

УДК 616.342-002-076-053.2+577.175.1

С.В. Сокольник

Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

ПЕРЕКИСНЕ ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА СИСТЕМА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕЛІКОБАКТЕР-АСОЦІЙОВАНИЙ ГАСТРОДУОДЕНІТ**Ключові слова:** діти, хронічний гастродуоденіт, перекисне окиснення ліпідів, антиоксидантний захист, *Helicobacter pylori*.**Резюме.** У статті наведені данні вивчення стану прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу в дітей, хворих на хронічний гастродуоденіт. Встановлено, що в цих дітей відбувається інтенсивна продукція речовин перекисного окиснення ліпідів та окиснювальної модифікації білків на фоні погіршення функціонування системи антиоксидантного захисту, причому ці зміни виразніші у хворих з гелікобактерною інфекцією.**Вступ**

Хронічний гастродуоденіт (ХГД) - одне з найпоширеніших захворювань шлунково-кишкового тракту в дітей при якому відбуваються різні патологічні процеси, що призводять до пошкодження слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки, механізми розвитку яких залишаються мало вивченими [2]. Одним з таких є баланс в роботі прооксидантно-антиоксидантної системи. На сьогодні вважають, що утворення вільних кисневих та ліпідних радикалів є одним із універсальних патогенетичних механізмів у виникненні та прогресуванні захворювань гастродуоденальної ділянки [4]. Так, утворюючись в невеликій кількості активні форми кисню володіють захисними властивостями, сприяючи знешкодженню патогенних мікроорганізмів, однак підвищене їх утворення стимулює перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ), що призводить до деструкції клітинних мембран, дефіциту антиоксидантів, розвитку структурних змін [5].

Одним із основних етіологічних чинників розвитку ХГД є *Helicobacter pylori* (НР), цитотоксичний білок CagA якого індукує синтез нейтрофілів та макрофагів, що у великій кількості генерують активні форми кисню [1].

Тому, вивчення взаємозв'язку між станом процесів пероксидації ліпідів та функціонування системи антиоксидантного захисту (АОЗ) у дітей, хворих на ХГД та НР дозволить виявити нові патогенетичні механізми захворювання та покращити його діагностику та лікування.

Мета роботи

Вивчити стан перекисного окиснення ліпідів та системи антиоксидантного захисту в крові дітей, хворих на хронічний гастродуоденіт, асоційований з *Helicobacter pylori*.

Матеріал та методи

Обстежено 75 дітей, хворих на ХГД, віком від 6 до 18 років, що перебували на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічних відділеннях ОДКЛ та МДКЛ м. Чернівці (після підписання інформованої згоди пацієнта) та 40 здорових дітей відповідного віку. Середній вік обстежених дітей (12,2±2,3) років. Хворі на ХГД діти були розподілені на дві групи: I група (32 дитини) - пацієнти з НР(-) ХГД, II група (43 дитини) - пацієнти з НР(+) ХГД. Групи репрезентативні за віком, статтю та місцем проживання ($p > 0,05$). Верифікація діагнозу проводилася відповідно до протоколів лікування дітей за спеціальністю "Дитяча гастроентерологія" (наказ МОЗ України №59 від 29.01.2013 року). Для вивчення стану суміжних органів системи травлення, хворим проводилось ультразвукове дослідження черевної порожнини. Оцінку стану ПОЛ та АОЗ проводили за визначенням вмісту малонового альдегіду (МА), інтенсивності окиснювальної модифікації білків (ОМБ) за рівнем альдегід- і кетондинітрофенілгідрозонів нейтрального характеру (АКДНФГ НХ) та альдегід- і кетондинітрофенілгідрозонів основного характеру (АКДНФГ ОХ), вмісту відновленого глутатіону (ВГ), каталази (КТ) та церулоплазміну (ЦП) за спектрофотометричним і фотоелектроколориметричним методами. Статистична обробка отриманих даних проводилася за допомогою пакета комп'ютерних програм "Statistica 6.0".

Обговорення результатів дослідження

Проведені дослідження виявили зміни показників ПОЛ та АОЗ у крові дітей, хворих на ХГД (табл.1). Встановлено, що в дітей, хворих на ХГД, відбувається інтенсифікація процесів ПОЛ та ОМБ, що проявляється підвищенням вмісту МА (у 1,8 раз, $p < 0,05$), АКДНФГ НХ (у 1,4 раз,

Таблиця 1

Стан перекисного окиснення ліпідів та системи антиоксидантного захисту в крові хворих на хронічний гастродуоденіт та здорових дітей (M±m)

Показник	Хворі на ХГД (n=75)	Здорові (n=40)
Малоновий альдегід, мкмоль/л	21,3±2,8*	11,8±0,6
АКДНФГ НХ, 370 нм о.о.г/мл	2,5±0,1*	1,8±0,1
АКДНФГ ОХ, 430 нм о.о.г/мл	2,1±0,2*	1,2±0,1
Відновлений глутатіон, мкмоль/мл	0,9±0,2	1,3±0,2
Каталаза, мкмоль/хв/л	15,4±1,7*	26,2±1,2
Церулоплазмін, мг/л	331,4±72,1*	118,6±22,5

Примітка: * - різниця вірогідна щодо показників у здорових дітей (p<0,05)

p<0,05) та АКДНФГ ОХ (у 1,7 раза, p<0,05) у крові, порівняно зі здоровими.

У крові хворих на ХГД дітей діагностовано й порушення з боку системи АОЗ. Так, рівень активності КТ у них був нижчим за такий у здорових дітей в 1,7 раза (p<0,05), ВГ - у 1,4 раза (p>0,05), тоді як рівень ЦП був підвищений у 2,8 раза (p<0,01). Такі зміни в системі АОЗ свідчать за присутність в хворих дітей окиснювального стресу.

Кореляційний аналіз виявив вірогідні зв'язки між рівнем КТ і значеннями МА (r=0,29, p<0,05), АКДНФГ НХ (r=0,38, p<0,05), АКДНФГ ОХ (r=0,37, p<0,01) та ЦП і МА (r=0,42, p<0,05),

АКДНФГ НХ (r=0,51, p<0,01), АКДНФГ ОХ (r=0,47, p<0,05) в сироватці крові хворих на ХГД дітей.

Враховуючи встановлені особливості функціонування системи ПОЛ-АОЗ в хворих на ХГД дітей, проведено порівняльний аналіз показників, залежно від наявності гелікобактерної інфекції (табл. 2). У хворих із гелікобактерною інфекцією відмічається вірогідно вища концентрація МА (у 1,8 раза, p<0,05), АКДНФГ ОХ (у 1,7 раза, p<0,05), ЦП (у 1,8 раза, p<0,05) на фоні зниженого у двічі вмісту ВГ (p<0,05) та у 1,7 раза активності КТ (p<0,05), порівняно з дітьми, хворими на НР(-) ХГД.

Таблиця 2

Стан перекисного окиснення ліпідів та системи антиоксидантного захисту в крові дітей, хворих на хронічний гастродуоденіт, залежно від наявності гелікобактерної інфекції (M±m)

Показник	I група (n=32)	II група (n=43)
Малоновий альдегід, мкмоль/л	15,2±2,4	27,4±3,2*
АКДНФГ НХ, 370 нм о.о.г/мл	2,1±0,1	2,9±0,1
АКДНФГ ОХ, 430 нм о.о.г/мл	1,6±0,1	2,8±0,1*
Відновлений глутатіон, мкмоль/мл	1,2±0,1	0,6±0,1*
Каталаза, мкмоль/хв/л	19,2±1,8	11,6±1,6*
Церулоплазмін, мг/л	234,5±53,1	428,3±91,1*

Примітка: * - різниця вірогідна щодо показників у дітей першої групи (p<0,05)

Встановлено позитивні кореляційні зв'язки між наявністю НР у хворих на ХГД та рівнем МА (r=0,51, p<0,05), АКДНФГ ОХ (r=0,46, p<0,05), ЦП (r=0,49, p<0,05), ВГ (r=0,52, p<0,05).

Виявлені зміни свідчать про переважання порушень процесів ПОЛ у дітей, інфікованих НР, що збігається з даними літератури щодо участі НР у активації цих процесів за рахунок з одного боку - реакції нейтрофілів на цитотоксини, що виділяються НР, з іншого - що бактерія НР сама є джерелом активних форм кисню [3].

Отже, отримані нами результати показали, що інфікування НР посилює процеси ПОЛ у крові та значно послаблює систему АОЗ.

Висновок

Хронічний гастродуоденіт за наявності гелікобактерної інфекції характеризується більш вираженою інтенсифікацією перекисного окиснення ліпідів на фоні зниження активності системи антиоксидантного захисту.

Перспектива подальших досліджень

Доцільно в подальшому оцінити значення порушень прооксидантного-антиоксидантного гомеостазу в прогнозуванні перебігу хронічного гастродуоденіту.

Література. 1.Сучасний погляд на механізми виникнення окисного стресу у патогенезі *Helicobacter pylori*-

асоційованих хвороб гастроуденальної зони / О.П. Слісєва, Х.О. Семен, А.П. Черкас [та ін.] // Суч. гастроентерол. - 2008. - №1(39). - С. 38-43. 2. Файзуллина Р.А. Факторы патогенности и вирулентности *Helicobacter pylori* и их роль в развитии хеликобактер-ассоциированной гастроуденальной патологии / Р.А. Файзуллина Е.В. Абдуллина // Практ. медицина. - 2011. - №1. - С. 74-76. 3. Adi A.E. *Helicobacter pylori* infection in a mouse model. Development, optimization and inhibitory effects of antioxidants / A.E. Adi, A.O. Malu // Lund University, 2010. - 189 p. 4. Anand B.S. Association of *Helicobacter pylori* with gastroudenal diseases / B.S. Anand, D.Y. Graham // Endoscopy. - 2010. - Vol. 31, №2. - P. 215-225. 5. Gu?raud F. Chemistry and biochemistry of lipid peroxidation products /F. Gu?raud, M. Atalay, N. Bresgen //Free Radical Research. - 2010. - Vol.44, № 10. - P.1098-1124.

ПЕРИКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И СИСТЕМА АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕЛИКОБАКТЕР-АССОЦИИРОВАННЫМ ГАСТРОДУОДЕНТИТОМ

С.В. Сокольник

Резюме. В статье представлены результаты изучения состояния прооксидантно-антиоксидантного гомеостаза у детей с хроническим гастроуденитом. Установлено, что у этих детей происходит интенсивная продукция веществ перекисного окисления липидов и окислительной модификации белков на фоне ухудшения функционирования системы антиоксидантной защиты, причем эти изменения более выражены у больных с геликобактерной инфекцией.

Ключевые слова: дети, хронический гастроуденит, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита, *Helicobacter pylori*.

LIPID PEROXIDATION AND THE SYSTEM OF ANTIOXIDANT DEFENSE IN CHILDREN WITH CHRONIC HELICOBACTER-ASSOCIATED GASTRODUODENITIS

S.V. Sokolnyk

Abstract. The article presents data of examining the state of prooxidant-antioxidant homeostasis in children with chronic gastroudenitis. It has been in these children found that intensive production of substances of lipid peroxidation and oxidative modification of proteins occurs against a background of deterioration in the functioning antioxidant defense system, and these changes are more evident in patients with *Helicobacter pylori*.

Keywords: children, chronic gastroudenitis, lipid peroxidation, antioxidant protection, *Helicobacter pylori*.

Higher State Educational Establishment of Ukraine

"Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Clin. and experim. pathol. - 2015. - Vol.14, №2 (52). - P.201-203.

Надійшла до редакції 29.05.2015

Рецензент – проф. О.І. Федів

© С. В. Сокольник, 2015