

И. В. Редчиц, З. А. Борисова, Ю. М. Гольденберг, С. И. Треумова,
Н. Г. Бойко, Л. Г. Селихова, В. И. Ильченко

АНТИОКСИДАНТНАЯ ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ И СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. И. В. Редчиц) Полтавского
медицинского стоматологического института

Проблема болезней органов дыхания, особенно хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ), приобретает в последние годы во всем мире не только научное, но и социально-гигиеническое значение, так как эти болезни имеют большой удельный вес в структуре терапевтических заболеваний, временной нетрудоспособности, инвалидности и летальности больных [3, 6, 9]. Наиболее часто среди различных форм ХНЗЛ встречается хронический бронхит (ХБ), который регистрируется у 7—8 % взрослого населения [8].

Важной предпосылкой для успешного лечения ХБ является патогенетическая целенаправленность лечебных мероприятий. В последние годы в изучении механизмов формирования ХНЗЛ, в том числе и ХБ, большое значение уделяется антиоксидантной обеспеченности организма (АОО) и выраженности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) [1, 5, 7, 10—12].

Целью настоящей работы явилось выяснение АОО аскорбатом, токоферолом, состояния ПОЛ у больных ХБ.

Было обследовано 298 больных ХБ, из которых 135 исследовались в летне-осенний период года, 163 — в зимне-весенний, что обусловлено разной обеспеченностью витаминами в зависимости от сезона года. Обследовались в основном одни и те же лица (94,5 %) в разные периоды года.

На основании многолетних наблюдений за больными ХБ А. Н. Кокосов и соавт. [4] приходят

к выводу, что целесообразно выделить четыре этапа его формирования и развития: 1-й — ситуация угрозы с наличием факторов риска (интенсивное курение, острые респираторные инфекции более 3 раз в год); 2-й — предболезнь (предбронхит), когда заболевание проявляется в виде различных синдромов, в основном кашлевых и бронхоспастических, при повторных (3 и более раз в году) и затяжных (две и более недели) острых бронхитах; 3-й — развернутая клиническая картина болезни; 4-й — болезнь с осложнениями (легочная гипертензия, легочное сердце, легочно-сердечная недостаточность, эмфизема легких).

АОО и состояние ПОЛ изучали у 62 больных ХБ на 1-м, у 66 — на 2-м, у 84 — на 3-м и 86 — на 4-м этапе, а также в зависимости от периода года. Поскольку средний возраст больных ХБ на 1 и 2-м этапах 42,4 года, на 3 и 4-м этапах — 53,6 года, а АОО и состояние ПОЛ зависят от возраста, нами выделены две контрольные группы (группа 1 и 2) здоровых лиц такого же возраста — всего 116 человек. В группе больных ХБ 212 (71,1 %) мужчин и 86 (28,9 %) женщин, в контрольной группе 81 (69,7 %) мужчин и 35 (30,3 %) женщин.

Уровень обеспеченности организма аскорбатом определяли с помощью лингвального теста, используя 0,01 % раствор 2,6-дихлорфенолиндофенола (Пчелина П. Г., 1967). Уровень обеспеченности аскорбатом пропорционален времени обес-

Таблица 1

АОО и состояние ПОЛ у здоровых лиц и больных ХБ на этапах формирования и развития болезни в летне-осенний период года

Показатели	Контроль- ная группа 1 n=40	Больные ХБ		Контрольная группа 2 n=20	Больные ХБ	
		1-й этап развития n=32	2-й этап развития n=34		3-й этап развития n=36	4-й этап развития n=33
Лингвальный тест, с	8,2±0,3	11,1±0,3*	14,5±0,9*	8,5±0,4	18,8±0,3*	19,8±0,3*
Перекисный гемолиз эритроцитов, %	11,9±0,2	13,6±0,5	13,8±0,6*	12,6±0,2	13,9±0,6*	16,9±0,1*
β- и пре-β-липопротеиды, г/л	4,2±0,2	4,2±0,2	4,3±0,2	4,7±0,2	5,0±0,2	5,4±0,2*
Ацилгидроперекиси, ед. экст/мл	5,4±0,4	6,0±0,4	6,4±0,4	5,6±0,4	7,5±0,6*	8,2±0,9*
МДА, мкмоль/мл	8,7±0,5	9,3±0,7	11,2±0,3*	9,1±0,3	12,1±0,4*	13,3±0,4
Каталаза, ед. млн. эритроц.	4,0±0,15	3,3±0,1	3,4±0,05	3,4±0,1	3,3±0,3	3,2±0,2
СОД, ЕА/мл	1,09±0,1	0,8±0,16	0,75±0,06	1,07±0,1	0,9±0,2	0,87±0,3

Примечание. Здесь и в табл. 2 звездочкой отмечены статистически достоверные различия по сравнению с контрольной группой.

АОО и состояние ПОЛ у здоровых лиц и больных ХБ на этапах формирования и развития болезни в зимне-весенний период года

Показатели	Контрольная группа 1 n=36	Больные ХБ		Контрольная группа 2 n=20	Больные ХБ	
		1-й этап развития n=31	2-й этап развития n=32		3-й этап развития n=47	4-й этап развития n=53
Лингвальный тест, с	10,1±0,4	11,9±0,6*	14,2±0,6*	10,0±0,6	18,9±0,5*	20,4±0,7*
Перекисный гемолиз эритроцитов, %	12,3±0,5	14,6±0,6*	14,3±0,8	12,0±1,1	18,4±1,1*	18,6±0,9*
β- и пре-β-липопротеиды, г/л	4,3±0,3	4,3±0,1	4,3±0,2	4,7±0,3	5,6±0,8	5,8±0,4
Ацилгидроперекиси, ед. экст./мл	5,5±0,2	6,4±0,1	6,8±0,4*	5,7±0,3	8,7±0,4*	8,3±0,6*
МДА, мкмоль/мл	9,2±0,3	9,4±0,3	11,8±0,3*	10,1±0,3	13,4±0,4*	14,1±0,5*
Каталаза, ед. млн. эритроц.	3,4±0,1	3,0±0,5	3,5±0,8	3,9±0,2	3,3±0,4	3,4±0,5*
СОД, ЕА/мл	1,13±0,08	0,81±0,15	0,76±0,06*	1,19±0,1	0,68±0,04*	0,70±0,04*

цвечивания. Тест, по данным О. Н. Воскресенского и соавт. [2], весьма чувствителен и лучше отражает насыщение тканей аскорбиновой кислотой, чем биохимическое определение уровня ее в крови. Содержание токоферола определяли по величине перекисного гемолиза эритроцитов (Jager F., 1968). Содержание β- и пре-β-липопротеидов определяли в сыворотке крови по А. Н. Климову и др. (1966), а ацилгидроперекисей в них — по О. Н. Воскресенскому и др. (1972). Малоновый диальдегид (МДА) в эритроцитах крови определяли по Ю. А. Владимирову, В. И. Арчакову (1972). Анализ эффективности ферментов, характеризующих АОО организма, определяли по данным содержания каталазы (Пушкина И. Н., 1963) и супероксиддисмутазы (Брусов О. С. и др., 1976).

Результаты исследования, в зависимости от этапа ХБ и периода года, представлены в табл. 1 и 2.

Как следует из таблиц, у здоровых лиц содержание аскорбата, токоферола в зимне-весенний период меньше, чем в летне-осенний. Нами также установлено повышение ацилгидроперекисей на 59,7 % в зимне-весенний период по сравнению с летне-осенним, повышение их конечных продуктов — МДА. Одновременно снижалась активность ферментов (каталазы, СОД).

На 1-м этапе формирования ХБ в летне-осенний период года, наряду со снижением антиоксидантной обеспеченности организма аскорбатом, отмечено повышение перекисного гемолиза эритроцитов в этой группе. Снижение АОО аскорбатом, токоферолом в этой группе лиц не привело к интенсификации процессов свободнорадикального окисления в организме. Так, не отмечено повышения β- и пре-β-липопротеидов, ацилгидроперекисей, МДА, поскольку данные были примерно идентичны таковым в контрольной группе. Изучение состояния антиоксидантных ферментов на этом этапе не выявило индуктивного повышения их активности, что, по-видимому, обусловлено нормальным содержанием продуктов ПОЛ.

В зимне-весенний период года на 1-м этапе формирования ХБ была более снижена АОО организма аскорбатом и токоферолом. Изменение содержания β- и пре-β-липопротеидов, ацилгидроперекисей, МДА, по сравнению с контрольной группой этого периода, было статистически недостоверным, однако цифровые данные оказались выше идентичных показателей контрольной группы и особенно данных летне-осеннего периода года.

Проведенные исследования позволяют сделать вывод, что хотя исследуемые лица на 1-м этапе формирования ХБ и считают себя практически здоровыми, однако у них наблюдается снижение аскорбата и токоферола при нормальном содержании продуктов ПОЛ и антиоксидантных ферментов. В зимне-весенний период года изучаемые показатели еще более отражают начало развития патологического процесса.

На 2-м этапе формирования ХБ в большей мере, чем на 1-м этапе, наблюдалось снижение АОО аскорбатом и токоферолом, особенно в зимне-весенний период года, повышение как первичных продуктов ацилгидроперекисей, так и конечных продуктов — МДА.

На 3-м этапе развития ХБ, т. е. в период его развернутой клинической картины, у обследованного контингента лиц выявлена достоверная интенсификация процесса ПОЛ, по-видимому, обусловленная недостаточностью антиоксидантной защиты. Также отмечено снижение активности антиоксидантных ферментов.

На 4-м этапе развития ХБ, когда диагностируются осложнения в виде эмфиземы, легочного сердца, еще более снижается насыщенность организма аскорбатом, токоферолом, падает активность каталазы, СОД при возрастании начальных и конечных продуктов ацилгидроперекисей.

Проведенные исследования позволяют сделать общий вывод, что по мере прогрессирования ХБ на этапах его формирования и развития наблюдается снижение АОО организма аскорбатом, токоферолом при достоверном возрастании β- и

пре-β-липопротеидов, уровня ацилгидроперекисей, МДА на фоне снижения активности ферментной системы.

Указанные изменения в большей мере выражены в зимне-весенний период года, особенно на 3-м и 4-м этапах развития ХБ, что следует понимать как отражение наступившего общего истощения антиоксидантной защиты и как результат срыва нормального функционирования внутриклеточных систем регулирования метаболизма.

Высокий уровень пероксидации липидов, дефицит при этом эндогенных антиоксидантов в плазме крови служат показанием для включения в терапию больных ХБ препаратов антиоксидантного действия.

В летне-осенний период года больным на 1—2-м этапах ХБ следует назначать не прямые антиоксиданты (глутаминовая и липоевая кислоты, метионин), в зимне-весенний период года больным на 3 и 4-м этапах ХБ — прямые антиоксиданты (токоферол, аскорбиновая кислота) на фоне комплексной терапии ХБ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аматуни В. Г., Сафарян М. Д. // Проблемы этиологии, патогенеза, клиники и лечения бронхиальной астмы. — Л., 1981. — С. 26—28.
2. Воскресенский О. Н., Дельва В. А., Дудченко М. А. и др. // Методы диагностики метаболических нарушений при атеросклерозе и дифференцированное применение противосклеротических средств: Методические рекомендации. — Полтава, 1982. — С. 26.
3. Кокосов А. Н. // Мед. реф. журн. II. — 1980. — № 7. — С. 27—34.
4. Кокосов А. Н., Александрова Н. И., Степанова Н. Г. и др. //

- Хронический бронхит и легочное сердце. — Л. 1983. — С. 34—37.
5. Куликов В. Ю., Сереброва Н. И., Никитин В. И., Шевченко В. А. // Применение антиоксидантов в комплексной терапии и профилактике острой и хронической пневмонии: Метод. рекомендации. — М., 1983. — С. 9.
 6. Палеев Н. Р., Царькова А. П., Борохов А. И. Хронические неспецифические заболевания легких. — М., 1985.
 7. Редчиц И. В., Селихова Л. Г. // Новые методы диагностики и реабилитации больных неспецифическими заболеваниями легких. — М., Барнаул. — 1985. — С. 144—145.
 8. Редчиц И. В., Нидзельский М. Я., Гольденберг Ю. М. и др. // Эпидемиология, профилактика неспецифических заболеваний легких в условиях сельскохозяйственного производства. — Омск, 1990. — С. 57—62.
 9. Чучалин А. Г. // Тер. арх. — 1986. — № 6. — С. 15—20.
 10. Яковлева О. Я., Пинтюк А. А. // Врач. дело. — 1984. — № 10. — С. 39—40.
 11. Ahmed T., Greenblatt D. W., Birch S. et al. // Amer. Rev. resp. Dis. — 1981. — Vol. 124, N 2. — P. 110—114.
 12. O'Driscoll B. R., Cromwell O., Kay A. B. // Clin. Exp. Immunol. — 1981. — Vol. 55, N 2. — P. 397—404.

Поступила 27.01.91

ANTIOXYGANT SUFFICIENCY AND STATE OF LIPID PEROXIDE OXYDATION AMONG PATIENTS WITH CHRONIC BRONCHITIS

I. V. Redchits, Z. A. Borisova, Yu. M. Goldenberg, S. I. Treumova, N. G. Boiko, L. G. Selikhova, V. I. Ilchenko, S. V.

Summary

The authors have studied the levels of ascorbate, tocopherol, products of lipid peroxide oxydation in 298 patients with chronic bronchitis, 132 patients with bronchial asthma and 32 patients with preasthma depending on the time of the year, stage of the disease. A high level of lipid peroxydation associated with a deficit of endogenic antioxydants has been discovered and this was an indication for using antioxydants when treating and preventing bronchial and pulmonary abnormality.

© А. Э. МАКАРЕВИЧ, 1991

УДК 616.233-002.2-092:616.151.5-074

А. Э. Макаревич

РЕАКЦИИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА В ХОДЕ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — доц. В. К. Милькавич) Минского медицинского института

В настоящее время хронический бронхит (ХБ) стал массовым заболеванием, что связано с ухудшающейся экологической обстановкой, курением, производственными вредностями, рецидивирующей инфекцией бронхов и аллергией. Рост заболеваемости ХБ приводит к значительному увеличению временной нетрудоспособности, преждевременной инвалидизации в трудоспособном возрасте и смертности [5].

Все это стимулирует поиск в уточнении некоторых аспектов эволюции ХБ. Патогенез заболевания сложен и включает в себя последовательные нарушения многих механизмов с конечным результатом — легочной недостаточностью (ЛН)

и легочной гипертензией, а в конце — с декомпенсированным легочным сердцем (ДХЛС). Несмотря на довольно широкое освещение в литературе отдельных аспектов нарушений гемостаза при ХБ [2, 9], остается малоизученной роль этих нарушений в прогрессивном течении данного заболевания, отсутствуют объективные критерии различных этапов болезни. В частности, морфологические исследования последних лет [11, 19] не позволяют однозначно воспринимать утверждение о выраженности процессов фибриноотложения (фибринэмболизм) даже в случаях тяжело протекающего ДВС-синдрома.

Целью данного исследования явилось изучение