

УДК 616.33-002-036.1:616.155.194.8] – 008.9-085

ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНЕ ОКИСЛЕННЯ ТА СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГАСТРИТІ ІЗ СУПУТНЬОЮ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЮ АНЕМІЄЮ

Панас С.В., Чопей І.В.

Ужгородський національний університет, кафедра терапії та сімейної медицини, м. Ужгород

Ключові слова: перекисне окислення ліпідів, вільнорадикальне окислення, антиоксиданти, антиоксидантна система організму, хронічний гастрит, залізодефіцитна анемія.

Вступ. Відомо, що реакції перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), які підтримуються спеціальними регуляторними системами на низькому стаціонарному рівні, приймають участь в нормальних метаболічних процесах і регуляції функцій клітини [1]. Так, гальмуючи або, навпаки, прискорюючи ПОЛ, можна змінити склад клітинних мембран, їх структурну організацію і функціональну активність клітини. Виявлено також, що робота мембранних ферментів залежить від їх ліпідного мікрооточення, тому зміна складу біомембран в результаті модифікації процесів ліпопероксидації викликає гальмування активності одних і активацію інших мембрано-зв'язаних і мембрано-залежних ферментів [1, 3]. Доведено, що ПОЛ є механізмом оновлення мембран [3]; продемонстрована залежність швидкості реакції ліпопероксидації не тільки від ступеня насиченості жирних кислот, але й, – за даними [1] – від структурної організації ліпідної фази біомембран: молекулярної рухливості ліпідів, міцності ліпід-ліпідних і білок-ліпідних взаємодій; при цьому утворюються ковалентнозв'язані асоціати мембранних білків, змінюється локалізація інтегральних білків мембрани в її гідрофобному інтер'єрі. Таким чином, ПОЛ – не тільки універсальний модифікатор властивостей біомембран, але й важливий фізіологічний регулятор їх структури і функції. Вивчення ролі показників ПОЛ та АОС обґрунтує доцільність

використання їх як неспецифічних маркерів важкості перебігу захворювань [3, 4].

Одне із перших місць серед факторів, які пригнічують резистентність слизової оболонки гастродуоденальної зони, займає активація ПОЛ в організмі хворого. Ця активація ініціюється гострими та хронічними стресовими ситуаціями, порушеннями окисно – відновних реакцій, що спостерігаються в етіопатогенезі хронічних гастритів. Первинні та вторинні продукти ліпопероксидації, будучи токсичними, призводять до зміни проникності та функції біологічних мембран клітин, у тому числі покривно-епітеліального пласту шлунку та дванадцятипалої кишки. Функція і структура шлункових залоз залежать від вмісту заліза в тканинах організму людини [2, 5, 6]. З іншого боку, зниження шлункової секреції впливає на засвоєння заліза в шлунково-кишковому тракці, його обмін в організмі і тим самим сприяє розвитку залізодефіцитних станів [6]. Отже, активація ПОЛ в організмі відіграє важливу роль у виникненні як хронічних гастритів (ХГ), так і залізодефіцитних анемії (ЗДА).

В нормі рівень ПОЛ обмежується фізіологічною антиоксидантною системою (АОС).

Мета дослідження: вивчити показники перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного стану організму хворих на хронічний гастрит, залізодефіци-

тну анемію та хворих на хронічний гастрит із супутньою залізодефіцитною анемією.

Дослідити вплив препарату Mucosa – compositum на стан ПОЛ та АОС хворих з даною патологією.

Матеріали і методи. Обстежено та проліковано 120 пацієнтів, з них 40 (група 1) – хворі на хронічний гастрит із супутньою залізодефіцитною анемією, 30 (група 2) – хворі на залізодефіцитну анемію (без гастродуоденальної патології), 50 (група 3) – пацієнти з хронічним гастритом. 30 практично здорових осіб відповідного віку склали контрольну групу (група 4). Всі пацієнти пройшли комплексне клініко-біохімічне, інструментальне, морфологічне обстеження. Стан ПОЛ ми оцінювали за рівнем проміжних продуктів (гідроперекисів та циклоперекисів) при різних довжинах хвиль (220 нм, 232 нм, 278 нм) та вмістом малонового діальдегіду (МДА) в плазмі крові [4]. Стан антиоксидантного захисту організму (АОЗ) оцінювали за рівнем каталази (К), супероксиддисмутази (СОД) [4]. Вираховували значення фактору антиоксидантного стану (ФАОС) за формулою [4]:

$$\Phi_{АОС} = \frac{K * СОД}{МДА}$$

Хворих основної досліджуваної групи (група №1) залежно від призначеного лікування було поділено на 2 підгрупи: А – традиційне лікування + вітамін Е + Mucosa – compositum; В – класичне традиційне лікування.

Статистичну обробку результатів ми проводили шляхом вирахування середніх арифметичних значень, середніх відхилень від середнього арифметичного, визначення достовірності дослідження за допомогою критерію достовірності t. Для цього ми використовували електронні таблиці Microsoft Excel операційної системи Windows-XP-Profesional.

Результати досліджень та їх обговорення. Аналіз даних проведеного обстеження показує, що у всіх хворих до початку лікування мала місце активація ПОЛ, про що свідчить достовірне ($p < 0,05$) збільшення вмісту МДА та проміжних продуктів ПОЛ, рівень яких перевищує показники контрольної групи приблизно у 2 рази, та деяке пригнічення системи АОЗ, про що свідчить зниження вмісту СОД та каталази і зменшення значення фактору АОС (табл.1). Причому, у хворих із поєднаною патологією (група №1) мали місце значно більші зрушення в системі ПОЛ – АОС, ніж у хворих групи №2 або №3.

Суттєва інтенсифікація процесів ПОЛ та пригнічення системи АОС у хворих на хронічний гастрит із супутньою залізодефіцитною анемією диктує нам необхідність включення в комплексне лікування цих хворих препаратів, що мають антиоксидантні властивості. В таблиці 2 приведена динаміка змін показників ПОЛ та АОС крові пацієнтів з ХГ та супутньою ЗДА під впливом лікування.

Таблиця 1

Порівняльна характеристика показників ПОЛ та АОС у хворих на хронічний гастрит (ХГ), залізодефіцитну анемію (ЗДА), хронічний гастрит із супутньою залізодефіцитною анемією (ХГ + ЗДА) до початку лікування та у здорових осіб

Показники		Проміжні продукти ПОЛ (нМоль/мл)			МДА (нМоль/мл)	СОД (од./мг[Нв])	Каталаза (мкМоль/мг Нв/хв)	Фактор АОЗ (од.)
Група	К-сть осіб	Е 220 нм	Е 232 нм	Е 278 нм				
Група №1 ХГ + ЗДА	n = 40	2,55	1,45	0,58	4,2	2,73	1272,58	833,82
		0,04	0,04	0,03	0,07	0,07	23,55	30,2
Група №2 ЗДА	n = 30	1,97	0,92	0,44	3,99	3,34	1470,65	1266,89
		0,09	0,07	0,02	0,16	0,14	48,7	88,8
Група №3 ХГ	n = 50	1,85	0,95	0,47	4,13	3,002	1309	974,4
		0,4	0,03	0,01	0,08	0,06	22,44	37,4
Група №4 Здорові особи	n = 30	1,53	0,74	0,32	3,5	4,45	1819,87	2305,12
		0,02	0,008	0,003	0,01	0,06	22,08	41

За даними опитування, у хворих групи №1А відмічалася суб'єктивне покращення переносимості фізичного навантаження, підвищення працездатності, по-

кращення настрою та сну, що свідчить про покращення якості життя даного контингенту хворих.

Динаміка змін показників ПОЛ та АОС крові пацієнтів з хронічним гастритом та супутньою залізодефіцитною анемією під впливом лікування

Показник	Група №1А (традиційне лікування + вітамін Е + Mucosa – compositum)			Група №1В (традиційне лікування)		
	До лікування	Після лікування	Критерій достовірності t	До лікування	Після лікування	Критерій достовірності t
Проміжні продукти (при 220нм) (нМоль/мл)	2,5777 ± 0,045	1,6705 ± 0,045	14,25527	2,5212 ± 0,073	2,1975 ± 0,065	3,311693
Проміжні продукти (при 232нм) (нМоль/мл)	1,41615 ± 0,04	0,7955 ± 0,03	12,413	1,4935 ± 0,07	1,381 ± 0,026	1,506576
Проміжні продукти (при 278нм) (нМоль/мл)	0,6039 ± 0,04	0,3845 ± 0,02	4,905933	0,5602 ± 0,05	0,5745 ± 0,04	0,223328
МДА (нМоль/мл)	4,3106 ± 0,12	3,754 ± 0,04	4,400309	4,098 ± 0,05	4,053 ± 0,06	0,576166
СОД (од./мг[Нб])	2,743 ± 0,131	4,085 ± 0,057	9,393577	2,711 ± 0,07	2,6875 ± 0,1	0,19252
К (мкМоль/мг Нб/хв)	1332 ± 32,31	1561,5 ± 42,27	4,298531	1212,35 ± 29,18	1361,75 ± 43,49	2,852656
Фактор АОС (од.)	862,16 ± 50	1712,5 ± 68,6	10,01721	806,89 ± 34	903,89 ± 45,35	1,711362

Примітка: при $t \geq 2$ різниця достовірна (ймовірність безпомилкового прогнозу $p \geq 95\%$).

Висновки. Підсумовуючи результати проведеного обстеження, можна констатувати, що в патогенезі як хронічного гастриту, так і залізодефіцитної анемії має місце активація інтенсивності процесів перекисного окислення ліпідів, про що свідчить зростання показників рівня проміжних продуктів ПОЛ та рівня МДА у сироватці крові таких хворих порівняно з контрольною групою здорових, а також пригнічення системи антиоксидантного захисту (зменшення показників СОД та каталази).

При наявності у хворих хронічного гастриту із супутньою ЗДА мають місце значна активація процесів ПОЛ та пригнічення системи антиоксидантного захисту (АОЗ), що вимагає включення в комплекс ліку-

вання таких станів препаратів, що мають антиоксидантні властивості, оскільки залишкові зрушення в системі ПОЛ – АОЗ будуть ініціювати рецидивування цієї поєднаної патології.

При поєднанні у хворих хронічного гастриту та залізодефіцитної анемії зрушення в системі ПОЛ – АОС стають глибшими: активація ПОЛ та депресія АОС більш виражені.

Включення до комплексного лікування вітаміну Е та препарату Mucosa – compositum дозволило істотно покращити стан антиоксидантної системи та знизити активність процесів перекисного окислення ліпідів, а також покращити якість життя даного контингенту хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Барабой В.А., Сутковой Д.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии. Под общ. ред. Ю.А. Зозули. – Киев: Наук. думка, 1997. –420с.
2. Борнер М., Вайзер М., Кюстерманн К. Терапия различных заболеваний слизистых оболочек препаратом Мукоза композитум – результаты наблюдений. // Биологическая медицина. –1995. –№1. –С.41-45.
3. Корж Е.В., Хиль Ю.Н., Ярцева П.А. О диагностической ценности чрезмерного угнетения процессов перекисного окисления липидов крови. // Лікарська справа. – 2000. – №5. – С.101-103.

4. Овсяннікова Я.М., Альохіна С.М., Дробінська О.В., Атаманенко О.М., Ляшенко Л.А., Кваша Г.І. Біохімічні та біофізичні методи оцінки порушень окислювального гомеостазу в осіб, що зазнали радіаційного впливу внаслідок аварії на ЧАЕС. Київ, 1999.-19 с.
5. Панас С.В., Чопей І.В., Лазорик М.І., Панас Я.В. Спосіб лікування хронічного гастро дуоденіту та виразкової хвороби дванадцятипалої кишки. Деклараційний патент на винахід №2002054184, 54134А; А61В5/00, А61Н39/00.
6. Щедрунов В.В., Петров В.Н., Журавская И.М. Функции желудка при дефиците железа в организме.- Л.: Наука, 1989.- 128 с.

SUMMARY

THE STATE OF ANTIOXIDATIVE SYSTEM AND PEROXIDE LIPIDS OXIDATION IN PATIENTS WITH GI-DISORDERS ACCOMPANIED WITH FE-DEFICIT ANEMIA

Panas S.V., Chohey I.V.

The importance of antioxidants usage in the complex treatment of GI-disorders accompanied with Fe-deficit anemia was grounded. Such method of treatment can decrease the level of free radicals and activity of peroxide lipids oxidation processes.

Key words: peroxide lipids oxidation, antioxidants, free radical oxidation, chronic gastritis, Fe-deficit anemia.