical approaches and challenges // *Analyst*. 2008. Vol. 133, No. 3. P. 302–318.

Поступила в редакцию 24.06.2013.

Феномен микрокристаллического стресса при остеоартрозе

М.А. Кабалык¹, А.И. Дубиков¹, Т.Ю. Петрикеева¹,
А.А. Карабцов², И.И. Кузьмин¹, А.В. Череповский¹

¹ Тихоокеанский государственный медицинский университет (690950, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2), ² Дальневосточный геологический институт ДВО РАН (690022 г. Владивосток, пр-т 100 лет Владивостоку, 159)

Резюме. Обследованы 110 человек, оперированных по поводу коксартроза II–IV стадии по Каллгрену, и 50 человек, подвергшихся тотальному эндопротезированию тазобедренных суставов после переломов (контроль). Срезы суставного хряща исследовали с помощью методов рентгенструктурного анализа. Минерализация хряща при остеоартрозе зарегистрирована в 72,7%, в контроле – в 16% случаев. Распространенность микрокристаллизации увеличивалась по мере прогрессирования рентгенологических симптомов заболевания. Несмотря на большую склонность женщин к ОА минерализация хряща регистрировалась с одинаковой частотой у лиц обоих полов.
Ключевые слова: тазобедренный сустав, хондрокальциноз, микрокристаллические депозиты, дифрактометрия.

УДК 615.246.2: 615.916:1:546.76

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭНТЕРОСОРБЦИИ ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ ХРОМОМ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Т.Г. Вуд¹, Л.Е. Кривенко², Е.П. Шерстнева²

¹ Griffith University, Gold Coast campus – Teaching Centre for Medicine and Oral Health (16 High St. Southport Qld 4215 Australia), ² Тихоокеанский государственный медицинский университет (690950, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2)

Ключевые слова: альгинат, микроэлементы, легкие, воспаление.

EFICACY OF ENTEROSORPTION DURING A CHROMIC INTOXICATION TEST

T.G. Wood¹, L.E. Krivenko², E.P. Sherstneva²

¹ Griffith University, Gold Coast campus – Teaching Centre for Medicine and Oral Health (16 High St. Southport Qld 4215 Australia), ² Pacific State Medical University (2 Ostryakova Ave. Vladivostok 690950 Russian Federation)

Background. As the chromic intoxication accompanied by development of exo- and endotoxicoes the previously investigated is the preventive effect of pectins and ion-exchanging resins on this process. In this paper we evaluate the efficiency of the use of salt of alginic acid as an enterosorbent.

Methods. Examined the content of microelements and state of antioxidant and nervous systems of the rats exposed to an environment of the electroplating shop for the period from two weeks to three months after enterosorption with the use of sodium-calcium alginic acid (alginate) and under a proper control.

Results. At all stages of the experiment the content of chromium in the liver tissue of the control animals exceeded the norm in 4–10th times while that of the animals that took alginate it only doubled. Contents of iron, zinc and manganese corresponded to the norm while that of the rats not taking enterosorbent was reduced during the experiment. Marked the elevated level of malondialdehyde (MDA) in blood serum of the rats in the control group. At the final stage of the experiment changes of the «antiperoxide» link of the antioxidant system led to an increment in level of glutathionereductase for rats taking enterosorbent and to a decrement in level of catalase in the blood serum of the rat in the control group. The use of alginate enabled to reduce the neurotoxic effect of chromium resulted in the increased motor activity indices of the animals.

Conclusions. Sodium-calcium alginic acid (alginate) has got a high sorption activity with respect to chromium, improves microelement homeostasis, increases levels of iron, zinc and manganese, inhibits lipid peroxidation and increases activity of the antioxidant system.
Keywords: alginate, microelements, lipid peroxidation, antioxidant system.

Pacific Medical Journal, 2014, No. 1, p. 74–77.

Тяжелые металлы относятся к наиболее опасным экотоксикантам, так как они характеризуются высокой устойчивостью в окружающей среде и биологической доступностью, способны вызывать негативные эффекты в очень малых концентрациях. В этом аспекте хрому и его соединениям принадлежит особая роль из-за способности к биоаккумуляции. При любых способах поступления хром накапливается преимущественно в печени и ретикуло-эндотелиальной системе, в меньшей степени – в легких, почках, трубчатых костях [2, 7]. Хроническая интоксикация хромом возникает в результате длительного систематического действия на организм этого металла и его соединений в малых концентрациях, проявляется поражением дыхательной, пищеварительной, сердечно-сосудистой, нервной, иммунной систем, а также нарушениями тканевого гомеостаза, обусловленными физиологической, биохимической и морфологической перестройкой паренхиматозных органов, головного мозга, кровеносных сосудов [1, 4, 7]. Одной из морфологических особенностей воспаления, возникающего при хромовой интоксикации, является развитие токсических васкулитов [8, 9].