СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОЕ ОКИСЛЕНИЕ БЕЛКОВ И ЛИПИДОВ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Лаврентьева О.В., Воронина Л.П., Дубина Д.Ш., Полунина О.С., Хапугина В.А.
ГОУ ВПО Астраханская государтсвенная медицинская академия

Актуальность. Усиление свободнорадикальных процессов и снижение буферной ёмкости антиоксидантной системы организма приводит к развитию состояния оксидативного стресса, являющегося одним из патогенетических звеньев большого числа заболеваний, в том числе бронхиальной астмы (БА). Из-за высокой реакционной способности свободные радикалы могут модифицировать белки, липиды, нуклеиновые кислоты, что приводит к резкому нарушению функции органов и тканей. Помимо этого, активация фагоцитирующих клеток, в том числе альвеолярных макрофагов, приводит к развитию «дыхательного взрыва». Избыточная продукция активных форм кислорода способствует развитию оксидативного стресса, который сопровождается, как бронхоспастическим синдромом, так и воспалительными процессами в легких.

Цель. Изучить клинико-диагностическое значение определения продуктов свободнорадикального окисления белков, липидов и активности ферментативного звена антиоксидантной системы организма в плазме крови у больных с БА в сопоставлении с показателями у соматически здоровых лиц.

Методы исследования. Было обследовано 25 соматически здоровых лиц и 75 больных БА смешанного генеза среднетяжелого персистирующего течения. Во всех группах наблюдения спектрофотометрически исследовались показатели: окислительной модификации белков - уровень карбонильных производных по методу R.L. Levin в модификации Е.Е. Дубининой, перекисного окисления липидов – уровень ТБК-реактивных продуктов (комплекс продуктов перекисного окисления липидов с тиобарбитуровой кислотой) и активности ключевого фермента антиоксидантной защиты организма - супероксиддисмутазы с помощью коммерческих наборов «ТБК-Агат» (Биоконт), Москва, РФ и «Randox laboratories Ltd.», Ardmore, UK.

Результаты. По результатам проведенного исследования у больных БА смешанного генеза уровень ТБК-активных продуктов составил - 5,59±0,38 мкмоль/л, что статистически значимо отличается (W=4,4378) от показателей в группе соматически здоровых лиц - 2,46±0,32 мкмоль/л; показатель активности ключевого фермента антиоксидантной защиты организма - супероксиддисмутазы составил - 10,91±0,68 у.е./мл, против 21,23±0,82 у.е./мл в группе соматически здоровых лиц (W=5,6817); уровень карбонильных производных у больных БА также статистически значимо отличается (W=4,8118) от данного показателя в группе соматически здоровых лиц (5,99±0,06 ед.опт.пл./мл) и составил - 6,52±0,49 ед.опт.пл./мл.

Проведенный нами поиск статистических взаимосвязей выявил прямую корреляционную зависимость умеренной силы s=0,545 (p=0,023) между уровнем ТБК-активных продуктов в плазме крови больных БА и показателем суточного колебания пиковой скорости выдоха, которая указывает на то, что на фоне интенсификации процессов перекисного окисления липидов происходит отрицательная динамика в течении БА, прогрессирует бронхообструктивный синдром и происходит общее утяжеление состояния больных БА. Кроме того, нами была выявлена умеренная обратная корреляционная взаимосвязь между показателем активности супероксиддисмутазы и уровнем ТБК-активных продуктов в плазме крови больных бронхиальной астмой s=-0,5649 (p=0,001), которая подтверждает тот факт, что при снижении активности ферментативного звена антиоксидантной защиты организма происходит нарастание продуктов перекисного окисления липидов, с последующим развитием «синдрома хронической липопероксидации».

Вывод. Таким образом, у больных БА смешанного генеза показатели перекисного окисления липидов (ТБК-активные продукты) и окислительной модификации белков (карбонильные производные) статистически значимо превышают (W>1,96) данные показатели в группе соматически здоровых лиц, что свидетельствует об интенсификации свободнорадикальных процессов и развитии оксидативного стресса при бронхиальной астме. Одновременно, у пациентов, статистически значимо снижен (W>1,96) уровень основного фермента антиоксидантной защиты организма – супероксиддисмутазы. Данный факт подтверждает наличие дисбаланса в оксидантно-антиоксидантном статусе у больных БА, что свидетельствует об истощении системы антиоксидантной защиты на фоне активации свободнорадикального окисления и указывает на её несостоятельность в борьбе с оксидативным стрессом.