

терна сосудистой реактивности с тенденцией к увеличению прироста значений скоростей кровотока в период декомпрессии.

Таким образом, при ДПНП с НБС установлены активация процессов ПОЛ на фоне недостаточности антиоксидантной системы и дисбаланс ноцицептивных – антиноцицептивных нейромедиаторов, нарушение вазомоторной функции эндотелия в виде снижения сосудистой реактивности. После курса терапии у пациентов выявлено улучшение функции эндотелия с тенденцией к нормализации сосудистых реакций, достоверное уменьшение выраженности окислительного стресса при неизменных концентрациях нейромедиаторов. Наличие обратной линейной зависимости между активностью каталазы и уровнем субстанции Р указывает на взаимосвязь между эндогенной системой антиоксидантной защиты и ноцицептивными норадренергическими влияниями, связанными с НБС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нечипуренко Н.И., Пашковская И.Д., Забродец Г.В. Диабетическая полиневропатия: клинико-биохимические нарушения и их коррекция // Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа. – 2013. – Т. 20, № 4. – С. 59-68.

РАЗВИТИЕ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТА И ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ В КРОВИ

*Овсянникова Т.Н.¹, Дорош Е.Г.², Забелина И.А.¹,
Коваленко И.А.¹, Кравчун Н.А.²*

¹Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина;

²ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины», Харьков

Введение. Одну из главных ролей в развитии неалкогольного стеатогепатита (НАСГ) отводят перекисному окислению липидов (ПОЛ), усиливающемуся за счет образования активных форм кислорода (АФК) в печени, в частности. Предполагаемые места их образования – митохондрии и эндоплазматический ретикулум гепатоцитов, а также клетки Купфера, активно перерабатывающие эритроциты с высвобождением железа [4, 5].

Цель работы – установить, действительно ли пул эритроцитов более активно обновляется при НАСГ, чем у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД 2) как монопатологией и у здоровых лиц; а также выяснить, как может перераспределяться пул полиненасыщенных жирных кислот при активации ПОЛ на разных этапах заболевания и можно ли это использовать как стадиоспецифичный диагностический фактор.

Методы исследования. Обследованы 153 пациента с СД 2, из них 126 пациентов с НАСГ и 27 – с СД 2 без патологии печени, а также 10 здоровых лиц – контрольная группа. Резистентность эритроцитов исследовали дифференциальным методом определения качественного состава красной крови на агрегометре-фотометре Shapemeter-01В. Эритрограммы, полученные в результате компьютерной обработки данных кинетики кислотного гемолиза эритроцитов, характеризуют процентное распределение эритроцитов образца крови по стойкости [6]. Первичные продукты ПОЛ в плазме крови – диеновые, оксодиеновые, триеновые и тетраеновые конъюгаты жирных кислот (ДК, ОДК, ТК и ТЕТ, соответственно) измерялись спектрофотометрически после экстракции проб в смеси гептан:изопропанол. Расчет концентраций проводили с использованием величины коэффициентов молярной экстинкции, ϵ_0 , продуктов, по закону Ламберта-Бэра (за исключением ТЕТ, для которого ϵ_0 не определен) [1].

Результаты и их обсуждение. Анализ эритрограмм, полученных при кислотном гемолизе красных клеток, показал наличие большого пула молодых клеток с пониженным гемоглобином у пациентов с НАСГ. Кроме того, в контроле лаг-период гемолиза составлял $132,08 \pm 0,099$ сек., а скорость гемолиза – $2,28 \pm 0,068$ ед.опт.пл. $\times 10^3$ за 1 сек., тогда как при СД 2 и СД 2 в сочетании с НАСГ эти показатели были $129,02 \pm 0,095$ и $2,36 \pm 0,077$ в первом случае и $115,56 \pm 1,41$ и $1,69 \pm 0,061$, во втором, соответственно. Все это действительно может говорить о более быстром обновления клеток в костном мозге и, соответственно, более активном эритрофагоцитозе в печени. Освобождающееся в таком случае из эритроцита железо может активировать ПОЛ, инициировать воспаление и фиброз. Активация ПОЛ характерна для СД 2 [3], как и для НАСГ, однако во втором слу-

чае для нее появляются дополнительные причины в виде повышенного синтеза жирных кислот в печени и жировой ткани [2]. Первичными продуктами ПОЛ являются конъюгаты жирных кислот – ДК, ТК, ТЕТ и ОДК, в том числе из мембранных фосфолипидов. Нами установлено повышение уровня всех этих показателей у пациентов с НАСГ по сравнению со здоровыми лицами: ДК – $306,4 \pm 19,32$ нмоль/л, ТК – $1,8 \pm 2,75$ нмоль/л, ТЕТ – $2,77 \pm 1,9$ ед.опт.пл. $\times 10^2$ /л, ОДК – $79,6 \pm 4,8$ нмоль/л против $57,60 \pm 20,03$ нмоль/л, $31,02 \pm 10,9$ нмоль/л, $1,01 \pm 0,43$ ед. опт. пл. $\times 10^2$ /л, $49,75 \pm 19,3$ нмоль/л, соответственно. При этом у пациентов с монопатологией, СД 2 лишь показатели ДК были достоверно выше относительно контроля, но ниже, чем у пациентов с НАСГ – $212,4 \pm 12,09$ нмоль/л. Вместе с тем, анализ клинко-антропометрических показателей и данных ПОЛ позволил выделить информативные подгруппы внутри выборок величин каждого из изученных метаболитов. Было сформировано четыре подгруппы. Особое внимание привлекают первая и последняя подгруппы. В первой значения всех конъюгатов находились на уровне показателей СД 2 после лечения, интересное исключение составляют лишь ТЕТ, где наблюдалось значительное повышение – $3,53 \pm 3,2$ ед.опт.пл. $\times 10^2$ /л. Такой же уровень ТЕТ был в четвертой подгруппе – $3,3 \pm 0,1$ ед.опт.пл. $\times 10^2$ /л. В этой подгруппе конъюгаты жирных кислот с 3-4 двойными связями были выше примерно в 3 раза относительно контроля, а ДК выше более, чем в 10 раз – $751,88 \pm 9,7$ нмоль/л. Во второй и третьей подгруппах концентрации ДК и ОДК были выше, чем при СД 2, на 25-50%, а ТК возрастал от подгруппы к подгруппе стабильно почти на 10 единиц. Комплексное изучение уровня конъюгатов является информативным для оценки стадий НАСГ.

Выводы. Учитывая разное метаболическое и структурное значение жирных кислот биомембран, можно предположить, что увеличение ТЕТ в первой подгруппе относится к явлениям адаптации, а в четвертой, наряду со значениями ДК, свидетельствует в пользу деградации мембран, их разрыхления с установлением максимального доступа для молекул кислорода. Такая ситуация может приводить к наиболее выраженному истощению пула полиненасыщенных жирных кислот до максимального преобла-

дания в составе сложных липидов мембран насыщенных ацилов. Одним из неблагоприятных факторов поддержания ПОЛ при НАСГ на высоком уровне является эритрофагоцитоз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ганстон Ф.Д. Химия и биохимия липидов / Общая органическая химия. Т.11: Липиды, углеводы, макромолекулы, синтез / под ред. Е. Хаслама. – М.: Химия. – 1986. – С. 12-126.
2. A lipidomic analysis of nonalcoholic fatty liver disease / Puri P., Baillie R.A., Wiest M.M. [et al.] // Hepatology. – 2007. – V. 46. – P.1081–1090.
3. Diabetes associated cell stress and dysfunction: role of mitochondrial and non- mitochondrial ROS production and activity / P. Newsholme, E. P. Haber, S. M. Hirabara [et al.] // J. Physiol. – 2007. – V. 583, № Pt1. – P. 9-24.
4. Edmison J, McCullough AJ. Pathogenesis of non-alcoholic steatohepatitis: Human data // Clin.Liver.Dis. – 2007. – № 11. – P. 75-104.
5. Lotowska JM, Sobaniec-Lotowska ME, Lebensztejn DM. The role of Kupffer cells in the morphogenesis of nonalcoholic steatohepatitis – ultrastructural findings. The first report in pediatric patients. // Scand J Gastroenterol. – 2013. – V. 48, № 3. – P. 352-357.
6. Rudenko, S. V. Determination of time-depend shape changes in blood cells [Text] / S. V. Rudenko, J. H. Crow, F. Tablin // Biochemistry (Moscow). – 1998. - № 3. – P. 21-29.

РАЗВИТИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА ПРИ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ

*Павловская М.А., Гутикова Л.В.,
Гуляй И.Э., Величко М.Г.*

Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно

Введение. Актуальность гиперплазии эндометрия (ГЭ) у женщин фертильного возраста имеет большое значение как с позиций восстановления и сохранения репродуктивной функции, так и профилактики онкологической патологии [1]. В последние годы особое внимание уделяется цитопатогенному воздействию свободных перекисных радикалов, обладающих способностью обеспечивать неконтролируемые процессы разрушения структурных и ферментных белков клеток, полиненасы-