

УДК 616.24-002.3:616.25-002.3:577.352.335:678.048

**СОСТОЯНИЕ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И СИСТЕМЫ
АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНЫМИ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ**

Э.Э. Абдукаримова, А.Т. Казакбаев, Т.М. Уметалиев

Представлены данные об изменении состояния процессов перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты у больных с абсцессом легкого и эмпиемой плевры в период клинических проявлений.

Ключевые слова: гнойно-деструктивные заболевания легких и плевры; перекисное окисление липидов; антиокислительная активность; среднемолекулярные пептиды.

**STATE OF LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT DEFENSE SYSTEM
IN PATIENTS WITH LUNG ABSCESSSES AND PLEURAL EMPYEMA**

E.E. Abdulkarimova, A.T. Kazakbaev, T. M. Umetaliev

The article contains information about changes in the state of lipid peroxidation and antioxidant protection system in patients with lung abscesses and pleural empyema between clinical manifestations.

Key words: purulent-destructive diseases of lungs and pleura; lipid peroxidation; antioxidant activity; medium-molecular peptides.

Актуальность. Гнойно-деструктивные заболевания легких и плевры имеют сложный характер патологических и патогенетических процессов, затрагивающих систему организма человека с развитием осложнений и нередко имеющих летальный исход [1–5]. Поэтому возникла необходимость в оптимизации диагностики патогенетических расстройств, уточнении информации, позволяющей объяснить изменения, происходящие при данной патологии на клеточном уровне. Такой отправной системой может служить определение процессов свободно-радикального (перекисного) окисления липидов (ПОЛ), системы антиоксидантной защиты (АОЗ) в организме, которые реагируют на малейшие изменения гомеостаза при воспалительных, гнойно-септических, иммунопатологических и других осложнениях [6, 7].

Материалы и методы исследования. В качестве объекта исследования обследовано 50 больных с гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры мужского и женского пола, которые составили 2 группы, из них: 26 больных, которым применялась озонотерапия (I группа), 24 больных – традиционный метод (озонотерапия не применялась – II группа). Обследование проводилось

в период поступления в стационар и установления клинического диагноза.

Методы исследования включали в себя:

1. Определение содержания продуктов ПОЛ (перекисное окисление липидов) в плазме крови спектрофотометрическим методом [8]. Принцип метода основан на интенсивном ультрафиолетовом поглощении липидного экстракта крови: нейтральных липидов (НЛ) – в области 212–220 нм, гидроперекисей липидов (ГПЛ) – в области 232–234 нм, диенкетоннов (ДК) – в области 272–275 нм. Окислительный индекс (ОИ) рассчитывался отношением содержания ГПЛ к НЛ. Результаты выражали в относительных единицах оптической плотности на 1 мл плазмы крови.

2. Определение антиокислительной активности (АОА) проводили по модифицированному методу Stoke [9]. Принцип метода заключается в оценке АОА исследуемой жидкости посредством ее ингибирующего действия на свободно-радикальное окисление (СРО) мембран эритроцитов, в котором окисление инициируется ультрафиолетовым светом. Результаты выражали в процентах. Мембраны (тени) эритроцитов получали по методу G. Steck и D. Kant [10].

3. Определение средномолекулярных пептидов (СМП) массой 500–5000 дальтон проводили спектрофотометрическим методом [11], основанном на детекции плазмы крови, освобожденной от грубодисперсных белков при помощи 10%-ного раствора трихлоруксусной кислоты и разведения дистиллированной водой, путем измерения оптической плотности плазмы в ультрафиолетовом свете при длине волны 254 нм. Результаты выражали в единицах (Ед).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета программы “Statistika 6.0”.

Результаты и обсуждение. Как показало исследование (таблица 1), у больных по сравнению со здоровыми людьми в показателях ПОЛ в период манифестации заболевания наблюдается выраженная интенсификация процессов липоперекисления. Так, содержание НЛ в обеих клинических группах незначительно, но достоверно значимо повышается ($p < 0,05$). Содержание ГПЛ в I группе повышается в 4 раза ($p < 0,001$), а во II группе – в 3 раза ($p < 0,001$). Содержание ДК в плазме крови увеличивается практически в 20 раз, что превышает контрольное значение ($p < 0,001$) в группах. Соответственно, величина ОИ увеличивается ($p < 0,001$) и связана с большим повышением концентрации ГПЛ относительно НЛ.

Параллельно изменению интенсивности ПОЛ происходит изменение активности системы АОЗ. Так, общая АОА плазмы крови у больных имеет тенденцию к существенному снижению ($p < 0,01$). Концентрация СМП имеет обратную тенденцию, т. е. достоверное повышение ($p < 0,01$). Следует отметить, что значение продуктов ПОЛ и системы АОЗ между клиническими группами не имеет достоверно значимых изменений ($p < 0,05$).

Сравнительная оценка изменений активности липоперекисления и системы АОЗ у больных

показывает, что гнойно-деструктивные процессы в легких и плевре протекают на фоне интенсификации процессов ПОЛ и истощения системы АОЗ. Указанный уровень АОЗ не позволяет поддерживать гомеостаз организма, что будет способствовать обвальному росту процессов радикалообразования с образованием как начальных (ГПЛ), так и конечных продуктов (ДК).

Уровень содержания антиоксидантов в плазме крови, оцениваемой по уровню общей АОА, отражает защиту клеток от интермедиаторов одноэлектронного восстановления, главным образом ферментативной системы АОЗ, ключевыми компонентами которой являются супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза.

Концентрация СМП в плазме крови, с одной стороны, отражает уровень эндогенной интоксикации, а с другой – антиоксидантную активность, направленную на аскорбатзависимый путь ПОЛ. Этот процесс – чрезвычайно чувствительный к самым незначительным изменениям в концентрации ингибиторов и активаторов и, следовательно, более лабильный в регуляторном отношении. Он в небольшой степени влияет на НАДФ-Н-зависимый путь ПОЛ, связанный с ферментными системами микросомального окисления, и поэтому прочно удерживается на стационарном уровне.

Вследствие уменьшения содержания эндогенных антиоксидантов процесс липоперекисеобразования из стационарного режима переходит в нерегулируемый, что угнетает энергетические процессы, поскольку липоперекиси в большом количестве разобщают окислительное фосфорилирование из-за нарушения регуляции СДО липидов системой АОЗ при данных патологиях. Отмечается функционирование патологического цикла с обратной положительной связью между основными узлами – степенью разобщения окислительного фосфорилирования и интенсификацией ПОЛ.

Таблица 1 – Показатели процессов ПОЛ и системы АОЗ в плазме крови у больных гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры в период клинических проявлений

Анализируемые группы	Статистические показатели	Анализируемые показатели					
		НЛ, ед.оп. пл./мл	ГПЛ, ед.оп. пл./мл	ДК, ед.оп. пл./мл	ОИ	Общая АОА, %	СМП, Ед.
I группа, n = 26	M±m	1,624	2,24	1,224	1,379	13,6	0,344
	P 2-1	0,111	0,176	0,087	0,089	1,78	0,05
		<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01	<0,01
II группа, n = 24	M±m	1,676	2,076	1,195	1,236	14,9	0,363
	P 3-1	0,119	0,128	0,075	0,071	1,8	0,071
	P 3-2	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01	<0,01
		>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Как известно, легкое является органом с высокой интенсивностью большого числа обменных процессов. В то же время в легком протекают и липолитические процессы, благодаря наличию в клетках легочной ткани высокоактивных фосфолипаз, липопротеинлипаз и др. При деструктивных заболеваниях легких нарушается процесс аккумуляции жирных кислот, которые в значительной степени подвергаются окислению, нарушая тем самым буферные свойства легких. У больных неизменно возникает гипоксическое состояние, при котором в легочной ткани уменьшается утилизация свободных жирных кислот. Вследствие дисбаланса липидов происходит изменение состава и свойств фосфолипидов, что приводит к снижению поверхностной активности сурфактанта в альвеолах. Накопление липоперекисей приводит к увеличению скорости потребления кислорода и разобщению окислительного фосфорилирования. Увеличение потребления кислорода интенсифицирует свободно-радикальные процессы. Образовавшиеся липоперекиси разобщают окислительное фосфорилирование еще в большей степени, т. е. цикл замыкается. Дальнейшее разветвление цепи ПОЛ происходит благодаря взаимодействию перекисных радикалов с ненасыщенными жирными кислотами фосфолипидов.

Свободные кислородные радикалы воздействуют на макрофаги в качестве агентов паракриной регуляции. В результате действия перекисных радикалов активированные моноциты высвобождают флогогены: простагландины, фракции системы комплемента, лейкотриены и тромбоксаны. Деструкция межклеточных тканевых элементов и гибель клеток в результате вторичной альтерации создают в очаге воспаления значительную поверхность поврежденных межклеточных элементов и продуктов цитолиза.

Таким образом, исследование показало, что изучение процессов ПОЛ и системы АОЗ является важным этапом в рассмотрении этиопатогенетических аспектов гнойно-деструктивных процессов в легких и плевре, также могут являться дополнительными диагностическими критериями метаболических расстройств и иметь прогностическую значимость.

Литература

1. *Абрамзон О.М.* Лечение острых гнойно-воспалительных заболеваний легких и плевры под контролем факторов персистенции микроорганизмов / О.М. Абрамзон, О.В. Бухарин, П.П. Курлаев и др. // Вестник хирургии им. И.И. Грекова: науч.-практ. журн. 2004. № 4. С. 13–16.
2. *Бойко В.В.* Гнойные заболевания легких и плевры / В.В. Бойко, А.К. Флорикян. Харьков: Прапор, 2007. 576 с.
3. *Хасанов Р.Р.* Хирургия / Р.Р. Хасанов, А.А. Гумеров, И.А. Мамлеев и др. // 2009. № 11. С. 42–47.
4. *Carey J.A., Hamilton J.R.L., Spencer D.A. et al.* Empyema thoracis: a role for open thoracotomy and decortication // Archives of Disease in Childhood, 1998.
5. *Wąsowski D.* Talc powder vs doxycycline in the control of malignant pleural effusion / D. Wąsowski, J. Kuźdzał, A. Reifland // Med. Sci. Monit. 2003. P. 4–9.
6. *Бурлакова Е.Б.* Химическая и биологическая кинетика. Новые горизонты / Е.Б. Бурлакова. М.: Химия. 2006. С. 10–15.
7. *Костюшов Е.В.* Роль свободно-радикального окисления и антиоксидантной системы организма в процессе жизнедеятельности / Е.В. Костюшов // Антиоксиданты и антигипоксанты в акушерстве. СПб.: Изд-во ДЕАН, 2001. С. 14–24.
8. *Гаврилов В.Е.* Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В.Е. Гаврилов, М.И. Мишкорудная // Лабор. дело. 1983. № 3. С. 33–36.
9. *Ананенко А.А.* Значение липидов и особенности их обмена в норме и при патологии у детей / А.А. Ананенко, И.В. Пуховская, Е.В. Спектор и др. // Сб. науч. тр. Моск. НИИ педиатрии и детской хирургии. 1977. Вып. 5. С. 83–99.
10. *Steck G.* Meth. Enzymol / G. Steck, D. Kant. 1974. P. 1–12.
11. *Габриэлян Н.И.* Опыт использования показателя средних молекул в крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей / Н.И. Габриэлян, В.И. Липатова // Лабор. дело. 1984. № 3. С. 138–140.