

УДК 616.153.915:616.33-002.2-053.2

## СОДЕРЖАНИЕ ПРОДУКТОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В БИОПТАТАХ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА

Михайлова И.В.

ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» Минздрава России, Тюмень,  
e-mail: vip.irina023@mail.ru

В патогенез хронического гастродуоденита важная роль принадлежит свободным радикалам и активируемым ими процессам перекисного окисления липидов (ПОЛ). Проведено исследование 28 детей в возрасте 9–16 лет с хроническим гастродуоденитом. Выявлено увеличение концентрации первичных, вторичных и конечных продуктов ПОЛ в слизистой оболочке желудка (СОЖ). Концентрация продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой, у больных эрозивным ХГ превышала показатель при *H. pylori*(–) форме в 2,8 раза. Антиоксидантная активность при инфекционном гастродуодените была ниже, чем при неинфекционном. Показатели ПОЛ в СОЖ зависят от этиологии заболевания. Наибольшие изменения зарегистрированы у пациентов с хеликобактерным гастродуоденитом. Выявленные изменения показывают, что *H. pylori* является основным патогеном, вызывающим повреждение слизистой оболочки желудка, а эрадикация этого микроорганизма является обязательной.

**Ключевые слова:** перекисное окисление липидов, хронический гастрит, дети, антиоксидантная защита, слизистая оболочка желудка, *Helicobacter pylori*, биопсия

## CONTENTS OF LIPID PEROXIDATION PRODUCTS IN BIOPSY SPECIMENS OF GASTRIC MUCOSA

Mikhailova I.V.

Tyumen State Medical Academy, Russian Ministry of Health, Tyumen, e-mail: vip.irina023@mail.ru

In the pathogenesis of chronic gastritis play an important role of free radicals and activated their lipid peroxidation (LPO). A study of 28 children aged 9–16 years with chronic gastroduodenitis was made. Revealed an increase in the concentration of primary, secondary and final products of LPO in the lining of the stomach mucosa. The concentration of the products react with thiobarbituric acid, in patients with erosive CG exceeded indicator in *H. pylori* (–) form by 2,8 times. Antioxidant activity in infectious gastroduodenite was lower than in non-infectious. Indicators of lipid peroxidation in the coolant depend on the etiology of the disease. The greatest changes were recorded in patients with *H. pylori* gastritis. The detected changes indicate that *H. pylori* is a major pathogen causing damage to the gastric mucosa, and eradication of this organism is mandatory.

**Keywords:** lipid peroxidation, chronic gastritis, children, antioxidant protection, gastric mucosa, *Helicobacter pylori*, biopsy

Хронический гастродуоденит является одним из наиболее распространённых заболеваний детского возраста [7]. В патогенезе многих заболеваний важная роль принадлежит свободным радикалам и активируемым ими процессам перекисного окисления липидов (ПОЛ) [4]. Реакции ПОЛ имеют защитное значение, уничтожая отжившие старые клетки, предупреждая мутацию здоровых клеток в злокачественные. Однако, в определенных условиях, увеличение липопероксидации сопровождается разрушением нормальных мембран, что приводит к развитию заболеваний [2].

**Цель** – определить роль продуктов перекисного окисления липидов в биоптатах слизистой оболочки желудка (СОЖ) в патогенезе хронического гастродуоденита (ХГ) у детей.

### Материалы и методы исследования

Обследовано 28 больных в возрасте 9–16 лет. Забор материала осуществляли во время фиброгастродуоденоскопии из антрального отдела. По этическим соображениям мы не проводили биопсию у здоро-

вых детей, поэтому сравнения проведены только между формами ХГ. Из показателей перекисного окисления липидов определяли: диеновые конъюгаты (ДК), кетодиены (КД) и сопряженные триены (СТ) по методу И.А. Волчегорского и соавт. (1989); для изучения уровня промежуточных интермедиатов свободнорадикального окисления липидов использовали тест с тиобарбитуровой кислотой (ТБК); для исследования конечных продуктов ПОЛ исследовали концентрацию оснований Шиффа; активность каталазы; общей антиоксидантной активности (ОАА).

### Результаты исследования и их обсуждение

Содержание ДК в гептановой фазе липидного экстракта было одинаковым при обеих формах болезни, в изопропанольной – выше при поверхностном ХГ (табл. 1). Количество первичных, вторичных и конечных продуктов ПОЛ было выше при эрозивной форме. Наши данные согласуются с результатами других авторов о повышении продуктов ПОЛ при ХГ [6, 8].

Основным этиологическим фактором развития ХГ является бактерия *Helicobacter pylori* [10]. Поэтому мы провели анализ в за-

висимости от этиологии заболевания. Выявлено увеличение уровня липопероксидации СОЖ у хеликобактер-ассоциированных больных по сравнению с неинфицированными пациентами (табл. 2). При *H. pylori*(+) гастродуодените особенно значительные изменения зарегистрированы в изопропанольной фазе липидного экстракта. ДК

были выше в 3,3 раза, а КД и СТ – также в 3,3 раза. Концентрация продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой, у больных эрозивным ХГ превышала показатель при *H. pylori*(-) форме в 2,8 раза. Антиоксидантная активность при инфекционном гастродуодените была ниже, чем при неинфекционном.

**Таблица 1**  
Содержание продуктов ПОЛ в слизистой оболочке желудка больных ХГ в зависимости от формы заболевания

Показатель	Эрозивный гастродуоденит (n = 14)	Поверхностный гастродуоденит (n = 14)
гептановая фаза липидного экстракта:		
ДК (ΔE <sub>232</sub> /мг липидов)	0,471 ± 0,051	0,397 ± 0,063 p <sub>1</sub> > 0,05
КД и СТ (ΔE <sub>278</sub> /мг липидов)	0,362 ± 0,077	0,208 ± 0,092 p <sub>1</sub> < 0,05
изопропанольная фаза липидного экстракта:		
ДК (ΔE <sub>232</sub> /мг липидов)	2,018 ± 0,104	0,705 ± 0,125 p <sub>1</sub> < 0,01
КД и СТ (ΔE <sub>278</sub> /мг липидов)	2,129 ± 0,368	1,471 ± 0,183 p <sub>1</sub> < 0,001
ТБК-активные продукты (мкмоль/мг липидов)	1,005 ± 0,114	0,729 ± 0,077 p <sub>1</sub> < 0,05
ОАА (%)	13,13 ± 1,55	14,97 ± 1,80 p <sub>1</sub> > 0,05
Каталаза (мкмоль*с/мг белка)	13,40 ± 1,29	11,43 ± 1,15 p <sub>1</sub> > 0,05

Пр и м е ч а н и е . p<sub>1</sub> – показатель достоверности по сравнению с эрозивным гастродуоденитом.

**Таблица 2**  
Содержание продуктов ПОЛ в слизистой оболочке желудка больных ХГ в зависимости от этиологии заболевания

Показатель	<i>H. pylori</i> (+) гастродуоденит (n = 27)	<i>H. pylori</i> (-) гастродуоденит (n = 18)
гептановая фаза липидного экстракта:		
ДК (ΔE <sub>232</sub> /мг липидов)	0,024 ± 0,002	0,017 ± 0,002 p <sub>1</sub> < 0,01
КД и СТ (ΔE <sub>278</sub> /мг липидов)	0,025 ± 0,006	0,014 ± 0,003 p <sub>1</sub> > 0,01
изопропанольная фаза липидного экстракта:		
ДК (ΔE <sub>232</sub> /мг липидов)	1,562 ± 0,167	0,480 ± 0,078 p <sub>1</sub> < 0,001
КД и СТ (ΔE <sub>278</sub> /мг липидов)	1,101 ± 0,137	0,331 ± 0,056 p <sub>1</sub> < 0,001
ТБК-активные продукты (мкмоль/мг липидов)	1,156 ± 0,103	0,412 ± 0,060 p <sub>1</sub> < 0,001
ОАА (%)	15,00 ± 1,18	19,01 ± 1,28 p <sub>1</sub> < 0,05
Каталаза (мкмоль*с/мг белка)	11,03 ± 1,42	8,83 ± 1,29 p <sub>1</sub> > 0,05

Пр и м е ч а н и е . p<sub>1</sub> – показатель достоверности по сравнению с *H. pylori*(+) гастродуоденитом.

В патогенезе ХГ важная роль принадлежит свободным радикалам и активируемым ими процессам ПОЛ [3]. Непрерывное радикалообразование в организме человека происходит в результате естественного метаболизма и усиливается в ответ на воздействие некоторых факторов внешней среды. Резкое усиление окислительных процессов при недостаточности системы АОЗ вызывает развитие «оксидантного стресса», который в настоящее время рассматривается как один из общих механизмов повреждения клеточных мембран [1]. Высокая активность процессов ПОЛ в гастродуоденальных слизистых в 2 раза повышает частоту образования эрозий [5]. В фазу рецидива ХГ установлена достоверная корреляция между исходно повышенной липопероксидацией и снижением уровня селена [9, 11].

При анализе биоптатов антрального отдела желудка установлено, что показатели ПОЛ в СОЖ зависят от этиологии заболевания. Наибольшие изменения зарегистрированы у пациентов с хеликобактерным гастродуоденитом, что еще раз подтверждает роль *H. pylori*, как основного патогена, вызывающего повреждение слизистой оболочки желудка, а оптимальная терапия возможна только при эрадикация этого микроорганизма.

Таким образом, показатели ПОЛ в слизистой оболочке желудка зависят от этиологии заболевания. Наибольшие изменения зарегистрированы у пациентов с хеликобактерным гастродуоденитом. Выявленные изменения показывают, что *H. pylori* является основным патогеном, вызывающим повреждение слизистой оболочки желудка, а эрадикация этого микроорганизма является обязательной.

#### Список литературы

1. Баева Е.С., Резван С.Г., Артюхов В.Г. Влияние антибактериальных препаратов на осмотическую резистентность эритроцитов человека // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2013. – Т. 76, № 12. – С. 20–23.
2. Ефремова А.В., Стручкова Ф.Е., Николаев В.М. Перекисное окисление липидов у больных хроническими гастритами в зависимости от степени инфицированности *Helicobacter pylori* // Якутский медицинский журнал. – 2010. – № 2. – С. 39–42.
3. Плахтий Л.Я., Нагоев Б.С., Отараева Б.И., Тадеева А.К. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита у больных хроническим вирусным гепатитом С // Успехи современного естествознания. – 2010. – № 9. – С. 141–143.
4. Рукавишников С.А., Ахмедов Т.А., Арутюнян А.В., Рыжак Г.А. Перекисное окисление и уровень атерогенности липидов у лиц пожилого возраста // Успехи геронтологии. – 2012. – Т. 25, № 3. – С. 490–492.
5. Хомерики С.Г. Роль *Helicobacter pylori* в механизмах развития окислительного стресса в слизистой оболочке желудка // Альманах клинической медицины. – 2006. – № 14. – С. 135–143.
6. Щербак В.А. Перекисное окисление липидов желудочного сока при хроническом гастродуодените у детей // Клиническая лабораторная диагностика. – 2006. – № 4. – С. 14–17.
7. Щербак В.А. Современные проблемы детской гастроэнтерологии // Забайкальский медицинский вестник. – 2012. – № 2. – С. 128–137.
8. Щербак В.А., Хышиктуев Б.С., Аксенова Т.А., Малезик Л.П. Влияние вентрамина на перекисное окисление липидов у детей, больных эрозивным гастродуоденитом // Клиническая лабораторная диагностика. – 2005. – № 1. – С. 12–14.
9. Щербак В.А., Щербак Н.М., Дремина Г.А. Роль селена в патогенезе и лечении хронического гастродуоденита у детей, проживающих в Читинской области // Педиатрия. Журн. имени Г.Н. Сперанского. – 2004. – Т. 83, № 6. – С. 103–104.
10. Malfetheriner P., Megraud F., O'Morain C.A. Management of *Helicobacter pylori* infection-the Maastricht IV/ Florence Consensus Report // Gut. – 2012. – Vol. 61, № 5. – P. 646–664.
11. Zhao X., Yao H., Fan R., Zhang Z. Selenium deficiency influences nitric oxide and selenoproteins in pancreas of chickens // Biol. Trace Elem. Res. 2014. – Vol. 161, № 3. – P. 341–349.