

одним з актуальних напрямків у сучасному акушерстві.

ЛІТЕРАТУРА

1. Воробйова І. І., Хомінська З. Б., Писарева С. П. Особливості нейроендокринного статусу у жінок з невиношуванням вагітності // Клін. фармація. — 2003. — Т. 7, № 3. — С. 18-20.
2. Запорожан В. М. Акушерство і гінекологія: В 2-х кн. — К.: Здоров'я, 2000. — Кн. 1. — 431 с.
3. Сучасна профілактика, діагностика та лікування невиношування вагітності: Метод. рекомендації / Е. В. Каханевич, С. В. Дудка, С. П. Писарева та ін. — К., 2001. — 22 с.
4. Панина О. Б., Бугеренко Е. Ю., Сичинова Л. Г. Развитие эмбриона (плода) и оболочек плодного яйца в I триместре беременности по данным эхографии // Вестн. Рос. ассоц. акушера-гинеколога. — 1998. — № 2. — С. 59-65.
5. Особливості стану жовтого тіла при загрозі переривання вагітності / С. П. Писарева, І. С. Лук'янова, І. І. Воробйова та ін. // Вісн. наук. досліджень. — 2004. — № 2. — С. 223-225.
6. Патогенез ранней недостаточности формирующего плацентарного ложа / В. Е. Радзинский, А. П. Миланов, А. А. Оразмурадов и др. // Рос. вестн. акушера-гинеколога. — 2002. — № 3. — С. 8-10.
7. Перинатальная диагностика в улучшении исходов беременности / Г. М. Савельева, Л. Г. Сичинова, О. Б. Панина, В. А. Гнетецкая // Журн. акуш. и женск. болезней. — 2000. — Т. XLIX, вып. 1. — С. 28-31.
8. Сидельникова В. М. Привычная потеря беременности. — М.: Триада-Х, 2002. — 304 с.
9. Сироджа И. Б. Диагностические модели динамических систем // АСУ и приборы автоматики. — 2003. — 112 с.

УДК 6165-071+616.97-071

М. М. Лебедюк, І. В. Ашаніна, А. П. Левицький*

ВПЛИВ ПРОБІОТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ НА ПРОТЕОЛІТИЧНУ АКТИВНІСТЬ І РІВЕНЬ ІНГІБІТОРА ТРИПСИНУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ПРИХОВАНИЙ РАННІЙ СИФІЛІС

Одеський державний медичний університет,
*Інститут стоматології АМН України, Одеса

За даними літератури [1–3], прихований ранній сифіліс (ПРС) супроводжується суттєвими змінами в імунній, антиоксидантній та в інших захисних системах організму. Відомо також, що на ці системи значно впливають пробіотичні мікроорганізми, зокрема біфідобактерії та лактобацили, які утворюють фізіологічні біотопи в різних анатомічних частинах організму людини [4–7]. Однак у науковій літературі ми не знайшли праць, в яких було б визначено стан мікробіоценозу в різних анатомічних частинах організму за умов сифілісу. При інших захворюваннях роль дисбактеріозу була показана як визначальна [8–9].

Метою даного дослідження стало вивчення впливу про-

біотичної терапії на стан протеолітичної системи у хворих на ПРС. Як відомо, протеолітична система відіграє центральну роль в обміні білків, розвитку запалення, імунореактивності тощо [10–12]. У науковій літературі відсутні відповідні дані про стан протеолітичної системи у хворих на ПРС за умов пробіотичної терапії.

Матеріали та методи дослідження

Об'єктом дослідження стали 50 хворих на ПРС, з яких 35 жінок і 20 чоловіків віком від 21 до 40 років, і 12 здорових осіб такого ж віку.

Діагноз сифілісу визначали за такими показниками: анамнез (сумнівний статевий контакт протягом останніх 0,5–

2 роки); відсутність клінічних проявів (можливі залишкові ознаки колишніх явищ); позитивні серологічні реакції (РВ і РІФ).

Усіх хворих було поділено на 2 групи: контрольну — 20 хворих, які отримували пеніцилін (144 млн. ОД.), а також вітамін В6 і В12, і основну — 35 хворих, які додатково до базової терапії отримували препарат Біфідумбактерин (по 5 доз 3 рази на добу), а також препарат пребіотика інуліну з цикорію (по 500 мг тричі на день). У пацієнтів досліджували сироватку крові в перший і в останній день лікування (28-й день).

У сироватці крові визначали загальну протеолітичну активність (ЗПА) за швидкістю гідролізу казеїну при рН 7,6 за



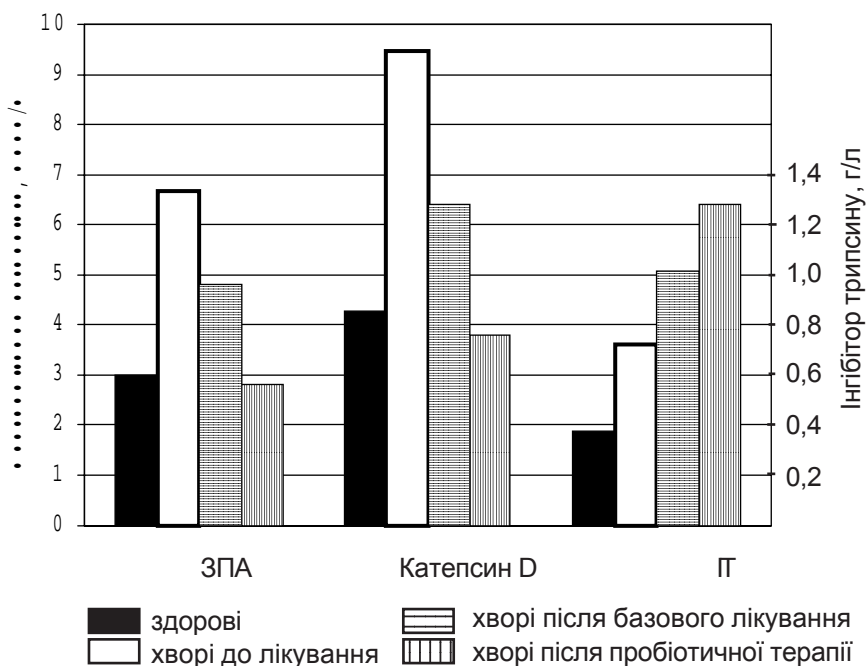


Рисунок. Вплив пробіотичної терапії на протеолітичну активність і рівень інгібітора трипсину в сироватці крові хворих на прихований сифіліс

Таблиця 1
Протеолітична активність і рівень інгібітора трипсину в сироватці крові хворих на прихований ранній сифіліс

Показник	Здорові	Хворі	P
Загальна протеолітична активність (ЗПА), нкат/л	3,00±0,29	6,78±0,52	<0,001
Катепсин D, нкат/л	4,26±0,37	9,45±0,72	<0,001
Інгібітор трипсину, г/л	0,38±0,02	0,72±0,06	<0,001
Співвідношення IT/ЗПА	0,127	0,106	

Таблиця 2
Вплив базової терапії хворих на прихований ранній сифіліс на протеолітичну активність і рівень інгібітора трипсину в сироватці крові

Показник	До лікування	Після лікування	P
Загальна протеолітична активність, нкат/л	7,05±0,64	4,90±0,39	<0,05
Катепсин D, нкат/л	8,76±1,04	6,29±0,72	>0,05
Інгібітор трипсину, г/л	0,78±0,08	1,03±0,07	<0,05
IT/ЗПА	0,111	0,210	

Таблиця 3
Вплив пробіотичної терапії хворих на прихований ранній сифіліс на протеолітичну активність і рівень інгібітора трипсину в сироватці крові

Показник	До лікування	Після лікування	P
Загальна протеолітична активність, нкат/л	6,51±0,73	2,85±0,34	<0,001
Катепсин D, нкат/л	10,13±0,97	3,82±0,45	<0,001
Інгібітор трипсину, г/л	0,67±0,05	1,25±0,09	<0,001
IT/ЗПА	0,103	0,439	<0,001

методом [13] й активність катепсину D за гідролізом гемоглобіну при pH 3,5 за методом [14]. Вміст інгібітора трипсину визначали за допомогою БАПНА-амідазного методу [15] і виражали у грамах інактивованого трипсину на 1 л сироватки.

Результати дослідження та їх обговорення

У літературі практично відсутні дані про стан протеолітичної системи у хворих на прихований сифіліс. Отримані нами результати дослідження цієї системи наведено в табл. 1, з якої видно, що у хворих значно підвищуються усі показники протеолітичної системи, причому активність протеаз навіть більшою мірою, ніж рівень інгібітора трипсину (коефіцієнт IT/ЗПА у хворих 0,106, а у здорових 0,127).

Як відомо з даних літератури [16; 17], підвищення протеолітичної активності свідчить про наявність в організмі запального процесу. Ріст рівня інгібітора трипсину, найбільш імовірно, є реакцією на збільшення активності протеаз [18; 19].

Базове лікування сифілісу антибіотиком і вітамінами (контрольна група) приводить до зниження на 28–30 % активності протеаз, однак рівень інгібітора продовжує зростати, і тому коефіцієнт IT/ЗПА після проведеного базового лікування збільшився майже вдвічі (табл. 2).

Пробіотична терапія, яка включала застосування біфідумбактерину та пребіотика інуліну, значно більшою мірою впливала на стан протеолізу, ніж лише базова терапія (табл. 3, рисунок). При цьому активність протеаз зменшувалася на 56–62 %, а рівень інгібітора зростав майже вдвічі, що дало значний (більш ніж у 4,0 рази) ріст коефіцієнта IT/ЗПА.

Нами вперше отримані дані про такі значні позитивні зміни в стані протеолізу. Вони свід-

чать про виражену лікувальну ефективність пробіотичної терапії у хворих на ПРС. Тим же часом наведені результати дають підстави вважати наявність дисбактеріозу в організмі основою для хронізації патологічного процесу, що було показано на прикладі інших захворювань.

Висновки

1. У хворих на ПРС значно (більш ніж удвічі) зростає в сироватці крові загальна протеолітична активність і активність катепсину D, а також зростає (в 1,9 разу) рівень інгібітора трипсину.

2. Лікування сифілісу пеніциліном і вітамінами B6 і B12 через 28 днів знижує на 28–30 % активність протеаз, однак рівень інгібітора трипсину збільшується майже на 40 %.

3. Включення в комплексне лікування пробіотичного препарату біфідумбактерину та пребіотика інуліну знижує активність протеаз на 56–62 %, а рівень інгібітора трипсину збільшує майже вдвічі.

4. На підставі отриманих даних можна вважати, що в патогенезі ПРС значне місце посідає наявність дисбактеріозу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Иванов О. А., Ломоносов Н. М., Степина Н. А. Оценка иммунного статуса больных ранним сифилисом и его прогностическое значение для негативации серологических реакций // Рос. журн. кож. и венер. болезней. — 1998. — № 6. — С. 47-51.

2. Уровень иммунокомпетентных клеток у социально дезадаптированных больных сифилисом / Ю. К. Скрипкин, А. В. Розайкина, В. П. Бухова, И. А. Усовецкий // Вестн. дерматол. — 1999. — № 3. — С. 5-7.

3. Прохоренков В. И., Шергин С. Н., Карачева Ю. В. Скрытый сифилис: современное состояние проблемы // ИППП. — 2000. — № 1. — С. 9-13.

4. Телешева Л. Ф., Долгушина В. Ф., Долгушин И. И. Механизмы противомикробной защиты ре-

продуктивного тракта женщин // ЖМЭИ. — 1998. — № 4. — С. 85-90.

5. Воробьев А. А., Лыкова Е. А. Бактерии нормальной микрофлоры: биологические свойства и защитные функции // Журн. микробиол. — 1999. — № 6. — С. 102-105.

6. Несвижский Ю. В. Изучение изменчивости кишечного микробиоценоза человека в норме и при патологии // Вестник РАМН. — 2003. — № 1. — С. 49-53.

7. Николаева Т. Н., Зорина В. В., Бондаренко В. М. Иммуностимулирующая и антиканцерогенная активность нормальной лактофлоры кишечника // Экспер. и клин. гастроэнтерология. — 2004. — № 4. — С. 39-43.

8. Бондаренко А. В., Бондаренко Вл. М., Бондаренко В. М. Пути совершенствования этиопатогенетической терапии дисбактериозов // Журн. микробиол. — 1998. — № 5. — С. 96-101.

9. Кишечный дисбактериоз у детей / В. В. Бережной, Н. К. Унич, И. Б. Орлюк и др. // Перинатология та педиатрія. — 1999. — № 1. — С. 25-30.

10. Vanaman T. C., Bradshaw R. A. Proteases in cellular regulation; mini-review series // J. Biol. Chem. — 1999. — Vol. 274, N 29. — 20 047 с.

11. Гуринов В. Н., Сандаков Д. Б., Гуринов А. В. О значении ингибиторов протеиназ в процессах, обеспечивающих сопряжение деятельности функциональных систем организма // Вестн. РАМН. — 1999. — № 6. — С. 25-29.

12. Структура і функції високомолекулярних протеїназ у клітинах тварин і людини / Г. Л. Антопяк, Н. О. Бабиш, Л. І. Сологуб, В. В. Снітинський // Укр. біохім. журнал. — 2000. — Т. 72, № 6. — С. 5-16.

13. Калликреины и неспецифические протеазы в слюне больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / А. П. Левицкий, В. М. Коновец, И. Ф. Львов и др. // Вопр. мед. химии. — 1973. — Т. 19, № 6. — С. 633-638.

14. Comparison of nine different caseinolytic assays for estimation of proteinase activity and further improvement of the best method / R. M. V. Murthy, S. Padmanavhan, M. Ramakrishna, B. K. Lonsane

// Food Biotechnol. — 1997. — Vol. 11, N 1. — С. 1-23.

15. Адамовская В. Г., Левицкий А. П., Вовчук С. В. Взаимосвязь между уровнем протеиназ, их ингибиторами и хозяйственно-полезными признаками зерна пшеницы // Научно-техн. бюл. ВСГИ. — 1980. — № 3 (37). — С. 25-30.

16. Кудрин А. В. Металлы и протеолитические ферменты // Вопр. биол., мед. и фарм. химии. — 1999. — № 3. — С. 19-24.

17. Некоторые показатели системы протеиназы — ингибиторы при развитии адаптивных реакций организма после интенсивной физической нагрузки / Н. И. Варакина, Л. В. Михайлик, С. С. Чабаненко, С. М. Зубкова // БЭБИМ. — 1999. — Т. 127, № 5. — С. 529-532.

18. Никулина Г. Г., Черныш О. Е. Показатели протеолиза и его плазменных ингибиторов крови у больных с иммунозависимыми заболеваниями почек // Лабор. диагностика. — 2000. — № 1. — С. 3-6.

19. Универсальный регулятор — α_2 -микроглобулин (обзор литературы) / Н. А. Зорин, В. Н. Зорина, Р. М. Зорина, В. Г. Левченко // Клин. лабор. диагностика. — 2004. — № 11. — С. 18-22.

