

СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНОЙ ФОРМОЙ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛОДИСТРОФИИ

Ю.В. Уманская, А.А. Путиенко

Институт глазных болезней и тканевой терапии
им. В.П. Филатова АМН Украины (Одесса)

Вступление

Анализ современных данных литературы позволяет заключить, что в патогенезе возрастной макулодистрофии (ВМД) ведущая роль отводится процессам свободно радикального повреждения тканей [1,2,4,5,7]. Вместе с тем, естественный процесс старения характеризуется прогрессирующими нарушениями в системе антиоксидантной защиты организма, а при этом частота развития макулодистрофии в возрастной группе старше 80 лет далеко не приближается к 100%, составляя по данным литературы 35-42% [3,4,6,7]. По-видимому, имеет значение степень выраженности этих нарушений. У ряда пациентов в патогенезе развития дистрофических процессов в макуле возмжно превалируют другие патогенетические механизмы.

Таким образом, целью исследования явилось изучение у какого количества пациентов с ВМД, имеет место снижение показателей антиоксидантной системы по сравнению с такими показателями у лиц той же возрастной группы без этого заболевания, а также насколько выражены эти изменения.

Материал и методы исследования

Под наблюдением находилось 96 больных (186 глаз) с начальной формой ВМД. Средний возраст обследуемых составил $65,9 \pm 3,5$ года. Исходная острота зрения распределялась от 0,5 до 1,0. Длительность заболевания варьировала от 2 до 5 лет. Диагноз начальной формы ВМД был поставлен на основании офтальмоскопической картины, данных флуоресцентной ангиографии, а также результатов оптической когерентной томографии. Контрольную группу составили 52 добровольца,

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

средний возраст - $64,6 \pm 3,8$ года. Все пациенты основной группы, а также обследуемые добровольцы были соматически здоровыми по заключению терапевта. Пациентов также подразделили на две подгруппы в зависимости от длительности заболевания. В первую вошли больные (42 человека), у которых длительность ВМД на худшем глазу не превышала двух лет (I подгруппа), во вторую (54 человека) с признаками ВМД от 2 до 5 лет (II подгруппа). Антиоксидантный статус оценивали по активности глутатионпероксидазы (ГП), глутатионредуктазы (ГР), супероксиддисмутазы (СОД), каталазы и уровню малонового диальдегида (МДА). Активность ферментов оценивали при первом обращении, когда был установлен диагноз ВМД.

Полученные результаты и их обсуждение

В результате биохимических исследований (данные представлены в таблице 1) было обнаружено, что активность ГП у больных с начальной формой ВМД снижена на 35% ($p < 0,001$), активность ГР на 29,8% ($p < 0,001$), активность СОД составляет только 60% от нормы ($p < 0,001$), ферментативная активность каталазы ниже нормы на 21,3% ($p < 0,001$), уровень МДА на 75% превышает нормальные показатели ($p < 0,001$). Эти данные свидетельствуют о значительных нарушениях в ферментативной активности основных энзимов антиоксидантной защиты, что может способствовать развитию дистрофического процесса в макулярной области.

Изучение биохимических показателей в двух подгруппах позволило заключить, что у пациентов с длительностью заболевания до двух лет (I подгруппа) активность ГП, ГР, а также каталазы достоверно не отличается от соответствующих показателей у больных с более длительным течением ВМД. Вместе с тем, отмечается достоверное снижение активности СОД и достоверное повышение уровня МДА у пациентов II подгруппы.

Полученные данные свидетельствуют о прогрессирующем снижении активности основных показателей антиоксидантной защиты по мере развития патологического процесса в макуле, отсутствие достоверных отличий по большинству изучаемых показателей, возможно связано с недостаточным количеством наблюдений.

Актуальні проблеми екологічної та клінічної біохімії

Таблица 1

Состояние антиоксидантного статуса по ряду показателей у больных с ВМД

Исследуемый показатель	Стат. показатель	Норма	Больные с ВМД	I подгруппа	II подгруппа
ГП ммоль/л. гемолизата мин	M	142,1	92,4	102	85
	m	5,1	5,6	5,9	5,7
	σ	34,1	40,6	38,8	39,1
	P1	----	< 0,001	< 0,001	< 0,001
		100%	65%	71,8%	59,8%
	P2	----	----	----	> 0,05
ГР мккат/л гемолизата	M	34,2	24,0	26,6	22,8
	m	2,4	1,1	1,4	1,3
	σ	16	7,7	9,2	8,5
	P1	----	< 0,001	< 0,01	< 0,001
		100%	70,2%	77,7%	66,7%
	P2	----	----	100%	> 0,05
СОД усл.ед/л плазмы	M	6	3,6	4,3	3,2
	m	0,4	0,2	0,2	0,3
	σ	2,6	1,3	1,6	1,4
	P1	----	< 0,001	< 0,001	< 0,001
		100%	60%	71,7%	53,3%
	P2	----	----	100%	> 0,05
КТ мккат/л плазмы	M	423,4	333,4	351,8	324,9
	m	12,2	17,2	14,6	15,9
	σ	81,9	124,0	96,6	108,2
	P1	----	< 0,001	< 0,01	< 0,001
		100%	78,7%	83,1%	76,7%
	P2	----	----	100%	> 0,05
МДА мкмоль/л плазмы	M	1,84	3,22	2,91	3,65
	m	0,15	0,15	0,18	0,19
	σ	1,04	1,05	1,21	1,19
	P1	----	< 0,001	< 0,01	< 0,001
		100%	175%	158%	198%
	P2	----	----	100%	> 0,05

Примечание: P1 - достоверность отличий по сравнению с нормой; P2 - достоверность отличий в двух подгруппах.

Анализ биохимических данных в каждом конкретном случае позволил заключить, что у 77 больных (80,2%) имело место снижение активности ГП, у 71 (73,9%) снижение активности ГР, активность СОД была снижена у 70 пациентов (72,9%), каталазы у 78 (81,3%), повышение уровня МДА отмечалось у 79 обследуемых (82,3%).

Выводы

1. Проведенные исследования позволяют заключить, что у значительного количества больных с начальной стадией ВМД

имеет место достоверное снижение активности основных ферментов антиоксидантной защиты организма, а по мере прогрессирования заболевания наблюдается тенденция к дальнейшему снижению активности энзимов этой системы.

2. Полученные данные свидетельствуют о необходимости ранней коррекции метаболических нарушений антиоксидантной системы организма у больных ВМД.

3. В дальнейшем считаем перспективным изучить динамику показателей антиоксидантного статуса при использовании лекарственных средств с антиоксидантным эффектом.

Литература

1. Журавлева Л.В. Антиоксиданты растительного происхождения в комплексном лечении больных возрастной макулярной дегенерацией / Л.В. Журавлева // Тез. междунар. науч.-практич. конф. "Макула". - Ростов, 2008. - С. 364.

2. Корниловский И.М. Особенности антиоксидантной защиты сетчатки и патогенеза макулодистрофии / И.М. Корниловский // Тезисы международной научно-практической конференции "Макула". - Ростов, 2006. - С. 336.

3. Савко В.В. Эффективность ретилина при лечении инволюционной центральной хориоретинальной дистрофии / В.В. Савко, Н.И. Наричина, Н.В. Коновалова // Офтальмологический журнал. - 1992. - №5-6. - С. 293-295.

4. Солдатова А.М. Роль свободнорадикальных окислительно-восстановительных процессов и видимого света в патогенезе склеротических макулодистрофий и ее дифференцированное лечение : автореф. дисс. на соискание ученой степени доктора мед. наук : спец. 14.01.18 "Глазные болезни" / А.М. Солдатова. - Одесса, 1992. - 35 с.

5. Харинцева С.В. Состояние системы "ПОЛ-антиоксидантная защита" у больных макулярной дегенерацией / С.В. Харинцева, Л.А. Голуб // Тезисы международной научно-практической конференции "Макула". - Ростов, 2008. - С. 435.

6. Шпак Н.И. Тауфон и эмоксипин в комплексном лечении склеротических макулодистрофий / Н.И. Шпак, Н.И. Наричина, Н.В. Коновалова // Офтальмолог. журн. - 1989. - №8. - С. 463-465.

7. Folic acid, pyridoxine, and cyanocobalamin combination

treatment and age-related macular degeneration in women: the Women's Antioxidant and Folic Acid Cardiovascular Study / W.G.Christen, R.J.Glynn, E.Y.Chew [e.a.] // Arch. Intern. Med. - 2009. - V. 169(4). - P. 335-341.

Резюме

Уманская Ю.В., Путиенко А.А. Состояние антиоксидантного статуса у больных с начальной формой возрастной макулодистрофии.

У 96 больных (186 глаз) с начальной формой возрастной макулодистрофии (ВМД) изучено состояние антиоксидантного статуса, который оценивали по активности ферментов глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы, супероксиддисмутазы, каталазы и уровня малонового диальдегида. Исследования показали достоверное снижение активности всех ферментов и повышение уровня малонового диальдегида, по мере прогрессирования заболевания наблюдалась тенденция к дальнейшему снижению активности показателей ранней коррекции антиоксидантной системы. Полученные данные свидетельствуют о необходимости ранней коррекции метаболических нарушений антиоксидантного статуса у больных ВМД.

Ключевые слова: возрастная макулодистрофия, антиоксидантный статус.

Резюме

Уманська Ю.В., Путиєнко А.А. Стан антиоксидантного статусу у хворих з початковою формою вікової макулодистрофії.

У 96 хворих (186 очей) з початковою формою вікової макулодистрофії (ВМД) вивчено стан антиоксидантного статусу, який оцінювали за активністю ферментів глутатионпероксидази, глутатионредуктази, супероксиддисмутази, каталази і рівню малонового диальдегіду. Дослідження показали достовірне зниження активності всіх ферментів і підвищення рівня малонового диальдегіду. По мірі прогресування захворювання спостерігалася тенденція до подальшого зниження активності показників стану антиоксидантної системи. Отримані дані свідчать про необхідність ранньої корекції метаболічних порушень антиоксидантного статусу у хворих на ВМД.

Ключові слова: вікова макулодистрофія, антиоксидантний статус.

Summary

Umanskaya Yu.V., Putienko A.A. State of antioxidant status in patients with the initial form of age related macula degeneration.

At 96 patients (186 eyes) with the initial form of age related macula degeneration (AMD) the state of antioxidant status by the estimation of enzymes activity of glutathionperoxidase, glutathionreductase, superoxidisedismutase, catalase and the level of malone dialdehide were studied. It was shown, the statistically significant decrease of activity of all studied enzymes and increase of level of malone dialdehide at the inspected contingent. At the progression of disease there was a tendency to the further decrease of activity of indexes of the antioxidant status of organism. Findings testify to the necessity of early correction of metabolic disturbances of antioxidant status at patients with AMD.

Key words: age related macula degeneration, antioxidant status.

Рецензент: д.мед.н., проф. А.М.Петруня

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

УДК 616.34-002.43-085:582.16

РІВЕНЬ ЦИКЛІЧНИХ НУКЛЕОТИДІВ У КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОКСИЧНИЙ ГЕПАТИТ, СПОЛУЧЕНИЙ З ХРОНІЧНИМ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ ТА ОЖИРІННЯМ

І.О.Шаповалова

Луганський державний медичний університет

Вступ

Серед захворювань внутрішніх органів в Україні та в інших країнах світу суттєво зросла частка захворювань печінки токсичного генезу [15] внаслідок значного забруднення довкілля токсичними агентами (ксенобіотиками), а також погіршення здоров'я населення, що вимушене з приводу хронічних захворювань тривалий час приймати різноманітні лікарські засоби, більшість з яких по своїй суті є ксенобіотиками [4,11,18]. Відомо, що наявність хронічних дифузних уражень печінки, зокрема хронічних токсичних гепатитів (ХТГ), як правило, сполучається з наявністю запальних процесів у ЖМ, переважно у вигляді хронічного некалькульозного холециститу (ХНХ) [3,5,8]. Часто перебіг хронічної патології гепатобіліарної системи (ГБС), внаслідок розвитку метаболічного синдрому супроводжуються ожирінням [10,16]. На сьогодні поширення ожиріння сягає значних відсотків у різних країнах світу. Статистичні викладки останніх років вказують: частота діагностики ожиріння до того невідома, що захворювання стали називати "чумою ХХІ сторіччя" [1,9,17]. Наявність коморбідної патології ГБС та ожиріння негативно впливає на стан печінки та жовчного міхура і тому потребує особливих підходів до лікування з урахуванням основних патогенетичних ланок сполученого захворювання, що показано в наших попередніх роботах.

Однією з таких не вирішених проблем патогенезу коморбідної патології ГБС та ожиріння є дослідження стану системи

Актуальні проблеми екологічної та клінічної біохімії