
ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНЫЙ СТАТУС ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Н.А. Мишина, И.Л. Давыдкин,

В.И. Купаев

Кафедра госпитальной терапии
Самарский государственный медицинский университет
ул. Чапаевская, 89, Самара, Россия, 443099

У 70 больных ХОБЛ исследованы механизмы формирования окислительного стресса по изменениям оксидантно-антиоксидантного статуса эритроцитов. Установлено, что интенсивность окислительного стресса в эритроцитах находится в прямой зависимости от тяжести заболевания. Максимальная активность антиоксидантных ферментов обнаружена у больных с вторичным эритроцитозом при II стадии заболевания. У пациентов с III стадией ХОБЛ окислительный стресс был значительно выражен и сопряжен с резким падением активности антиоксидантных систем.

Ключевые слова: ХОБЛ, окислительный стресс, эритроциты, антиоксидантные системы, вторичный эритроцитоз.

Пусковым механизмом воспаления при ХОБЛ является оксидативный дисбаланс [3]. Дисбаланс в системе оксиданты-антиоксиданты признают одним из основных механизмов нарушения репарации на фоне повышенного повреждения тканей [1, 3]. Патологический процесс начинается под воздействием аэрополлютантов, индуцирующих миграцию нейтрофилов и последующую их дегрануляцию с выделением большого количества протеиназ [2]. При ХОБЛ развивается дисбаланс в системе протеиназы-диспротеиназы. Избыточная активность протеиназ (особенно эластазы) на фоне низкой активности антипротеиназ является отражением генетической предрасположенности, а также одним из главных факторов формирования эмфиземы легких. Запуск процессов свободнорадикального окисления сопровождается неконтролируемой генерацией активных форм кислорода (в частности пероксинитрита), вызывает повреждение белков, липидов, нуклеиновых кислот, мембран клеток как легочной ткани, эндотелия сосудов, так и эритроцитов [5].

Цель работы: исследовать оксидантно-антиоксидантную активность эритроцитов у больных ХОБЛ 2-й и 3-й стадий без- и с вторичным эритроцитозом.

Материалы и методы: изучено 70 больных ХОБЛ. 1-ю группу составили 20 пациентов ХОБЛ 2-й стадии без эритроцитоза, 2-ю группу — 18 человек с ХОБЛ 2-й стадии с достоверным эритроцитозом, 3-ю группу — 32 больных 3-й стадии без Эр. Контрольная группа — 26 человек без бронхолегочной патологии и с нормальной картиной периферической крови. Оксидантную активность определяли по содержанию малонового диальдегида, антиоксидантную активность — по эффективности супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионпероксидазы, восстановленного глутатиона, глутатионредуктазы, глюкоза-6-фосфатдегидрогеназы.

Результаты: самая высокая антиоксидантная активность эритроцитов наблюдалась у больных 2-й группы с эритроцитозом. Так, активность супероксиддисмутазы и каталазы превышали значения данных контрольной группы соответственно на 34% ($p < 0,05$) и 31% ($p < 0,05$). Антиоксидантная активность глутатионпероксидазы, восстановленного глутатиона, глутатионредуктазы, глюкоза-6-фосфатдегидрогеназы были выше контроля на 50% ($p < 0,05$), 27% ($p < 0,05$) и на 49,7% ($p < 0,01$) соответственно. Наиболее низкая антиоксидантная активность отмечена у больных 3-й группы. При этом активность супероксиддисмутазы была уменьшена к контрольной группе на 17% ($p < 0,05$), антиоксидантная активность глутатионпероксидазы, восстановленного глутатиона, глутатионредуктазы, глюкоза-6-фосфатдегидрогеназы падала на 25%, 20%, 24% и на 22% соответственно ($p < 0,05$). Оксидантная активность эритроцитов относительно соответственно 1-й, 2-й и 3-й группам была увеличена на 47% ($p < 0,05$), 28% ($p < 0,01$) и 105% ($p < 0,01$). Между содержанием малонового альдегида (оксидантная активность) и всеми компонентами антиоксидантной активности эритроцитов 1-й и 2-й групп наблюдалась достоверная прямая парная корреляция, наиболее выраженная у больных 2-й группы. В 3-й группе достоверная корреляция малоновый диальдегид-антиоксидантная активность имела отрицательный характер.

Заключение. У больных 2-й стадии ХОБЛ эффективность действия антиоксидантной активности эритроцитов увеличивается и наиболее выражена у пациентов с эритроцитозом, тесно коррелирует с интенсивностью окислительного стресса. Тяжелое течение ХОБЛ (3-я стадия), на фоне выраженного системного воспаления, сопряжено с ингибированием антиоксидантной активности и резким возрастанием в эритроцитах окислительного стресса, для подавления патогенных эффектов которого рекомендуется включать в лечение мощные антиоксиданты.

ЛИТЕРАТУРА

- [1] Гельцер Б.И., Бродская Т.А., Невзорова В.А. Оценка артериальной ригидности у больных хронической обструктивной болезнью легких // Пульмонология. — 2008. — № 1. — С. 45—50.
- [2] Barnes P.J., Shapiro S.D., Pauwels R.A. Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms // European Respiratory Journal. — 2003. — Vol. 7. — P. 672—688.
- [3] Dourado V.Z. Systemic manifestations in chronic obstructive pulmonary disease / V.Z. Dourado, S.E. Tanni, S.A. Vale et al. // J. Bras. Pneumol. — 2006. — Vol. 32. — С. 161—171.
- [4] Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report. Last updated 2006.
- [5] MacNee W. Oxidative stress and lung inflammation in airways disease // European Respiratory Journal. — 2001. — Vol. 429. — P. 195—207.

OXIDANT-ANTIOXIDANT STATUS OF ERYTHROCYTES IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

**N.A. Mishina, I.L. Davydkin,
V.I. Kupaev**

Chair of Hospital Therapy
Samara Medical University
Чапаевская стр., 89, Samara, Russia, 443099

In 70 patients with COPD studied mechanisms of oxidative stress on the changes in oxidant-antioxidant status of erythrocytes. Found that the intensity of oxidative stress in red blood cells is directly dependent on the severity of the disease. Maximum activity of antioxidant enzymes found in patients with secondary erythrocytosis with stage II disease. In patients with stage III COPD, oxidative stress was significantly expressed and is associated with a sharp fall in activity of antioxidant systems.

Key words: COPD, oxidative stress, erythrocytes, antioxidant systems, secondary polycythemia.