

## **ОЦЕНКА ПРО/АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСА ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ЭХИНОКОККОЗЕ**

**Алымова Е.В.**

**научный руководитель канд. биол. наук, проф. Титова Н.М.**

*Сибирский федеральный университет*

Активные формы кислорода (АФК) в последние годы привлекают значительное внимание исследователей. Считается, что АФК составляют отдельную систему в организме, участвующую как в ряде физиологических функций, так и во многих патологических процессах. Система АФК самоорганизована за счет положительных и отрицательных связей: имеется множество механизмов контроля — уровня генерации АФК, контроля активности оксидаз и антиоксидантных ферментов тканей, суммарного уровня антиоксидантной активности крови (Донцов, 2006). Знание механизмов работы данной системы важно как для понимания закономерностей физиологического функционирования тканей организма в норме, так и особенностей течения многих патологических процессов и выбора способов активного влияния на них; оно способно дать возможность разработки технологий лечения многих заболеваний, продления жизни человека.

Эхинококкоз — хроническое гельминтозное заболевание, при котором в печени, реже в легких и других органах образуются ларвоцисты (кисты), содержащие личинки паразита. Возбудителями эхинококкоза являются ленточные черви в стадии личинки. В желудочно-кишечном тракте человека онкосферы эхинококка внедряются в кровеносные сосуды и разносятся током крови, попадая большей частью в печень, меньше в легкие. Незначительная часть может попасть в почки, кости, мозг. Развитие кист происходит очень медленно, с начального размера в несколько мм до 1 см через 5 месяцев и до громадных размеров в дальнейшем, когда к 10 годам развитая киста содержит несколько литров жидкости. Растущая киста оказывает механическое воздействие на пораженный орган и сенсибилизирующее воздействие на весь организм. Сенсибилизация организма продуктами обмена паразита ведет к развитию аллергических реакций, хронического воспаления, на поздних стадиях болезни особенно при множественном эхинококкозе важную роль играют иммунопатологические реакции.

К числу наиболее актуальных аспектов проблемы эхинококкозов относится исследование функциональной активности антиоксидантной системы, сведения о которой при данной патологии практически не встречаются.

### **Материалы и методы.**

Объектом исследования служили эритроциты относительно здоровых (контрольная группа) и больных эхинококкозом. Диагноз у больных устанавливался на основании клинико-лабораторных данных и результатов ультразвукового исследования врачами ККБ №1. В подавляющем большинстве случаев (около 90%) был выявлен эхинококкоз печени. Забор крови производили из локтевой вены, утром натощак, в качестве антикоагулянта использовали гепарин. В эритроцитах определяли содержание малонового диальдегида (МДА) — маркера перекисного окисления липидов (ПОЛ) и активность антиоксидантных ферментов — супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы. Содержание МДА оценивали по его реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой, в результате которой образуется окрашенный комплекс с максимумом поглощения при длине волны 532 нм (Ko, Godin, 1990). Активность супероксиддисмутазы оценивали по

степени ингибирования реакции аутоокисления адреналина в щелочной среде в присутствии данного фермента. Об интенсивности аутоокисления адреналина судили по динамическому нарастанию поглощения при длине волны 347 нм. (Сирота, 1999). Принцип метода определения активности каталазы основан на образовании окрашенного в желтый цвет комплекса неразрушенной в ходе каталазной реакции перекиси водорода с молибдатом аммония (Королук и др., 1988).

Для обработки данных полученных результатов использовались программы Statistica 8 и Microsoft Office Excel 2007 в Windows XP. Обработку данных проводили с помощью подсчета медианы, интервального разброса (С25-С75 процентели) и максимального и минимального значений. Проверку гипотезы о статистической достоверности величин исследуемых показателей несвязанных выборок проводили с помощью критерия Манна-Уитни.

### Результаты исследования и их обсуждение.

Было проведено сравнительное исследование содержания МДА – маркера процесса ПОЛ и активности антиоксидантных ферментов - СОД и каталазы у здоровых людей и больных эхинококкозом. Полученные данные приведены в таблице. Уровень малонового диальдегида в эритроцитах больных эхинококкозом был снижен на 37,3% по сравнению с контрольной группой,  $p < 0,001$ ; активность СОД достоверно понижена на 12,8% по сравнению с аналогичным показателем в эритроцитах здоровых людей. Активность каталазы у больных не отличалась от контрольной группы.

Таблица

Исследуемые показатели	Контрольная группа (n=12)	Пациенты (n=22)
МДА, мкмоль/г Нь	5,9 5,6 – 6,6	3,7 3,3 – 4,1 $p < 0,001$
СОД, у.е/мин*г Нь	764 744 - 796	666 627 – 695 $p < 0,001$
Каталаза, ммоль/мин*г Нь	241 215 - 290	240 186 – 278 $p = 0,33$

Известно, что при ряде патологических состояний, сопровождающихся развитием оксидативного стресса, интенсифицируются процессы перекисного окисления липидов и повышается уровень малонового диальдегида (Меньщикова Е.Б. с соавторами, 2008). При эхинококкозе нами найдено снижение содержания МДА, которое, по-видимому, может быть обусловлено следующими причинами. Во-первых, МДА является чрезвычайно реакционноспособным соединением, которое может образовывать ковалентные связи (Шиффовы основания) с различными внутриклеточными компонентами (белками, нуклеиновыми кислотами, аминокислотами), образуя ковалентные аддукты. Так как в проведенном исследовании определялся только свободный малоновый диальдегид, можно предположить, что при данной патологии значительная доля МДА находится в связанном с клеточными компонентами состоянии. Во-вторых, более низкий уровень МДА в эритроцитах больных эхинококкозом может быть обусловлен способностью диальдегида метаболизироваться под действием альдегиддегидрогеназы. Нельзя исключить, что

снижение содержания МДА является результатом эффективной работы глутатион-S-трансферазы, участвующей в детоксикации ксенобиотиков эндогенного и экзогенного происхождения, в том числе и продуктов липопероксидации.

Снижение активности СОД, по-видимому, обусловлено либо модификацией белковой молекулы фермента малоновым диальдегидом, либо ингибированием активными формами кислорода, в частности пероксидом водорода и гидроксильным радикалом. Причиной снижения активности супероксиддисмутазы может быть дефицит катионов  $\text{Cu}^{2+}$  и  $\text{Zn}^{2+}$ , необходимых для формирования активного центра фермента. Недостаточное поступление в организм этих металлов при эхинококкозе, установленное в работе (Лобзин Ю.В., 2002) резко повышают чувствительность клеток крови к оксидативному повреждению.