

ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ

УДК 616.248-053.2.616.233-002.2

ПЕРЕКИСНЕ ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ДІТЕЙ ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

Білак В.М., Решетарь О.І., Сабініна М. М., Соколов М.І., Тимчак Н.М., Рогулич Ю.І., Курах Д.Й., Кучерук В.В.

Ужгородський національний університет, м. Ужгород

Ключові слова: бронхіальна астма, діти, ліпідна пероксидація, ізольовані подвійні зв'язки, дієнові кон'югати, гідроперекиси, малоновий діальдегід.

Вступ. В останні роки значно зріс інтерес до вивчення метаболічних функцій легень, зокрема при хронічних неспецифічних хворобах легень, однією з яких є бронхіальна астма [4, 6, 9]. Значна увага в цьому плані приділяється стану активності процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), як важливої системи, що характеризує структурно-функціональний стан біологічних мембран, найбільш великою з яких є легені [2, 5, 7, 8, 10]. Надмірна активація перекисного окислення ліпідів під впливом екзогенних та ендогенних чинників приводить до пошкодження структурних компонентів біологічних мембран, ферментних систем клітин. Продукти ПОЛ, виступаючи внутрішніми чинниками ризику, модифікують перебіг хвороби, виступають як тригери захворювання.

Однак дані, що характеризують стан цієї системи при бронхіальній астмі, торкаються в основному дорослого населення [5, 7, 10], а у дітей вивчені недостатньо. Зокрема потребує з'ясування взаємозв'язок та взаємовплив ступеня важкості перебігу хвороби, періоду захворювання з активацією перекисного окислення ліпідів, що дасть можливість конкретизувати патогенетичні аспекти захворювання, прогнозувати перебіг хвороби, глибину її ремісії.

Метою роботи було вивчення стану системи перекисного окислення ліпідів у дітей з бронхіальною астмою в залежності від важкості перебігу та періоду захворювання.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 65 дітей 7-15 років, хворих бронхіальною астмою, з них 27 – з легким перебігом хвороби, 28 – середньоважким, 10 – з важким. В стані ремісії перебувало 42 дітей, в періоді загострення 23 хворих.

Стан окислювального гомеостазу вивчали за активністю наступних показників – первинні та проміжні продукти перекисного окислення ліпідів (ПОЛ): ізольовані подвійні зв'язки (ІПЗ), дієнові кон'югати (ДК), гідроперекиси (ГП) в мембранах еритроцитів за Волчегорским І.А. з співавт. (1989), малоновий діальдегід (МДА) в сироватці хворих за тестом з тіобарбітуровою кислотою за Гавриловим Б.В. з співавт. (1987). Важкість бронхіальної астми визначали згідно

з положеннями українського консенсусу по бронхіальній астмі (1998). Окрім того, проведено алергологічне тестування та визначення стану функції зовнішнього дихання з проведенням фармакологічної проби.

Результати досліджень оброблені за допомогою пакета статистичних програм "Exel", з вираховуванням середніх величин показників (М), стандартної похибки (м). Вірогідність розбіжностей середніх величин (Р) визначали з допомогою критерія Стьюдента. Проведено кореляційний аналіз.

Результати досліджень та їх обговорення. Вивчення стану окислювального гомеостазу у досліджуваних дітей показало, що він суттєво змінений у всіх групах дітей. Порушення вільнорадикального окислення проявлялось активацією процесів перекисного окислення ліпідів, що залежало від важкості перебігу.

Ізольовані подвійні зв'язки в досліджуваній групі були збільшені в 2,2 разу в порівнянні з групою здорових дітей ($p < 0,05$). Спостерігається залежність порушень в залежності від важкості перебігу хвороби. Так, при легкому перебігу захворювання показник ІПЗ був збільшений в 1,6; а у хворих з середньоважким та важким перебігом відповідно в 2,4 і 2,7 разу ($p < 0,01 - 0,02$). Зростала також кількість хворих з порушеннями первинної ланки перекисного окислення ліпідів – з 50% дітей з легкою БА до 72% з середньоважкою БА. У всіх хворих з важким перебігом БА відмічено порушення ІПЗ ($p < 0,02$).

Вторинні сполуки перекисного окислення ліпідів – дієнові кон'югати в групі досліджуваних дітей були збільшені в 2,9 разу у 83% (54) хворих в порівнянні з контрольною групою здорових дітей. Виявлена їх залежність від важкості перебігу хвороби. Так, серед дітей з легким перебігом БА відбувалось зростання ДК в 2,4 разу у 75% хворих ($p < 0,001$). У обстежених з середньоважкою астмою спостерігалось їх подальше зростання в 2,9 разу у 84% хворих. Найбільш виразна інтенсифікація порушень дієнових кон'югатів (в 3,4 разу) спостерігалась у важких хворих і виявлялась у всіх дітей цієї групи.

Таблиця 1

Показники перекисного окислення ліпідів у дітей з бронхіальною астмою в залежності від важкості перебігу

	Ізольовані подвійні зв'язки від.од.	Дієнові кон'югати від.од.	Гідро-перекиси від.од.	Малоновий діальдегід нМоль/мл
БА легкий перебіг n = 27	3,4±0,61	2,1±0,27*	0,9±0,21*	5,8±0,93*
БА середньоважкий перебіг n = 28	5,0±0,62*	2,4±0,41*	1,1±0,32*	5,6±0,56*
БА важкий перебіг № = 10	5,5±1,1*	3,0±0,40*	0,8±0,19	5,2±1,47
В цілому по групі n = 65	4,6±0,41*	2,5 ±0,26*	1,0±0,18*	5,6±0,44*
Здорові n = 20	2,1±0,25	0,82±0,15	0,45±0,06	3,85±0,16

- Показники вірогідно відрізняються в порівнянні з показниками норми

Проміжні сполуки перекисного окислення ліпідів – гідроперекиси були збільшені в 2,1 разу у 51,9% (34) дітей ($p < 0,05$). Не відмічено залежності інтенсифікації окислення гідроперекисів від важкості перебігу БА, що можливо пояснюється невеликою кількістю спостережень.

Кінцевий продукт окислення ліпідів – малоновий діальдегід був вірогідно збільшений в 1,6 разу у 47,9% (31) дітей, переважно у хворих з легким та середньоважким перебігом БА.

Таблиця 2

Показники перекисного окислення ліпідів у дітей з бронхіальною астмою в залежності від періоду захворювання

	Ізольовані подвійні зв'язки від.од.	Дієнові кон'югати від.од.	Гідро-перекиси від.од.	Малоновий діальдегід нМоль/мл
БА ремісія n = 42	3,6±0,53*	2,0±0,27*	0,5±0,11	6,1±0,65*
БА загострення n = 23	6,3±0,67*	3,1±0,54*	1,7±0,41*	5,7±0,65*
Здорові n = 20	2,1±0,25	0,82±0,15	0,45±0,06	3,85±0,16

- Показники вірогідно відрізняються в порівнянні з показниками норми

Дослідження перекисного окислення ліпідів в стані ремісії бронхіальної астми виявило, що первинні і вторинні показники (ІПЗ, ДК) залишаються підвищеними в 1,7 та 2,6 разу у 41,4% і 69% дітей відповідно ($p < 0,02 - 0,001$). Проміжні сполуки – гідроперекиси залишаються підвищеними у 24% хворих, однак їх зростання не достовірне ($p > 0,05$). Малоновий діальдегід в стані ремісії залишається високим у 58,6% дітей, перевищуючи показник здорових дітей в 1,7 разів ($p < 0,02$). Відповідні показники свідчать, що навіть в стані клінічної ремісії бронхіальної астми у дітей спостерігаються порушення в системі перекисного окислення ліпідів.

Загострення хвороби характеризується інтенсифікацією перекисного окислення, що відображається у зростанні в 3 і 3,8 разу як первинних, вторинних, так і проміжних сполук ($p < 0,001$) у всіх дітей цієї групи. Підвищення вмісту кінцевого продукту ПОЛ – мало-

нового діальдегіду в 1,6 разу спостерігається у 73,5% дітей.

Таким чином, дослідження вмісту та інтенсивності перекисного окислення ліпідів свідчать про патогенетичну роль останніх в перебігу бронхіальної астми у дітей. Біологічні наслідки гіперперексидації можна сформулювати в наступних висновках.

Висновки. Персистуюча бронхіальна астма у дітей супроводжується інтенсифікацією перекисного окислення ліпідів, що проявляється зростанням в 2 – 3 рази вмісту ІПЗ, ДК, ГП та МДА.

Встановлена залежність активації перекисного окислення ліпідів від важкості перебігу бронхіальної астми у дітей.

В період ремісії бронхіальної астми виявлено збільшений в 1,7 рівень кінцевого продукту ПОЛ – малонового діальдегіду. Загострення бронхіальної астми характеризується зростанням в 3-3,8 разу первинних, вторинних і проміжних сполук ліпідної пероксидації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Волчегорский И.А., Налимов А.Г., Яровинский Б.Я., Лившиц Р.И. Сопоставление различных подходов к определению различных продуктов перекисного окисления липидов в гептан – изопропанольных экстрактах крови // Вопросы медицинской химии. – 1989. – Т. 35, Вып. 1 – С. 127 – 131.
2. Воскресенский О.Н. Витамины – антиоксиданты и системность биологического ингибирования перекисного окисления липидов и биополимеров // Биофизические физико – химические исследования в витаминологии. – М., 1981. – С.6 – 9.
3. Гаврилов Б.В., Гаврилов А.Р., Мажуль М.Л. Анализ методов определения продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови по тесту с тиобарбитуровой кислотой // Вопросы медицинской химии. – 1987.- Т.33, №1. – С. 118 – 122.
4. Даниляк И.Г., Коган А.Х., Болевич С. Генерация активных форм кислорода лейкоцитами крови, перекисное окисление липидов и антиперекисная защита у больных бронхиальной астмой // Тер. арх. – 1992. – №3. – С.54 – 57.
5. Жигульская Е.С., Бурлачук В.Т., Орехова Т.В. з співавт. Оценка перекисного окисления липидов у больных с дыхательной недостаточностью, осложнившей хронический бронхит // Пульмонология. – 1992. – Приложение 4. – № 399.
6. Коган А.Х., Цыпин А.Б., Мануйлов Б.М. О роли легких в регуляции генерации активных форм кислорода лейкоцитами в норме и патологии // Пат. физиол. – 1991. – №1.- С.46 – 50.
7. Кокосов А.Н., Гольденберг Ю.М., Мищенко В.П. Перекисное окисление липидов и гемостаз на этапах формирования хронического бронхита и бронхиальной астмы // Пульмонология. – 1995.- №1. – С.38 – 43.
8. Масуев К.А., Чучалин А.Г. Липиды клеточных мембран и гиперреактивность бронхов / Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 4-й. – М. – №73.
9. Сыромятникова Н.В., Гончаров В.А., Котенко Т.В. Метаболическая активность легких. – Л.: Медицина, 1987. – 167с.
10. Федосеев Г.Б., Хлопотова Г.П. Бронхиальная астма. – Л.: Медицина.- С. 129- 134.

SUMMARY

THE LIPID PEROXIDATION IN CHILDREN SUFFERING FROM BRONCHIAL ASTHMA

Bilak V.M., Reshetar O.I., Sabinina M.M., Sokolov M.I., Tymchak N.M., Rahulich J.I., Kurah D.J., Kucheruk V.V.

This work is dedicated to the study of lipid peroxidation in 65 infants 7 – 15 years old suffering from bronchial asthma. A close interconnection between peroxide oxidation and weight of bronchial asthma was discovered. It was found the increase of parameters of peroxide oxidation in attack period and decrease in intermedia period (without malon dialdehyd).

Key words: bronchial asthma, infants, lipid peroxidation, malon dialdehyd.