

УДК 616.366 – 003.7: 612.015.3 (575.2) (04)

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ В ПЛАЗМЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Т.М. Уметалиев – аспирант,
Х.С. Бебезов – докт. мед. наук, проф.,
А.О. Атыканов – докт. мед. наук,
Б.Х. Бебезов – докт. мед. наук, проф.

In this research the in blood plasma at the patient with cholelithiasis before and after cholecystectomy was presented. At the patient with cholelithiasis the activation oxidation-reduction reaction was occurred. The results is allowed to estimate the degree of pathological process and compensate possibilities of organism.

В настоящее время для оценки глубины и выраженности патологического процесса в клинической практике активно изучаются процессы свободнорадикального перекисного окисления липидов (ПОЛ). Повышенный интерес вызван тем, что процессы ПОЛ играют не только важную роль в нормальной физиологии клетки, но и выступают как ранние ключевые звенья патогенеза многих заболеваний и острых состояний [1, 2]. В связи с наличием многочисленных факторов активации процессов ПОЛ в ходе оперативного вмешательства, общего обезболивания и в ближайшем послеоперационном периоде знания об этих процессах приобретают особую актуальность.

Эндогенная интоксикация – неспецифичный синдром, который развивается при острых и хронических заболеваниях, в частности, при возникновении желчнокаменной болезни. Деструктивные и воспалительные процессы, сопровождающие желчнокаменную болезнь, нарушают продукцию клетками организма перекисных радикалов, что ведет к образованию и накоплению в крови и тканях начальных и конечных продуктов ПОЛ и белков, которые, как и метаболические токсины, обладают токсическими свойствами. Активация ПОЛ является

одним из механизмов дестабилизации клеточных мембран, что негативно отражается на их функции [3, 4].

Цель данной работы – оценка состояния процессов ПОЛ и антиоксидантной системы (АОС) в плазме крови у больных желчнокаменной болезнью до и после холецистэктомии.

Методы исследования. В основу работы положены результаты исследования 43 человек. Контрольную группу составили 15 человек – врачи и клинические ординаторы – практически здоровые люди, не страдающие какими-либо острыми или хроническими заболеваниями на момент исследования. В основную группу вошли 28 больных с калькулезным холециститом, поступившие на стационарное лечение в отделение хирургической гастроэнтерологии и эндокринологии клиники им. И.К. Ахунбаева Национального госпиталя МЗ КР. Мужчин было 2, женщин – 26. Возраст пациентов составил в среднем $38,4 \pm 4,2$ года. Клиническая картина болезни была характерной для острого и хронического холецистита.

В работе использовали следующие методы исследования: определение продуктов ПОЛ [5], активность каталазы [6], среднемолекулярных пептидов (СМП) [7, 8] спектрофотометрическим

методом. Определение продуктов ПОЛ основано на измерении интенсивности поглощения ультрафиолетового света липидными экстрактами: нейтральных липидов (НЛ) в области 212–220 нм, гидроперекисей липидов (ГПЛ) в области 232–234 нм, диенкетонов (ДК) в области 273–275 нм. Рассчитывали величину окислительного индекса (ОИ), представляющую отношение концентрации ГПЛ к НЛ. Определение активности каталазы основано на способности перекиси водорода образовывать с солями молибдата аммония стойко окрашенный комплекс в присутствии плазмы крови. Интенсивность развившейся окраски измеряют при длине волны – 410 нм. Определение СМП массой 500–5000 дальтон основано на детекции плазмы крови, освобожденной от грубодисперсных белков при помощи 10% раствора трихлоруксусной кислоты и раз-

ведения дистиллированной водой, путем измерения оптической плотности плазмы в ультрафиолетовом свете при длине волны 254 нм.

Результаты исследования. У больных желчнокаменной болезнью при поступлении в клинику по сравнению с анализируемыми показателями контрольной группы наблюдалась выраженная интенсификация процессов липоперекисления (табл. 1).

Так, если содержание НЛ увеличивается незначительно, но достоверно значимо ($P < 0,05$), то содержание начальных продуктов перекисидации липидов ГПЛ повышается в три раза ($P < 0,001$), а конечных продуктов ДК – в четыре раза ($P < 0,001$). Соответственно величина ОИ увеличивается ($P < 0,001$) и связано это с большим повышением концентрации ГПЛ относительно НЛ (табл. 2).

Таблица 1

Показатели ПОЛ в плазме крови больных желчнокаменной болезнью

| Группа, период обследования | Статистический показатель | Продукты ПОЛ | | | |
|-------------------------------------|---------------------------|--------------|--------|--------|--------|
| | | НЛ | ГПЛ | ДК | ОИ |
| I. Контрольная n=15 | M | 1,374 | 0,537 | 0,066 | 0,369 |
| | ±m | 0,143 | 0,083 | 0,011 | 0,0069 |
| II. Больные до операции n=28 | M | 1,727 | 1,582 | 0,278 | 0,922 |
| | ±m | 0,091 | 0,089 | 0,017 | 0,025 |
| | P ₂₋₁ | <0,05 | <0,001 | <0,001 | <0,001 |
| III. Больные после операции n=28 | M | 1,444 | 1,208 | 0,293 | 0,836 |
| | ±m | 0,096 | 0,093 | 0,015 | 0,02 |
| | P ₃₋₁ | >0,05 | <0,001 | <0,001 | <0,001 |
| | P ₃₋₂ | <0,05 | <0,05 | >0,05 | <0,05 |

Таблица 2

Показатели АОС и эндогенной интоксикации в плазме крови больных желчнокаменной болезнью

| Группа, период обследования | Статистический показатель | Каталаза | СМП |
|-------------------------------------|---------------------------|----------|-------|
| I. Контрольная n=15 | M | 22,35 | 0,221 |
| | ±m | 1,03 | 0,028 |
| II. Больные до операции n=28 | M | 34,688 | 0,22 |
| | ±m | 1,123 | 0,049 |
| | P ₂₋₁ | <0,001 | >0,05 |
| III. Больные после операции n=28 | M | 33,579 | 0,241 |
| | ±m | 1,13 | 0,061 |
| | P ₃₋₁ | <0,001 | >0,05 |
| | P ₃₋₂ | >0,05 | >0,05 |

Активность одного из ключевых ферментов АОС – каталазы – повышается ($P < 0,001$), роль ее

заключается в удалении избыточного образова-

ния перекиси водорода. Содержание СМП не достигает значимых изменений ($P > 0,05$).

В послеоперационный период (5–6-е сутки) у больных наблюдается тенденция к снижению интенсивности процессов ПОЛ, проявляющаяся по сравнению с периодом до операции в снижении содержания НЛ ($P < 0,05$), ГПЛ ($P < 0,05$) и величины ОИ ($P < 0,05$). По сравнению с данными контрольной группы нормализации процессов ПОЛ и АОС не наблюдается, за исключением содержания НЛ, которое достигает значения контроля ($P > 0,05$).

Свободнорадикальное (перекисное) окисление липидов относится к основным механизмам нарушений барьерных свойств липидного слоя клеток, при действии различных патологических факторов, в том числе и при развитии желчнокаменной болезни. Для ПОЛ характерна цепная реакция окисления (иницирование, продолжение, разветвление и обрыв цепи). Наши исследования показали, что в группе больных наблюдаются все стадии липоперекисления, в результате образуются как начальные продукты перекисидации, так и конечные. Одновременно с процессами перекисидации липидов и в результате взаимодействия с АОС наблюдается компенсаторное повышение активности каталазы. Динамика содержания СМП в плазме крови у обследуемых больных свидетельствует о том, что СМП лишь в слабой степени влияют на интенсивность НАДФ – зависимого ПОЛ, связанного с ферментными системами микросомального окисления и поэтому прочно удерживаемого на стационарном уровне. Основной антиоксидантный эффект СМП направлен на аскорбат – зависимый ПОЛ.

Следовательно, желчнокаменная болезнь характеризуется явлениями оксидативного стресса, сложным патогенетическим и патофизиологическим механизмом развития. Успешный исход хирургического лечения в значительной степени определяется правильной оценкой исходного состояния организма пациента, обоснованной и полноценной предоперационной подготовкой адекватным ведением ближайшего послеоперационного периода. Выявление изменений, и происходящих на клеточном уровне с целью оценки тяжести патологического процесса компенсаторных возможностей организма, является необходимым условием.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

1. Желчнокаменная болезнь сопровождается активацией процессов свободнорадикального (перекисного) окисления липидов.
2. Компенсаторное повышение показателей АОС – приспособительная реакция организма в ответ на процессы эндогенной интоксикации.
3. В ранний послеоперационный период у больных наблюдается только тенденция к нормализации в системе ПОЛ – АОС, что подтверждает необходимость реабилитационных мероприятий для коррекции нарушений гомеостаза на клеточном, органном и системном уровнях, вызванных желчнокаменной болезнью.

Литература

1. Реброва О.Ю. ПОЛ в эритроцитах // Мед. реф. журн. – 1989. – №6. – С. 1240–1244.
2. Halliwell B., Gutteridge J.M.C. Lipid peroxidation, oxygen radicals, cell damage, and antioxidant therapy // Lancet. – 1984. – Vol. 1. – №8391. – P. 1396–1398.
3. Заривчатский М.Ф., Терёхина Н.А., Владимиров А.А. Влияние озонотерапии на показатели окислительного стресса при деструктивном холецистите. Актуальные проблемы хирургической гепатологии // Материалы XIII конф. хир.-гепатол. Анналы. хир. гепатол. – Алмата, 2006. – Т.11. – №3. – С. 200.
4. Darley-Usmar V., Halliwell B. Blood radicals: reactive nitrogen species, reactive oxygen species, transition metal ions, and the vascular system // Pharm. Res. – 1996. – Vol. 13. – №5. – P. 649–662.
5. Гаврилов В.Б., Миткорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лаб. дело. – 1983. – №3. – С. 33–35.
6. Королюк М.А., Иванов Л.И., Майорова И.Г. и др. Метод определения каталазы // Лаб. дело. – 1988. – №1. – С. 16–18.
7. Алабовский В.В., Василенко Д.В., Маслов А.И. и др. Сопоставление среднемолекулярных пептидов в плазме и сыворотке крови // Клини. лаб. диагн. – 2005. – №2. – С. 21–23.
8. Габриэлян Н.И., Липатова В.И. Опыт использования средних молекул в крови для диагностики нефротических заболеваний у детей // Лаб. дело. – 1984. – №3. – С. 138–140.