

ВЛИЯНИЕ СОРБИФЕРА НА ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ СИДЕРОПЕНИЧЕСКОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИЕЙ

Гончарова Е.В., Говорин А.В., Дашеева Е.Б., Сачан Е.А.

Читинская государственная медицинская академия, кафедра госпитальной терапии, г. Чита

Цель исследования: изучить основные показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты (АОЗ) крови у больных сидеропенической миокардиодистрофией до и после лечения Сорбифером.

Материал и методы исследования: были изучены уровни ТБК-активных продуктов сыворотки крови (промежточные продукты ПОЛ), оснований Шиффа эритроцитов крови (конечные продукты ПОЛ), активность глутатионпероксидазы (ГПО), глутатионредуктазы (ГР), супероксиддисмутазы (СОД) эритроцитов крови, каталазы сыворотки крови у 20 больных хронической постгеморрагической железодефицитной анемией III степени тяжести, осложненной миокардиодистрофией, и у 15 практически здоровых лиц. Средний возраст больных составил $45,7 \pm 9,7$ года, средний уровень гемоглобина крови – $60,3 \pm 9,8$ г/л. Всем больным проводили полное клинико-гематологическое обследование. Сидеропеническую анемическую миокардиодистрофию диагностировали на основании общепринятых клинических и инструментальных критериев (с использованием данных ЭКГ, эхокардиографии с проведением доплерографии). Для определения ТБК-активных продуктов сыворотки крови использовали тест с тиобарбитуровой кислотой. Уровень оснований Шиффа исследовали флуориметрическим методом. Активность каталазы сыворотки крови измеряли по способности пероксида водорода образовывать с соями молибдена окрашенный комплекс. Метод определения активности глутатионпероксидазы основывался на её способности катализировать реакцию взаимодействия восстановленного глутатиона с гидроперекисью трет-бутила, а глутатионредуктазы – на её способности катализировать НАДФ-Н-зависимое восстановление окисленного глутатиона. Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета программ Statistica 6.0. Исследуемые показатели оценивали повторно через 1 месяц лечения препаратом железа Сорбифером (2 таблетки в сутки, что соответствует 200 мг Fe^{2+}).

Результаты: было установлено повышение уровня оснований Шиффа у больных сидеропенической миокардиодистрофией на 31,1%, по сравнению с контрольной группой ($P < 0,05$). Содержание ТБК-активных продуктов превышало показатель контроля на 20,2% ($P < 0,05$). Активность ГПО у больных сидеропенической миокардиодистрофией оказалась сниженной на 81,7%, ГР – на 16%, СОД – на 22,2%, каталазы – на 21,1%, по сравнению с группой контроля ($P < 0,05$). После лечения Сорбифером содержание оснований Шиффа у больных сидеропенической миокардиодистрофией снизилось на 26,5%, а уровень ТБК-активных продуктов уменьшился на 17,3%, по сравнению с контрольной группой ($P < 0,05$). Активность ГПО в группе больных после лечения возросла в 4,2 раза, ГР – в 1,5 раза, СОД – увеличилась на 27,9%, каталазы – на 25,3% ($P < 0,05$).

Заключение: у больных с сидеропенической анемической миокардиодистрофией имеются нарушения в системе ПОЛ-АОЗ, выражающиеся в увеличении содержания продуктов липопероксидации и снижении активности антиоксидантных ферментов. Указанные изменения свидетельствуют об усилении перекисного окисления липидов – свободнорадикального цепного процесса, неконтролируемый рост которого вызывает необратимые повреждения мембран различных клеток, лежащие в основе висцеропатий у больных железодефицитной анемией, в частности, миокардиодистрофии. Низкое содержание ферментов АОЗ может усугублять и поддерживать дистрофический процесс в миокарде, обусловленный усилением ПОЛ. Применение у данной категории пациентов Сорбифера способствует повышению показателей антиоксидантной защиты кардиомиоцитов и снижению содержания продуктов ПОЛ, что может свидетельствовать об уменьшении интенсивности липопероксидации и предупреждению дальнейшего прогрессирования дистрофического процесса в миокарде.