

С. И. ТРЕУМОВА (Полтава)

## АНТИОКСИДАНТНАЯ ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ И ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Кафедра пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными (зав. — проф. Ю. М. Гольденберг) Украинской медицинской стоматологической академии

Бронхиальная астма (БА) — хроническое рецидивирующее заболевание, в патогенезе которого лежат изменения реактивности бронхов, обусловленные специфическими иммунологическими (сенсibilизация и аллергия) или неспецифическими механизмами, а основным (обязательным) клиническим признаком является приступ удушья вследствие бронхоспазма, гиперсекреции и отека слизистой оболочки бронхов [6].

Исследованиями [1, 3, 5] показана роль перекисного окисления липидов (ПОЛ) в патогенезе БА. Состояние ПОЛ недостаточно изучено у больных БА в период разгрузочно-диетической терапии (РДТ).

Обеспеченность организма аскорбатом, по данным лингвального теста (обесцвечивание краски Тильманса), токоферолами, по данным перекисного гемолиза эритроцитов, содержание начальных и конечных продуктов ПОЛ, антиоксидантных ферментов изучены нами у 102 больных БА. Мужчин было 65, женщин — 37 в возрасте 19–60 лет.

Характеризуя патогенетические механизмы БА, мы выявили инфекционно-зависимый механизм у 83 больных, дисгормональный — у 4, атонический — у 15 больных. Легкое течение БА диагностировано у 5 больных, средней тяжести — у 68, тяжелое течение — у 29 больных. Стероидозависимая форма БА установлена у 69 больных.

Контрольную группу составили 30 здоровых лиц (доноры) соответствующего пола и возраста. Полученные данные представлены в таблице.

Антиоксидантная обеспеченность и состояние перекисного окисления липидов у здоровых и больных бронхиальной астмой ( $M \pm m$ )

Показатель	Контрольная группа, n=30	Бронхиальная астма, n=102
Лингвальный тест, с	8,6±0,2	19,4±0,4*
β- и пре-β-липопротеиды, г/л	4,5±0,2	5,9±0,5*
Ацилгидроперекиси, ед. экст./мл	3,9±0,7	8,9±0,6*
Перекисный гемолиз эритроцитов, %	5,5±0,3	11,8±0,6*
МДА, мкмоль/л	5,1±0,5	8,6±0,6*
Каталаза, ед. млн эритр.	4,0±0,2	2,04±0,4*
СОД, ЕА/мл	1,09±0,1	0,9±0,2

\* $P < 0,05$ .

Таким образом, полученные результаты определения ПОЛ и антиоксидантной обеспеченности организма позволяют заключить, что у больных БА наблюдалось достоверное нарастание ПОЛ, снижение обеспеченности гидрофобными и гидрофильными антиоксидантами. Интенсификация ПОЛ, по-видимому, обусловлена недостаточностью антиоксидантной защиты. Снижение активности антиоксидантных ферментов связано с понижением функционирования антирадикальной цепи антиоксидантной системы.

Как видно из таблицы, при изучении показателей ПОЛ у больных БА отмечено их усиление. Достоверно по сравнению со здоровыми возрос уровень промежуточных продуктов ПОЛ: ацилгидроперекисей, β- и пре-β-липопротеидов, конечных продуктов ПОЛ — малонового диальдегида (МДА). У больных БА была снижена обеспеченность эритроцитарных мембран аскорбатом и токоферолами, на что указывает достоверное ( $P < 0,01$ ) повышение лингвального теста и перекисного гемолиза эритроцитов. Активность антиоксидантных ферментов каталазы и СОД также снижены.

У больных с тяжелым течением наблюдается истощение систем синтеза ферментов каталазы и СОД, т. е. декомпенсация антирадикальной защиты и возникновение дефицита фермента. Однако у 13 больных БА нами выявлено некоторое повышение каталазы, что, по-видимому, являлось адаптивной индукцией в ответ на усиление ПОЛ. Эти результаты подтверждены исследованиями Н. В. Сыромятниковой и соавт. [4].

Мы изучили состояние ПОЛ в разгрузочный и восстановительный период РДТ, которую проводили больным БА. Результаты исследования показали, что в период голодания на 14-й день наблюдается нарастание антиоксидантов (АО) и некоторое снижение ПОЛ.

О. Н. Воскресенский, В. А. Туманов [2] сообщают, что аскорбиновая кислота через 1 ч после приема быстро всасывается из кишок и накапливается в небольших концентрациях в надпочечниках, яичках, яичниках и печени. По-видимому, в период стрессового состояния, каким является разгрузочный период, осуществляется временный выброс АО, в результате чего повышается их содержание.

К концу восстановительного периода (20–21-й день РДТ) отмечается повышение начальных и конечных продуктов ПОЛ и снижается ферментативная активность. Такое состояние возникает у больных БА при отсутствии положительного клинического эффекта.

Исследования показали, что уровень гидроперекисей липидов в сыворотке крови зависит от тяжести течения заболевания, что указывает на целесообразность включения в комплекс лечения больных БА различных классов антиоксидантов как патогенетических средств, действие которых направлено на снижение уровня гидроперекисей липидов в сыворотке крови и на активизацию некоторых ферментативных систем.

#### С п и с о к л и т е р а т у р ы

1. Амутуни В. Г., Сафорян М. Д. // Эксперим. и клин. медицина. — 1980. — № 20. — С. 180—184.
2. Воскресенский О. Н., Туманов В. А. Ангиопротекторы. — К.: Здоровья, 1982. — 119 с.
3. Редчиц И. В. // Врачеб. дело. — 1986. — № 11. — С. 8—11.
4. Сыромятникова Н. В., Гончарова В. А., Котенко Т. В. Метаболическая активность легких. — Л.: Медицина, 1987. — 287 с.
5. Треумова С. И. Антиоксидантная обеспеченность организма и СРО липидов у больных с предастмой и БА в период РДТ: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — 1990. — 24 с.
6. Федосеев Г. Б. Современное представление о причинах возникновения, особенностях течения и лечения БА: Актовая речь. — Л.: ИЛМИ им. И. П. Павлова, 1982. — 28 с.

Т. Г. АНДРИЕНКО

### ДИНАМИКА МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ И В ПЕРИОДЕ СОМАТИЧЕСКОГО БЛАГОПОЛУЧИЯ У ДЕТЕЙ С ЛИМФАТИКО-ГИПОПЛАСТИЧЕСКИМ ДИАТЕЗОМ

Кафедра педиатрии (зав. — доц. Л. С. Овчаренко)  
Запорожского института усовершенствования врачей

Наиболее распространенным заболеванием детей раннего возраста являются острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) [1], неблагоприятное течение которых наблюдается при лимфатико-гипопластическом диатезе (ЛГД). Это обусловлено сдвигом в системе нейроэндокрино-иммунной регуляции и нарушением равновесия между активностью перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты (АОЗ) [3, 5]. Известна неустойчивость водно-электролитного обмена у детей с ЛГД, которая проявляется