

ДЕПРЕССИЯ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ КРОВИ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ

Парахонский А.П.

Кубанский медицинский университет

Краснодар, Россия

E-mail: para.path@mail.ru

Цель работы – исследование ферментной антиоксидантной системы крови у 123 больных ЯБ, состояние которой оценивали по уровню активности в эритроцитах супероксиддисмутазы (СОД), каталазы (К) и глутатионредуктазы (ГР), обеспечивающих её антирадикальную и антиперекисную защиту. Об антиоксидантной обеспеченности вне клеток судили по уровню активности церулоплазмينا (ЦП), являющегося основным антиоксидантом плазмы крови. Непрямым показателем состояния ферментной антиоксидантной системы крови и некоторых механизмов её функционирования служил уровень активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ) в эритроцитах. Единая ферментная система, образованная ГР, Г-6-ФДГ, СОД и К, инициирует процессы оксигенации и защищает клетки и органы на молекулярном уровне от свободнорадикальных повреждений.

Исследования антиоксидантной активности крови проводили при поступлении больных в клинику, перед операцией, на 4-5 сутки после неё и перед выпиской больных общепринятыми методами. По тяжести состояния, течению ЯБ и тактике лечения больные были разделены на 3 группы. Контролем служили исследования у 30 практически здоровых людей, активность ферментов крови которых была принята за норму и соответствовала литературным данным.

В 1-й группе больных с неосложненным течением ЯБ при поступлении в клинику обнаружено снижение активности СОД и ГР, по-видимому, обусловленное интенсификацией ПОЛ. Накопление токсических перекисных продуктов вызывает подавление активности антиоксидантных систем, что по принципу обратной связи может привести к увеличению содержания перекисей липидов. Эти факторы обеспечивают взаимодополняющую регуляцию свободнорадикального окисления, направленную на стабилизацию мембранных структур клетки. Развитие антиоксидантной недостаточности приводит к повышению проницаемости клеточных мембран и выходу ферментов в межклеточное пространство, что проявляется, выявленным у больных ЯБ, снижением активности Г-6-ФДГ в эритроцитах и увеличением её в плазме крови. При этом повышение уровня ЦП следует рассматривать как компенсаторную реакцию организма на снижение клеточной антиоксидантной защиты. К моменту выписки больных, вследствие проведенного консервативного лечения, клиническая ремиссия сопровождалась нормализацией антиоксидантной активности крови. Это способствовало стабилизации клеточных мембран и уменьшению активности Г-6-ФДГ в плазме, а также снижению уровня ЦП в сыворотке крови.

У больных 2-й группы со средней тяжестью течения ЯБ перед лечением выявлено достоверное снижение активности СОД, ГР, К и Г-6-ФДГ в эритроцитах на фоне повышения уровня ЦП. Эти изменения превосходили аналогичные показатели больных 1-й группы, в связи с более тяжёлым течением ЯБ. Комплексная противоязвенная терапия дала хороший эффект, выразившийся в рубцевании язвы или существенном регрессировании локального воспаления. Полученные результаты определения активности антиоксидантной системы свидетельствовали о её нормализации, а также способствовали правильному выбору тактики лечения, позволившей избежать хирургических вмешательств у больных 2-й группы.

В 3-ей группе больных с тяжёлым течением ЯБ при госпитализации состояние ферментной антиоксидантной системы характеризовалось более выраженной, глубокой

антиоксидантной, преимущественно внутриклеточной, недостаточностью. Депрессия глутатионовой защиты крови больных ЯБ обусловлена, по-видимому, нарушением пентозофосфатного цикла, и, в частности, низким уровнем активности Г-6-ФДГ, что приводит к уменьшению содержания НАДФН, который в эритроцитах включается в реакцию восстановления глутатиона, катализируемую ГР. В большей степени угнетение ГР выражено у больных с локализацией язвы в 12-перстной кишке, что может служить критерием диагностики. После операции дефицит антиоксидантной обеспеченности крови усугубился, превысив исходный уровень. В большей степени наблюдалось нарушение проницаемости эритроцитарных мембран, что подтверждалось снижением активности Г-6-ФДГ в эритроцитах и повышением его в плазме. К моменту выписки пациентов выявлена стабилизация антиоксидантной активности крови в результате комплексного лечения больных: достоверное повышение активности СОД, ГР и К, Г-6-ФДГ в эритроцитах и снижение в плазме Г-6-ФДГ и ЦП.

Таким образом, у больных ЯБ желудка и 12-перстной кишки развивается антиоксидантная недостаточность крови, степень которой пропорциональна тяжести течения заболевания и состояния больных. Исследование антиоксидантной активности крови у больных ЯБ позволяет избрать оптимальную тактику лечения и оценить его эффективность, что открывает патогенетически обоснованный путь улучшения результатов консервативного и хирургического лечения больных с патологией гастродуоденальной зоны. Выяснение роли и взаимосвязи данного патогенетического звена с другими, и, следовательно, поиск возможностей коррекции выявленных нарушений может иметь определённое теоретическое и практическое значение.