

УДК616.366-089.819-07:616.24-008.7074

**СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ЖЕЛЧНО-КАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ХОЛЕЦИСТИТОМ**

Г.Д. Сексенбаева

Южно-Казахстанская государственная медицинская академия, г.Шымкент

**ТҮЙІН**

Өт-тасымен ауыратын сырқаттардың қанының қарамында антитотықтырыш жүйесінің белсенділіктері өт қапшығының жағдайына байланысты.

**SUMMARY**

Activity of antioxidant properties of blood in patients with gallstone disease depends on the condition of the gall bladder.

Одной из причин летальных исходов после операций на желчевыводящих путях является активация свободнорадикальных процессов и, в первую очередь, перекисного окисления липидов (ПОЛ) [1].

В последнее время сформировались устойчивые представления о матричной организации ферментов антиоксидантной защиты (АОЗ) в клетках, в частности, эритроцитах. Ферменты АОЗ образуют сопряженные системы, формируя линии антирадикальной и антиперекисной защиты [2].

Первую линию АОЗ составляет сопряженная система супероксиддисмутазы и каталазы. Эти ферменты осуществляют последовательное восстановление супероксиданионов до воды [3].

В сравнительном аспекте не изучены состояние антиоксидантной системы крови больных желче-каменной болезнью (ЖКБ) и холециститом.

**Цель исследования.** Изучение состояние антиоксидантных систем крови у больных желче-каменной болезнью и холециститом.

**Материалы и методы исследования.** Обследовано 82 больных, поступивших в ОКБ г. Шымкента с диагнозом желче-каменная болезнь (40 больных) и острый холецистит (42 больных). У больных с острым холециститом длительность заболевания составила от 6 до 48 часов. В зависимости от эффективности консервативного лечения все больные были разделены на 2 клинические группы.

В 1-ю группу вошли 20 больных, консервативное лечение у которых привело к регрессу клинических симптомов. Из них 14 человек были выписаны без операции, а 6 прооперированы в отсроченном порядке. У этих пациентов при морфологическом исследовании желчного пузыря не было выявлено деструктивных изменений.

2-ю группу составили 22 человека, у которых консервативная терапия оказалась неэффективной, и им через 48-72 часа от поступления в клинику было выполнено оперативное вмешательство. У всех пациентов данной группы при гистологическом исследовании были выявлены деструктивные изменения в стенке желчного пузыря.

Контрольную группу составили 15 практически здоровых доноров. Для оценки антиоксидантного статуса определяли активность супероксиддисмутазы (СОД) [4], каталазы (КАТ) [5] в эритроцитах антирадикальную активность (АРА) [6] крови. Для оценки состояния свободнорадикального процесса определяли хемиллюминесцентные показатели интоксикации (ХЛПИ) [7]. Хемиллюминесцентный показатель интоксикации определяли по следующей формуле:

$$ХЛПИ = \frac{СпХЛ_б}{СпХЛ_к} + \frac{ИндХЛ_б}{ИндХЛ_к} + \frac{ССОПР_б}{ССОПР_к}$$

3

где: СпХЛ - спонтанная хемиллюминесценция;

ИндХЛ – индуцированная хемиллюминесценция;

ССОПР - средняя скорость образования перекисных радикалов;

б – больные; к- контроль;

**Результаты исследования.** По результатам исследования, представленного в таблице, у больных ЖКБ имеет место депрессия антиоксидантных систем крови, об этом свидетельствует снижение активности СОД на 20,2 %, каталазы на 25,4 %, при этом установлено повышение АРА плазмы крови на 51,8% по сравнению с контрольной группой.

У больных желче-каменной болезнью с осложнениями установлено снижения АРА плазмы крови. При этом уменьшение составляло 16,6% и 45,1% по сравнению с показателями контрольной группы и больных ЖКБ без осложнениями.

Активность СОД – ключевого фермента свободно-радикального процесса в эритроцитах у ЖКБ «с осложнениями» снизилась на 37 % и 21,1% по сравнению с показателями контрольной и больных ЖКБ без осложнений. Активность СОД в эритроцитах крови у больных холециститом снижается в зависимости от

состояния желчного пузыря, при этом более выраженная депрессия СОД установлена при деструктурных изменениях стенки желчного пузыря. Уменьшение у больных 1-ой группы составляли 44,9%, а у больных 2-ой группы -56%.

Активность каталазы в эритроцитах крови у больных желче-каменной болезнью с осложнениями снижается. При этом уменьшение составило 38,1% и 18% по сравнению с показателями контрольной группы и больных ЖКБ без осложнений. Активность каталазы в эритроцитах крови у больных холециститом снижается в зависимости от состояния желчного пузыря, при этом уменьшение у больных 1-ой группы составляли 47,8%, а у больных 2-ой группы -58,2%. ХЛПИ крови у больных ЖКБ снижается на 25%, по сравнению с контрольной группой, однако при осложнении ЖКБ ХЛПИ возрастает на 170% и 260% по сравнению с показателями контрольной группой и больных ЖКБ без осложнений.

**Показатели АОС в эритроцитах крови у больных**

Таблица 1

Группы	Показатели			ХЛПИ (усл.ед)
	СОД (10 <sup>3</sup> ед н 1,0 мм ЭМ)	КАТ (нмоль Н <sub>2</sub> O <sub>2</sub> 1,0 мл ЭМ)	АРА(усл. ед)	
Здоровые лица	89,2±2,01	0,67±0,02	58,1±1,0	1,0±0,03
Больные ЖКБ без осложнений	71,2±3,1*	0,50±0,03*	88,2±4,4*	0,75±0,23*
Больные ЖКБ с осложнениями	56,2±0,03*#	0,41±0,28*#	48,5±2,4*#	2,7±0,19*#
Больные с острым холециститом (1-ая группа)	49,2±0,03*	0,35±0,28*	32,3±2,1*	1,87±0,09*
Больные с острым холециститом (2-ая группа)	39,3±0,28*#	0,28±0,28*#	26,3±1,8*#	2,87±0,14*#

Примечание: 1 - \* p<0,05 по сравнению с группой здоровых;  
2 - # p<0,05 по сравнению с группой без осложнений.

Наибольшие ХЛПИ наблюдаются у больных с «осложненным» холециститом и увеличение составляет, по сравнению с контрольной, «ЖКБ» и «холециститной» группой, на 187%, 282% и 53,4% .

Исходя из наших результатов можно заключить, что при ЖКБ имеет место недостаточность антиоксидантных механизмов защиты. Это обусловлено снижением антиоксидантных свойств крови, которые определенным образом связаны с несостоятельностью антиокислительных механизмов, представителями которых является каталаза и супероксиддисмутаза. Однако, в отличии от холецистита имеет место активизация антирадикальной активности крови, что связано со снижением хемиллюминесцентных параметров крови при ЖКБ [8].

**Выводы:** 1. Активность антиоксидантных систем крови у больных ЖКБ зависит от состояния желчного пузыря

2. Депрессия антиоксидантных систем крови была более высокой у больных с воспалительными и деструктурными изменениями стенки желчного пузыря.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Владимир Ю.А. Свободные радикалы и биологических системах /Соросовский образовательный журнал. – 2000.-Т.6, №12.-с.13-19.
2. Арутюнян А.В., Дубинина Е.Е., Зыбина Н.А. Методы оценки свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы организма.-Спб.: ИКФ «Фолиант», 2000.-104с.
3. Орманов Н.Ж. Роль свободных радикалов в патогенезе хронической интоксикации соединениями фосфора. //Хроническая фосфорная интоксикация и гипербарическая оксигенация. Москва. 1988.- С. 3-10.
4. Әділбекова Д.А., Орманов Н.Ж., Жумабаев У.А. Использование хемиллюминесцентного свойства сыворотки (плазмы) крови для диагностики хронической интоксикации соединениями фосфора //Методические рекомендации.-Шымкент, 1993.-16с.
5. Чумаков В.Н., Осинская Л.Ф. Количественный метод определения активности цинк-медь зависимой супероксиддисмутаза в биологическом материале // Вопр. мед. химии. – 1977. – №5. – С. 712-716.
6. Корольюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы // Лаб.дело. – 1988. – №1.– С. 16-19.
7. Орманова Л.Н. Влияние фитопрепарата родиолы розовой и рувимина на свободнорадикальное окисление липидов при полихимиотерапии больных туберкулезом легких //Мед. и экология, 2005.-№6 (37).-С.54-55
8. Сексенбаева Г.Д.Хемиллюминесцентных параметров гемолизата крови больных желчно-каменной болезни и холециститом //Вестник ЮКГМА.-2009.- №4.– С.