

## КОРРЕКТИРУЮЩИЕ ЭФФЕКТЫ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ МИЛЛИМЕТРОВОГО ДИАПАЗОНА НА ПОКАЗАТЕЛИ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА ПОСЛЕ СТАНДАРТНОЙ АНТИХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Е. В. Иванишкина, В. Г. Подопригорова

ГОУ ВПО Смоленская государственная медицинская академия

*Изучены возможности коррекции параметров окислительного стресса в сыворотке крови и слизистой оболочке гастродуоденальной зоны с помощью электромагнитного излучения миллиметрового диапазона у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки после эрадикационной терапии. Обследованы 127 больных и 230 здоровых доноров для определения контрольных показателей. Параметры свободнорадикального окисления липидов изучены прямыми методами контроля: хемолуминесценцией и спектроскопией. Полученные результаты свидетельствуют о том, что стандартная эрадикационная терапия не оказывает влияния на показатели окислительного стресса. Более выраженная клиническая эффективность при использовании электромагнитного излучения миллиметрового диапазона в комплексном лечении больных язвенной болезнью связана с коррекцией прооксидантно-антиоксидантного и антиоксидантного дисбаланса, что патогенетически обосновывает возможность и целесообразность включения этого физического метода в современные схемы лечения.*

*Ключевые слова:* язвенная болезнь, свободнорадикальное окисление липидов, электромагнитное излучение миллиметрового диапазона

### CORRECTIVE EFFECTS OF ELECTROMAGNETIC RADIATION IN A MILLIMETER WAVELENGTH RANGE ON THE PARAMETERS OF OXIDATIVE STRESS AFTER STANDARD ANTI-HELICOBACTERIAL THERAPY IN PATIENTS WITH ULCER DISEASE

E. V. Ivanishkina, V. G. Podoprigovala

Smolensk State Medical Academy

*We assessed the possibilities of correction of oxidative stress parameters in the serum and gastroduodenal mucosa using electromagnetic radiation in a millimeter wavelength range in 127 patients with gastric and duodenal ulcer after eradication therapy. Control group included 230 healthy subjects. Parameter of lipid oxidation by free radicals were measured by direct methods (hemiluminescence and EPR-spectroscopy). The results show that standard eradication therapy does not influence parameters of oxidative stress. More pronounced effect of electromagnetic radiation in a millimeter wavelength range may be due to the correction of prooxidant-antioxidant and antioxidant disbalance. This observation provides pathogenetic substantiation for the inclusion of this physical method in modern therapeutic modalities.*

*Key words:* ulcer disease, lipid oxidation by free radicals, electromagnetic radiation in a millimeter wavelength range

В настоящее время длительное нарушение окислительного метаболизма рассматривается как универсальный неспецифический механизм развития воспалительно-деструктивных заболеваний, в том числе язвенной болезни (ЯБ), и их хронизации [1, 2]. Благодаря использованию современных эрадикационных схем в лечении ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки достигнуты значительные успехи [3]. Вместе с тем множество фактов свидетельствует о том, что стандартная эрадикационная терапия с использованием антибиотиков и блокаторов секреции не устраняет окислительный стресс [4], а в ряде работ указывается на усугубление его после проведения эрадикационной терапии [5]. И хотя в последние годы обращаемость больных с гастродуоденальными язвами к терапевтам снизилась, их осложнения имеют четкую тенденцию к росту [6]. Так, отмечено увеличение количества неотложных оперативных вмешательств по поводу кровоточащих и перфоративных язв [7, 8], летальность при которых может достигать 20,4% [9]. Возможно, развитие осложнений ЯБ, несмотря на положительную клинико-эндоскопическую картину, связано с сохранением нарушения сбалансированности прооксидантно- и антиоксидантной систем. В связи с этим целесообразно в лечении ЯБ использовать технологии, нивелирующие нарушения прооксидантно-антиоксидантного статуса, от баланса которого зависит

целостность клеточных мембран [10]. Одним из методов воздействия на состояние клеточных мембран является электромагнитное излучение (ЭМИ) миллиметрового (ММ) диапазона [11—13], однако возможности использования этого метода для нивелирования нарушений окислительного метаболизма после эрадикационной терапии ЯБ в настоящее время не получили должной оценки.

Цель исследования — изучение возможности коррекции параметров окислительного стресса с помощью ЭМИ ММ-диапазона у больных ЯБ после эрадикационной терапии.

#### Материал и методы

Под наблюдением находились 127 больных хеликобактер-положительной ЯБ желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки в возрасте от 20 до 50 лет. Диагноз устанавливали на основании характерных для этого заболевания данных анамнеза, общеклинических, лабораторных и инструментальных исследований [14]. Обсемененность *Helicobacter pylori* оценивали с помощью морфологического исследования и быстрого уреазного теста. Критериями исключения больных из исследования явились наличие осложнений язвы (кровотечение, перфорация, стеноз) и тяжелых сопутствующих заболеваний, прием нестероидных противовоспалительных препаратов (за 1 мес до исследования), лечение антибиотиками, блокато-

рами секреции в течение предшествующих 4 нед, произведенные ранее хирургические вмешательства на пищеводе, желудке и двенадцатиперстной кишке, известная гиперчувствительность к ингибиторам протонной помпы и антибактериальным препаратам группы макролидов и пенициллинового ряда, отказ от участия в исследовании. После верификации диагноза и получения информационного согласия все больные методом случайной выборки в зависимости от вида терапии были разделены на идентичные по клинико-функциональным показателям группы. Больные 1-й группы (группы сравнения;  $n = 67$ ) получали стандартную эрадикационную терапию «первой линии», согласно Маастрихтскому соглашению-2 и стандартам (протоколам) диагностики и лечения больных с заболеваниями органов пищеварения, которая включала ингибитор протонной помпы в стандартной дозе (омепразол 20 мг 2 раза в день) и 2 антибактериальных препарата (фромилит 500 мг 2 раза в сутки и амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки) в течение 7 дней [15, 16]. После 7-дневной эрадикационной терапии продолжали лечение до заживления язвы однократным назначением ингибитора протонной помпы. В лечении больных 2-й (основной) группы ( $n = 60$ ) наряду с эрадикационной терапией использовалось воздействие ЭМИ ММ-диапазона, которое проводили с помощью установки АМРТ-02 в режиме работы «качающейся» частоты и смены волновых диапазонов с целью охвата всего возможного диапазона индивидуальных терапевтических частот (общий частотный диапазон 52—62 ГГц). Плотность потока излучения не более 10 мВт/см<sup>2</sup>. Время экспозиции 30 мин. Воздействие проводили на сегментарную рефлексогенную зону в эпигастральной области в положении пациента сидя в утренние часы ежедневно, кроме выходных дней; на курс 10 процедур [17].

Прооксидантно-антиоксидантные параметры — уровень гидроперекисей липидов (ГПЛ), продуктов свободнорадикального окисления липидов (СРОЛ) и суммарная антиокислительная активность (АОА) сыворотки крови и слизистой оболочки (СО) гастродуоденальной зоны — исследованы прямым методом регистрации свободнорадикальных параметров — методом активированной родамином Ж хемиллюминесценции в присутствии ионов двухвалентного железа [18]. Интенсивность генерации активных форм кислорода (АФК) фагоцитами цельной крови, характеризующую неспецифическую защиту организма, изучали с помощью люминолзависимой хемиллюминесценции [19]. Для количественной оценки степени выраженности дисбаланса прооксидантно-антиоксидантных систем использован интегральный показатель — коэффициент К, отражающий отношение средних значений ГПЛ (в % от нормы) к средним значениям АОА (в % от нормы); в случае отсутствия дисбаланса он равен 1 [2].

Уровень главных сывороточных антиоксидантов — церулоплазмينا (ЦП), трансферрина (ТР) исследовали также прямым методом контроля свободнорадикальных процессов — методом ЭПР(электронный парамагнитный резонанс)-спектроскопии [20]. В процессе исследования определяли активность антиоксидантной системы (АОС) ЦП/ТР по отношению ЭПР-сигнала ЦП к ЭПР-сигналу ТР, что является интегральным показателем «первой линии» антирадикальной защиты в ответ на инициацию СРОЛ [21]. Математически степень выраженности антиоксидантного дисбаланса в сыворотке крови оценивали с помощью коэффициента  $K_1$  отражающего отношение АОА (в % от нормы) к АОС ЦП/ТР (в % от нормы) [2], что отражает способность организма противостоять СРОЛ

Таблица 1. Характеристика исследуемых групп больных ЯБ ( $M \pm m$ )

Показатель	Группа		$p$
	1-я ( $n = 67$ )	2-я ( $n = 60$ )	
Возраст, годы	34,82 ± 1,342	37,02 ± 1,389	> 0,05
Длительность заболевания, годы	4,16 ± 0,529	4,59 ± 0,756	> 0,5
Длительность обострения, дни	13,99 ± 1,085	16,38 ± 1,215	> 0,05
Количество обострений	4,51 ± 0,551	4,40 ± 0,650	> 0,5
Диаметр язвенных дефектов, см	0,66 ± 0,056	0,78 ± 0,073	> 0,05

Примечание.  $p$  — достоверность различий показателей в группах.

[22]. В случае отсутствия антиоксидантного дисбаланса  $K_1$  равен 1. Контрольные показатели свободнорадикального гомеостаза определены у 230 здоровых доноров аналогичного возрастного диапазона и приняты за 100%. Из исследования исключены доноры, сдававшие кровь более двух раз в год в связи с изменением у них уровня АОА [2].

Статистическую обработку результатов исследования проводили по общепринятым методам с помощью пакета программ Statistica 6.0 (StatSoft, Inc., США), определяли среднюю арифметическую ( $M$ ), ошибку средней ( $m$ ). Результаты представлены в виде  $M \pm m$ . При нормальном распределении для определения различий между группами использовали  $t$ -критерий Стьюдента. Исследование одобрено местным этическим комитетом.

## Результаты и обсуждение

Исследуемые группы пациентов, разделенных по способу лечения, были идентичны (табл. 1). Средний возраст больных, длительность болезни, количество обострений, продолжительность настоящего обострения в клинических группах достоверно не различались ( $p > 0,05$ ). Болевой и диспепсический синдромы к моменту исследования и началу лечения в равной мере отмечались у больных 1-й группы (97 и 44,8% соответственно) и 2-й группы (96,7 и 40%). Сравнительный анализ результатов фиброгастрокопии показал, что у пациентов исследуемых групп размер язвенных дефектов не имел статистически значимых различий ( $p > 0,05$ ).

У всех больных ЯБ (основной группы и группы сравнения) по сравнению с нормой (табл. 2) отмечалось повышение уровня ГПЛ ( $p_1 < 0,001$ ), повышение генерации АФК фагоцитирующими клетками периферической крови ( $p_1 < 0,5$ ,  $p_1 < 0,01$ ), способность оказывать как прямое цитотоксическое действие, так и инициировать СРОЛ [23]. Отмечено существенное снижение суммарной АОА ( $p_1 < 0,001$ ) и отсутствие повышения активности АОС ЦП/ТР ( $p_1 > 0,05$ ), что согласуется с данными литературы [2, 4]. Согласно полученным данным, исходные уровни ГПЛ, интенсивность генерации АФК фагоцитами периферической крови, уровень АОС ЦП/ТР у больных 1-й и 2-й групп не различались ( $p > 0,05$ ), за исключением суммарной АОА, которая во 2-й группе с включением в комплексную терапию ЭМИ ММ-диапазона была меньше ( $p < 0,05$ ). Интегральный показатель прооксидантно-антиоксидантного дисбаланса (коэффициент К) у больных ЯБ существенно нарушен (см. рисунок). Интегральный показатель антиоксидантного дисбаланса — коэффициент  $K_1$  — был снижен в 1-й группе до 0,74, во 2-й — до 0,50.

Таблица 2. **Исходные показатели прооксидантной и антиоксидантной систем сыворотки крови у больных ЯБ ( $M \pm m$ )**

Показатель, отн. ед.	Группа		$p$
	1-я ( $n = 67$ )	2-я ( $n = 60$ )	
ГПЛ	$82,66 \pm 3,235^{***}$	$88,42 \pm 2,428^{***}$	$> 0,05$
АОА	$25,94 \pm 2,140^{***}$	$19,28 \pm 1,809^{***}$	$< 0,05$
АФК, $\cdot 10^6$ квант/с $\cdot 4\pi$	$2,75 \pm 0,297^*$	$2,98 \pm 0,362^{**}$	$> 0,5$
АОС ЦП/ТР	$1,13 \pm 0,087$	$1,26 \pm 0,109$	$> 0,05$

Примечание.  $p$  — достоверность различий между показателями в группах;  $p_1$  — достоверность различий с показателями в контрольной группе: \* —  $p_1 < 0,05$ , \*\* —  $p_1 < 0,01$ , \*\*\* —  $p_1 < 0,001$ .

Таблица 3. **Показатели прооксидантной и антиоксидантной систем сыворотки крови у больных ЯБ после лечения ( $M \pm m$ )**

Показатель, отн. ед.	1-я группа ( $n = 67$ )	$\Delta$	2-я группа ( $n = 60$ )	$\Delta$
ГПЛ	$83,88 \pm 3,993^{***}$	+1,22	$73,22 \pm 1,815^{\wedge\wedge}$	-15,2
АОА	$20,23 \pm 2,554^{***}$	-5,71	$31,27 \pm 1,599^{\wedge\wedge}$	+11,99
АФК $\cdot 10^6$ квант/с $\cdot 4\pi$	$2,87 \pm 0,344^{**}$	+0,12	$2,09 \pm 0,150^{\wedge\wedge}$	-0,89
АОС ЦП/ТР	$1,09 \pm 0,114$	-0,04	$1,40 \pm 0,116^*$	+0,14

Примечание.  $p$  — достоверность различий с исходными показателями:  $\wedge$  —  $p < 0,05$ ,  $\wedge\wedge$  —  $p < 0,01$ ,  $\wedge\wedge\wedge$  —  $p < 0,001$ ;  $p_1$  — достоверность различий показателей в контрольной группе и у больных ЯБ; \* —  $p_1 < 0,05$ ; \*\* —  $p_1 < 0,01$ , \*\*\* —  $p_1 < 0,001$ .  $\Delta$  — среднее различие с исходными показателями.

Для изучения влияния ЭМИ ММ-диапазона на параметры прооксидантно-антиоксидантного статуса после эрадикационной терапии проведен раздельный анализ динамики показателей СРОЛ и антиоксидантной защиты в исследуемых группах (табл. 3).

Анализ динамики изучаемых показателей выявил, что у пациентов 1-й группы после стандартной эрадикационной терапии уровень ГПЛ в сыворотке крови не изменился ( $p >$

Таблица 4. **Показатели прооксидантной и антиоксидантной систем СО гастродуоденальной зоны у больных ЯБ ( $M \pm m$ )**

Топографическая зона	Показатель, отн. ед.	1-я группа ( $n = 14$ )	$\Delta$	2-я группа ( $n = 13$ )	$\Delta$
Антральный отдел желудка	ГПЛ	$105,08 \pm 9,039$ $101,14 \pm 7,782$	-3,94	$107,44 \pm 6,434$ $90,91 \pm 7,180$	-16,53
	АОА	$-10,92 \pm 9,112$ $-9,36 \pm 6,530$	+1,56	$-14,56 \pm 7,180$ $19,36 \pm 5,923^{***}$	+33,92
Тело желудка	ГПЛ	$97,77 \pm 7,832$ $112,64 \pm 6,671$	+14,87	$110,89 \pm 7,942$ $89,80 \pm 4,066^{**}$	-21,09
	АОА	$0,46 \pm 7,493$ $-10,0 \pm 7,207$	-9,54	$-6,56 \pm 6,886$ $9,80 \pm 3,630^{**}$	+16,36
Периульцерозная зона	ГПЛ	$97,85 \pm 5,668$ $110,0 \pm 6,258$	+12,15	$102,75 \pm 7,070$ $98,82 \pm 9,476$	-3,94
	АОА	$-12,31 \pm 8,084$ $-16,36 \pm 7,169$	-4,05	$-12,0 \pm 8,502$ $7,27 \pm 2,66^{**}$	+19,27

Примечание.  $p$  — достоверность различий с исходными показателями: ' —  $p < 0,05$ , " —  $p < 0,01$ , "' —  $p < 0,001$ ;  $p_1$  — достоверность различий показателей между группами: \* —  $p < 0,05$ , \*\* —  $p < 0,01$ , \*\*\* —  $p < 0,001$ ;  $\Delta$  — среднее различие с исходными показателями. В числителе — показатели до лечения, в знаменателе — после лечения.

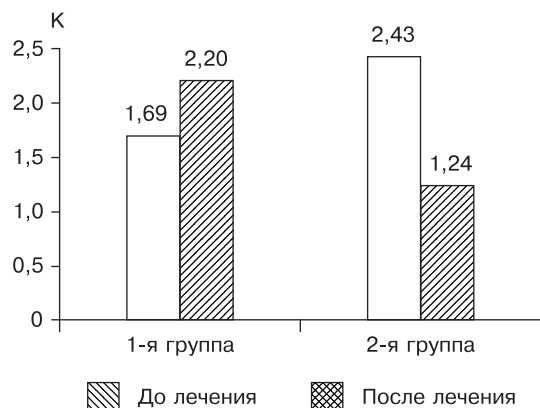
0,5) и превышал норму. Интенсивность генерации АФК фагоцитирующими клетками цельной крови не изменялась ( $p > 0,5$ ), что свидетельствовало о сохраняющихся условиях для инициации СРОЛ. Величина суммарной АОА имела тенденцию к снижению ( $p > 0,5$ ) и стала еще ниже контрольных показателей ( $p_1 < 0,001$ ). Активность АОС ЦП/ТР имела некоторую тенденцию к снижению ( $p > 0,5$ ). В результате у больных 1-й группы увеличился коэффициент К (см. рисунок), несмотря на рубцевание язвы. Отмечено увеличение антиоксидантного дисбаланса сыворотки крови: коэффициент  $K_1$  снизился до 0,60. Полученные результаты согласуются с данными литературы, указывающими на то, что традиционная терапия ЯБ не исправляет имеющиеся нарушения в состоянии СРОЛ [4, 24].

Включение ЭМИ ММ-диапазона в комплексную терапию больных ЯБ сопровождалось достоверным снижением уровня ГПЛ ( $p < 0,001$ ) и интенсивности генерации АФК фагоцитами цельной крови ( $p < 0,05$ ) на фоне статистически значимого повышения суммарной АОА сыворотки крови ( $p < 0,001$ ), приблизив показатели к контрольным значениям. Активность АОС ЦП/ТР имела некоторую тенденцию к увеличению относительно исходных значений ( $p > 0,05$ ). В результате отмечено снижение коэффициента К (см. рисунок) и повышение коэффициента  $K_1$  до 0,72, что отражает уменьшение прооксидантно-антиоксидантного и антиоксидантного дисбаланса у больных 2-й группы после лечения. Результаты исследования подтверждаются ранее полученными данными, свидетельствующими о повышении антиоксидантной защиты сыворотки крови под влиянием ЭМИ ММ-диапазона у больных ЯБ двенадцатиперстной кишки [25].

Для изучения состояния процессов СРОЛ непосредственно в зоне поражения и их динамики в ходе лечения в зависимости от способов терапии исследованы показатели прооксидантно-антиоксидантного статуса (уровень ГПЛ и суммарная АОА) слизистой оболочки антрального отдела, тела желудка и периульцерозной зоны (табл. 4).

Исходные показатели хемилуминесцентных тестов (уровень ГПЛ и суммарная АОА) СО антрального отдела, тела желудка и периульцерозной зоны у больных ЯБ 1-й и 2-й групп не имели достоверных различий ( $p_1 > 0,05$ ). Отрицательные исходные значения суммарной АОА свидетельствовали об истощении системы антиоксидантной защиты СО гастродуоденальной зоны (антрального отдела, тела желудка и периульцерозной зоны). Полученные результаты совпадают с данными литературы, свидетельствующими об активации СРОЛ и нарушении в системе антирадикальной защиты в периульцерозной зоне, что является следствием ишемии (гипоксии) и лейкоцитарной инфильтрации тканей [26]. Применение только эрадикационной терапии не привело к достоверному изменению параметров СРОЛ ( $p_1 > 0,05$ ), несмотря на заживление язв, что коррелирует с результатами, полученными при исследовании сыворотки крови. Использование ЭМИ ММ-диапазона в комплексном лечении больных ЯБ привело к статистически значимому повышению показателей антиоксидантной защиты в СО гастродуоденальной зоны ( $p < 0,05$ ).





**Динамика коэффициента K у больных язвенной болезнью.**

Полученные результаты динамики прооксидантного и антиоксидантного статуса у больных ЯБ 1-й и 2-й групп согласуются с динамикой клинических показателей (табл. 5).

Результаты исследования свидетельствуют о том, что сроки купирования диспепсического и болевого синдромов, а также локальной пальпаторной болезненности в эпигастральной области у больных 2-й группы на фоне комплексного лечения с воздействием ЭМИ ММ-диапазона были достоверно меньше, чем у больных, получающих только медикаментозное лечение ( $p < 0,01$ ). Сроки заживления язв у больных 2-й группы были также достоверно меньше, чем в группе сравнения ( $p < 0,05$ ). После медикаментозного лечения ЯБ элиминацию *H. pylori* наблюдали у  $80,6 \pm 0,048\%$  больных, после комплексной терапии с воздействием ЭМИ ММ-диапазона — у  $93,3 \pm 0,032\%$ , что согласуется с данными ранее проведенных исследований [27]. Сохраняющаяся экспансия *H. pylori* у больных ЯБ ДПК, получавших только медикаментозную терапию, по мнению авторов, определяет более длительное рубцевание и может способствовать рецидиву ЯБ [27].

Известно, что сохраняющийся антиоксидантный дисбаланс даже на фоне клинической ремиссии заболевания способствует поддержанию хронического воспалительного процесса, создавая благоприятные условия для усиления свободнорадикальных реакций и поддержания ситуации готовности к обострению [28] и, возможно, осложнениям ЯБ. Исследование показало, что в течение года наблюдения рецидивы заболевания были выявлены реже ( $6,67 \pm 3,228\%$ ) у больных, получающих комплексное лечение с использованием ЭМИ ММ-диапазона по сравнению с больными, получавшими только эрадикационную

#### Сведения об авторах:

Иванишкина Елена Владимировна — канд. мед. наук, доц. каф. пропедевтики внутренних болезней

Подопригорова Вера Георгиевна — д-р мед. наук, проф., зав. каф. пропедевтики внутренних болезней, зав. ПНИЛ клин. биофизики и антиоксидантной терапии; e-mail:oxygen05@yandex.ru

#### ЛИТЕРАТУРА

- Хуцишвили М. Б., Рапопорт С. И. Свободнорадикальные процессы и их роль в патогенезе некоторых заболеваний органов пищеварения (часть 1). Клин. мед. 2002; 10: 10—16.
- Подопригорова В. Г. Оксидативный стресс и язвенная болезнь. М.; 2004.
- Лазебник Л. Б., Васильев Ю. В., Щербаков П. Л. и др. *Helicobacter pylori*: распространенность, диагностика и лечение. Экспер. и клин. гастроэнтерол. 2010; 2: 3—7.
- Буторов И. В., Николенко И. А., Буторов С. И. Эффективность галавита у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Клин. мед. 2005; 8: 72—75.

**Таблица 5. Сравнительная клиническая эффективность лечения ( $M \pm m$ )**

Показатель	Группа		p
	1-я	2-я	
Средний срок купирования диспепсического синдрома, дни	$3,0 \pm 0,426$	$1,73 \pm 0,206$	$< 0,01$
Средний срок исчезновения болей, дни	$7,13 \pm 0,923$	$3,43 \pm 0,314$	$< 0,01$
Средний срок исчезновения локальной пальпаторной болезненности, дни	$11,20 \pm 1,412$	$4,55 \pm 0,484$	$< 0,001$
Рубцевание язв, %:			
к 14-му дню лечения	49,2	59,6	
к 28-му дню лечения	88,5	96,4	
Средние сроки рубцевания язв, дни	$19,71 \pm 1,314$	$16,69 \pm 0,662$	$< 0,05$

Примечание. p — достоверность различий показателей между группами.

терапию ( $19,40 \pm 4,793$ ;  $p_{1-2} < 0,05$ ), что также согласуется с данными литературы [27].

#### Выводы

1. Подтверждено наличие дисбаланса прооксидантной и антиоксидантной систем у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в период обострения заболевания.

2. Стандартная эрадикационная терапия больных язвенной болезнью, несмотря на рубцевание язвы, не устраняет дисбаланса прооксидантного и антиоксидантного статуса (сохранены существенно превышающие норму уровень гидроперекисей липидов и интенсивность генерации активных форм кислорода фагоцитами периферической крови, низкий уровень суммарной антиокислительной активности сыворотки крови и слизистой оболочки гастродуоденальной зоны).

3. Включение ЭМИ ММ-диапазона в комплексную стандартную эрадикационную терапию больных язвенной болезнью корректирует прооксидантный и антиоксидантный дисбаланс (достоверно значимо снижает уровень гидроперекисей липидов и интенсивность генерации активных форм кислорода фагоцитами периферической крови, существенно повышает суммарную антиокислительную активность), что согласуется с более выраженной положительной клинико-эндоскопической динамикой течения обострения заболевания.

- Сторожук П. Г., Сторожук А. П. Побочное действие противоязвенных препаратов на активность ферментов антирадикальной защиты эритроцитов. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 7; Прил. 4: Материалы 3-й Российской гастроэнтерологической недели 15—21 ноябр. 1997 г.; 55.
- Гостищев В. К., Евсеев М. А., Головин Р. А. Радикальные оперативные вмешательства в лечении больных с перфоративными гастродуоденальными язвами. Хирургия 2009; 3: 10—16.
- Гостищев В. К., Евсеев М. А., Головин Р. А. Перфоративные гастродуоденальные язвы: взгляд на проблему. Рус. мед. журн. 2006; 13: 25.
- Афендулов С. А., Журавлев Г. Ю., Краснолуцкий Н. А. Лечение прободной язвы. М.; 2005.

9. Комаров Б. Д., Матюшенко А. А., Кириенко А. И. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки. В кн.: Савельев В. С. (ред.). Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. М.; 2004. 303—326.
10. Владимиров Ю. А. Свободнорадикальное окисление липидов и физические свойства липидного слоя биологических мембран. Биофизика 1987; 5: 830—844.
11. Бецкий О. В., Кислов В. В., Лебедева Н. Н. Миллиметровые волны и живые системы. М.; 2004.
12. Гапеев А. Б., Чемерис Н. К. Механизмы биологического действия электромагнитного излучения крайне высоких частот на клеточном уровне. Биомед. технол. и радиоэлектрон. 2007; 2—4: 44—62.
13. Подопригорова В. Г., Иванишкина Е. В. Изучение эффективности микроволновой резонансной терапии с «качающейся» частотой в лечении больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (открытое контролируемое рандомизированное исследование). Биомед. технол. и радиоэлектрон. 2005; 6: 14—18.
14. Чернин В. В. Язвенная болезнь. Тверь; 2000.
15. Григорьев П. Я. (ред.). Стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с заболеваниями органов пищеварения. М.; 2001.
16. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain et al. Current concepts in the management of the Helicobacter pylori infection — the Maastricht 2—2000 consensus report. Aliment. Pharmacol. Ther. 2002; 16 (2): 167—180.
17. Подопригорова В. Г., Иванишкина Е. В., Хибин Л. С. Пат. РФ № 2214291. Способ лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Зарег. 20.10.2003.
18. Шерстнев М. П. Методика регистрации активированной роданином Ж хемилуминесценции плазмы и сыворотки крови в присутствии ионов двухвалентного железа. Вопр. хемилуминесценции. 1990; 1: 19—20.
19. Шерстнев М. П. Методика регистрации люминолзависимой хемилуминесценции цельной крови стимулированной кристаллами сульфата бария. Вопр. хемилуминесценции. 1991; 2: 20—22.
20. Dodd N. J. F. Electron spin resonance study of changes during the development of a mouse myeloid leukaemia. 1. Paramagnetic mealions. Br. J. Cancer 1975; 32: 108.
21. Gutteridge J. Inhibition of the fenton reactive by the protein ceruloplasmin and other copper complexes assesment of ferroxidase and radical scavenging activities. Chem. Biol. Interact. 1985; 56 (1): 113—120.
22. Промыслов М. Ш., Демчук М. Л. Модификация метода определения суммарной антиокислительной активности сыворотки крови. Вопр. мед. химии 1990; 4: 90—92.
23. Дубинина Е. Е. Роль активных форм кислорода в качестве сигнальных молекул в метаболизме тканей при состояниях окислительного стресса. Вопр. мед. химии 2001; 6: 561—581.
24. Циммерман Я. С., Кочурова И. А., Владимирский Е. В. Эффективность СКЭНАР-терапии в комплексном лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Клини. мед. 2006; 7: 35—41.
25. Иванишкина Е. В. Применение микроволновой (биоинформационной) резонансной терапии в лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: Дис. ... канд. мед. наук. М.; 2001.
26. Пасечников В. Д., Мосин В. И., Вирганский А. О. Перекисное окисление липидов и антиокислительная ферментативная система слизистой оболочки желудка при язвенной болезни. Тер. арх. 1988; 2: 30—33.
27. Чиж А. Г., Исламова Е. А., Липатова Т. Е. Электромагнитное излучение миллиметрового диапазона в лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с Helicobacter pylori. Гастроэнтерол. Санкт-Петербурга 2002; 2—3: 144.
28. Misso N. L. A., Brooks-Wildhaber J., Ray S. Plasma concentrations of dietary and nondietary antioxidants a low in severe asthma. Eur. Respir. J. 2005; 26: 257—264.

Поступила 01.04.10

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.341-008.1-02:616.24-007.272-036.12]-07

## НАРУШЕНИЯ ВСАСЫВАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ТОНКОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Э. И. Белобородова<sup>1</sup>, Л. А. Акимова<sup>2</sup>, Н. Г. Крицкая<sup>1</sup>, А. В. Асанова<sup>1</sup>, Е. В. Семенов<sup>1</sup>, В. А. Бурковская<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Кафедра терапии факультета повышения квалификации и последипломной подготовки специалистов Сибирского государственного медицинского университета, Томск; <sup>2</sup>кафедра усовершенствования врачей Томского военно-медицинского института

*Обследованы 93 больных хронической обструктивной болезнью легких — ХОБЛ (средний возраст 56,8 ± 7,2 года); у 22 диагностирована I стадия, у 36 — II стадия и у 35 — III стадия заболевания. У больных ХОБЛ II и III стадий установлено снижение абсорбционной функции тонкой кишки в отношении жиров, белка, углеводов, прогрессирующее с тяжестью заболевания, степенью дегенеративно-дистрофических изменений слизистой оболочки тонкой кишки и нарушениями ее регенераторных потенций. Полученные данные интерпретируются в контексте взаимосвязи функции, структуры слизистой оболочки тонкой кишки и клинической составляющей. Установлены прямые корреляционные связи между дефицитом массы тела больных ХОБЛ и снижением абсорбционной функции тонкой кишки в отношении белка ( $r = 0,71$ ), жиров ( $r = 0,55$ ), углеводов ( $r = 0,48$ ).*

*Ключевые слова:* хроническая обструктивная болезнь легких, тонкая кишка, пищеварение

### DISTURBED ABSORPTIVE FUNCTION OF SMALL INTESTINES IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

*E. I. Beloborodova, L. A. Akimova, N. G. Kritskaya, A. V. Asanova, E. V. Semenov, V. A. Burkovskaya*

Siberian State Medical University, Tomsk; Tomsk Military Medical Institute

*The study included 93 patients (mean age 56.8±7.2) with COPD; 22 presented with grade I COPD, 36 and 35 with grade II and III COPD respectively. The latter group displayed reduced absorption of fats, proteins, and carbohydrates in the small intestine, the degree of dysfunction increasing with the severity of the disease, degenerative/dystrophic changes in intestinal mucosa, and deterioration of its regenerative potential. The data obtained are interpreted in the context of the relationship between the functional/structural properties of intestinal mucosa and clinical manifestations. The body mass deficit in COPD patients was shown to positively correlate with the reduction of absorption of fats ( $r=0.55$ ), proteins ( $r=0.71$ ), and carbohydrates ( $r=0.48$ ) in the small intestine.*

*Key words:* chronic obstructive pulmonary disease, small intestine, digestion