

## ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ У ГЕРАТРИЧНИХ ХВОРИХ: ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ ПЕРОКСИДАЦІЇ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДНОЇ СИСТЕМИ

Т.М. Христин

БУКОВИНСЬКА ДЕРЖАВНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ

*У роботі відображено біохімічні особливості перебігу хронічного рецидивного та хронічного панкреатитів у геріатричних хворих. Встановлено, що при хронічному рецидивному та хронічному панкреатитах відбувається активація перекисного окиснення ліпідів на фоні виснаження компенсаторних можливостей глутатионової ланки антиоксидного захисту.*

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** хронічний і рецидивний панкреатити, ліпопероксидація, антиоксидний захист.

**ВСТУП.** Перебіг хронічного панкреатиту (ХП) у геріатричних хворих зумовлений особливостями морфо-функціональних змін підшлункової залози, які починають відбуватися із 40-45 років. Змінюється мікроскопічна структура залози, формуються атрофія ацинусів, фіброз міжчасточкових та міжацинарних проміжків, рідшає капілярна сітка, облітеруються частина кровеносних судин, артеріальних анастомозів, порушується архітектоніка великих кровеносних судин за рахунок деформації та звивистості їх стінок, що є однією з головних причин розвитку часткової атрофії паренхіми органа [1, 2, 3, 4].

Ми поставили за мету дослідити особливості клінічного перебігу хронічного панкреатиту в осіб похилого і старечого віку, стан пероксидації ліпідів та антиоксидної системи.

**МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** Обстежено 252 хворих на основні форми хронічного панкреатиту, які перебували на лікуванні в клініці кафедри госпітальної терапії та клінічної фармакології та кафедри факультетської терапії Буковинської державної медичної академії і на базі госпіталю інвалідів війни. У 53 хворих діагностували хронічний рецидивний панкреатит, у 199 хворих – хронічний панкреатит. Алкогольний панкреатит виявлено у 97 хворих (38,5 %). У решти діагностували хронічний панкреатит, поєднаний із гастроентерологічними захворюваннями. Жінки переважали, що зумовлювалось двома чинниками:

© Т.М. Христин – д.м.н., проф., 2002.

неврогенними порушеннями з настанням клімаксу та наявністю супровідних захворювань, переважно жовчовивідних шляхів [1,3].

Кров у хворих для біохімічних досліджень брали з ульнарної вени натщесерце, після 13-15 годинного голодування. Як стабілізатор крові використовували гепарин та цитрат. Вміст у крові глутатіону відновленого (Гл-SH) визначали титраційним методом за О.В. Травіною (1955) в модифікації І.Ф. Мешишена, І.В. Петрової (1983); малонового діальдегіду (МДА) (без ініціації ПОЛ, з ініціацією ПОЛ НАДФН<sub>2</sub>, аскорбатом та залізом) – за Ю.В. Владимировим, А.І.Арчаковим (1972). Активність глутатіонпероксидази (ГП), глутатіонредуктази (ГР) та глутатіон-S-трансферази (ГТ) вивчали за І.Ф. Мешишеним (1982, 1987); глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФДГ) – за А. Kornberg, В.Л. Horecker (1955) в модифікації Ю.Л. Захар'їна (1967).

**РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ.** ХП клінічно проявлявся інтоксикаційним синдромом, загальною слабкістю, депресією, іпохондрією, персистувальним клінічним перебігом (у віці після 70 років – із супровідним захворюванням жовчовивідних шляхів).

У крові хворих похилого та старечого віку підвищувався вміст малонового діальдегіду, особливо при ініціації НАДФН<sub>2</sub> (табл. 1).

Значну роль у підтриманні пероксидації ліпідів на високому рівні відіграє декомпенсація механізмів адаптації [5, 6].

Нами виявлено, що ХП у хворих похилого і старечого віку супроводжувався суттєвим порушенням функціонування однієї з основних антирадикальних систем організму – системи глутатіону, яка є головним джерелом відновлювальних еквівалентів для регуляції окиснювального статусу в клітині. На це вказує достовірне ( $p < 0,05$ ) зменшення вмісту відновленого глутатіону у цих хворих (табл. 2).

У похилому віці зниженню протирадикального захисту може сприяти дефіцит вітамінів, які необхідні для функціонування багатьох захисних ферментативних систем. Це зумовлено віковими дистрофічними змінами шлунково-кишкового тракту, порушенням мікроциркуляції та реологічних властивостей крові, віковим дисбактеріозом. Окрім того, у хворих старших вікових груп обмежена мож-

Таблиця 1 – Показники вмісту малонового діальдегіду у крові хворих похилого і старечого віку на хронічний та хронічний рецидивний панкреатит ( $M \pm m$ )

Групи досліджуваних	Показники			
	МДА без ініціації, мкмоль/л	МДА з ініціацією, НАДФН <sub>2</sub> , мкмоль/л	МДА з ініціацією аскорбатом, мкмоль/л	МДА з ініціацією Fe <sup>2+</sup> , мкмоль/л
Здорові, n=12	6,02±0,23	10,54±0,26	8,47±0,16	6,52±0,17
Хворі, n=40	9,73±0,21*	13,22±0,25*	12,48±0,07*	9,65±0,12*

Примітка. Тут і в таблиці 2: \* – зміни достовірні ( $p < 0,05$ ), порівняно з групою здорових.

Таблиця 2 – Показники вмісту відновленого глутатіону і активності глутатіонзалежних ферментів у крові хворих похилого та старечого віку на хронічний і хронічний рецидивний панкреатит ( $M \pm m$ )

Групи досліджуваних	Показники				
	Гл-SH, мкмоль/л	Гл-пероксидаза, мкмоль Гл-SH за 1 хв на 1 г Hb	Гл-S-трансфераза, нмоль ВГ за 1 хв на 1 г Hb	Гл-редуктаза, мкмоль НАДФН <sub>2</sub> за 1 хв на 1 г Hb	Глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа, мкмоль НАДФН <sub>2</sub> за 1 хв на 1 г Hb
Здорові, n=12	0,61±0,02	175,00±4,04	120,48±1,20	2,75±0,06	2,23±0,08
Хворі, n=21	0,50±0,04*	269,39±4,56*	142,98±1,96*	2,15±0,01*	1,97±0,01*

ливість ресинтезу ВГ у гаммаглутамільному циклі Майстра внаслідок дефіциту АТФ та необхідних амінокислот (цистеїну, гліцину, метіоніну).

Відомо, що глутатіонредуктаза безпосередньо бере участь у відновленні глутатіону з його окисненої форми. У похилому та старечому віці цей механізм (за нашими даними) не був ефективним через нестачу НАДФН<sub>2</sub> внаслідок гальмування окиснювальної стадії пентозофосфатного циклу за умов гіпоксії. Цей факт підтверджується зниженням активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (табл. 2).

За умов підсилення процесів ліпопероксидації при ХП зростає споживання Гл-SH для нейтралізації пероксиду водню, ліпопероксидних радикалів, для кон'югації з ксенобіотиками ендogenous та екзогенного походження. Про це свідчить підвищення активності глутатіонпероксидази.

Відновлення ліпопероксидів у реакціях з глутатіонтрансферазою спряжене з незворотними втратами глутатіону, що при тривалій дії прооксидантів призводить до виснаження захисних систем. Цікавим є той факт, що у хворих похилого та старечого віку переважала реакція активації глутатіонтрансферази. Це

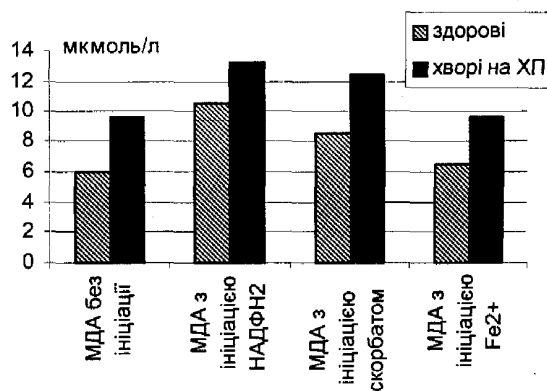


Рис 1. Вміст малонового діальдегіду у крові хворих похилого та старечого віку на хронічний і хронічний рецидивний панкреатит.

може зумовлювати торпідний перебіг захворювання та торпідність до лікування у пацієнтів похилого і старечого віку.

**ВИСНОВОК.** При хронічному та хронічному рецидивному панкреатиті у хворих похилого та старечого віку активуються процеси перекисного окиснення ліпідів та пригнічується глутатіонова ланка системи антиоксидного захисту.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Губергриц Н.Б. Панкреатиты – Донецк: Лебедь, 1998. – 158 с.
2. Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М., Линева К.Ю. Оптимизация диагностики хронического рецидивирующего панкреатита. // Рос. гастроэнтерол. журн. – 1998. – № 4. – С. 91-95.
3. Губергриц Н.Б., Христин Т.М. Клиническая панкреатология. – Донецк: Лебедь, 2000. – 412 с.
4. Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г. Гериатрия в терапевтической практике. – К.: Здоров'я, 1993. – 839 с.
5. Мельничук З.А. Интенсивність процесів вільнорадикального окислення ліпідів, стан захисних антиоксидантних систем та структурні функціональні зміни еритроцитів при хронічному панкреатиті у хворих різного віку в динаміці лікування: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – 1999. – 16 с.
6. Мещищен И.Ф., Петрова И.В. Окисление и восстановление глутатиона в органах крыс при введении этония // Укр. биохим. журн. – 1983. – 55, № 4. – С. 571-573.

### ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ У ГЕРИАТРИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ: ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ПЕРОКСИДАЦИИ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДНОЙ СИСТЕМЫ

Т.М. Христин

БУКОВИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

#### Резюме

*В работе отображены биохимические особенности течения хронического рецидивирующего и хронического панкреатитов у гериатрических больных. Установлено, что при хроническом рецидивирующем и хроническом панкреатитах происходит активация перекисного окисления липидов на фоне истощения компенсаторных возможностей глутатионового звена антиоксидантной защиты.*

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** хронический и хронический рецидивирующий панкреатиты, липопероксидация, антиоксидантная система.

### CHRONIC PANCREATITIS IN GERIATRIC PATIENTS: PECULIARITIES OF LIPIDS PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT SYSTEM STATE

T.M. Khrystych

BUCOVYNIAN STATE MEDICAL ACADEMY

#### Summary

*In the article were displayed biochemical peculiarities of chronic recurrent pancreatitis and chronic pancreatitis in geriatric patients. It was established that under chronic recurrent and chronic pancreatitis peroxidation reaction arises out different mechanisms and so has different activity. The author illuminates compensation possibilities of glutathione antioxidant protection.*

**KEY WORDS:** chronic pancreatitis, lipoperoxidation, antioxidant system.

Отримано 26.06.2001 р.

**Адреса для листування:** Т.М. Христин, Буковинська державна медична академія, Театральна пл., 2, Чернівці, 58000, Україна.