

ния изотипов иммуноглобулинов при серонегативном варианте висцеральной формы РА. Данный факт в исследовании иллюстрируется отсутствием изменения количества иммуноглобулинов класса G. Выявлено статистически достоверное снижение процесса апоптоза при висцеральной форме РА, что свидетельствует о нарушении процессов угнетения чрезмерной активации и элиминации поликлональных В-клеток.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ревматология. Национальное руководство. Под редакцией Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010; 720с.
2. Цинкернагель Р. Основы иммунологии. М.: Мир, 2008; 135с.
3. Насонов Е.Л., ред. Анти-В-клеточная терапия в ревматологии: фокус на ритуксимаб. Монография. М.: ИМА-ПРЕСС; 2012. 344 с.
4. Сизякина Л.П. Критерии прогноза эффективности терапии инфликсимабом пациентов с серопозитивным вариантом суставной формы ревматоидного артрита /Сизякина Л.П., Калашникова Т.А. // Иммунология, аллергология, инфектология. -2011. -№2,- С 20-25.
5. Сизякина Л.П. Характеристика В-2 лимфоцитов у пациентов с серопозитивным ревматоидным артритом суставной формы. / Сизякина Л.П., Харитоновна М.В. //Иммунология . – 2017. - № 4, - С226-228

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ – АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У МУЖЧИН С ХРОНИЧЕСКИМ АТРОФИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ НА ФОНЕ HELICOBACTER PYLORI – ИНФЕКЦИИ

Синяков А.А.¹, Смирнова О.В.^{1,3}, Даренская М.А.², Титова Н.М.³

¹ ФГБНУ ФИЦ КНЦ НИИ медицинских проблем Севера СО РАН

² ФГБНУ НЦ ПЗСРЧ

³ Сибирский Федеральный Университет

CONDITION OF THE LIPID PEROXIDANT OXIDATION SYSTEM – ANTIOXIDANT PROTECTION IN MEN WITH CHRONIC ATROPHIC GASTRITIS AGAINST OF HELICOBACTER PYLORI – INFECTION

Sinyakov A.A.¹, Smirnova O.V.^{1,3}, Darenskaya M.A.², Titova N.M.³

¹ Research Institute of Medical Problems of the North Krasnoyarsk, Russia

² Federal State Budget Scientific Institution “Scientific Center for Family Health and Human Reproduction” Irkutsk, Russia

³ Siberian Federal University Krasnoyarsk, Russia

Инфекция *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) – один из ключевых факторов развития хронического атрофического гастрита (ХАГ) [1,3,4,6], который, в свою очередь, является предраковым заболеванием желудка [9,11]. В настоящее время механизмы трансформации атрофического гастрита в рак желудка до конца не выяснены [2,5]. Известно, что дисрегуляция системы “липเปอร์оксидация - антиоксидантная

защита” может способствовать возникновению патологических процессов в клетке и органе, так как избыточное накопление токсических ТБК – активных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) приводит к истощению резервов системы антиоксидантной защиты (АОЗ), [8] запуская развитие и прогрессирование аномальных патофизиологических изменений. Роль окислительного стресса в трансфор-

мации предраковых заболеваний в рак до конца не изучена. Имеются данные, что при хроническом атрофическом гастрите, непосредственное участие окислительного стресса усугубляет выраженные изменения в иммунной системе, что способствует развитию иммунной недостаточности и длительной персистенции возбудителя.

Таким образом, целью нашего исследования явилось: изучение процессов перекисного окисления липидов – антиоксидантной защиты у мужчин среднего возраста, страдающих хроническим атрофическим гастритом.

Материалы и методы. Обследовано 117 пациентов мужского пола в возрасте от 45 до 59 лет: 63 практически здоровых добровольцев, 28 пациентов с хроническим атрофическим гастритом без инфицирования *H. pylori* и 26 пациентов с хроническим атрофическим гастритом с *H. pylori* - инфекцией. Исследование проводилось с разрешения этического комитета «НИИ медицинских проблем Севера. Каждый участник подписывал форму информированного согласия на обследование, согласно Хельсинской Декларации Всемирной Медицинской Ассоциации, регламентирующей проведение научных исследований.

Для оценки состояния системы ПОЛ-АОЗ определяли: содержание диеновых конъюгатов, малонового диальдегида, восстановленного глутатиона, а также активность глутатион-S-трансферазы, глутатионпероксидазы, супероксиддисмутазы, каталазы, ферроксидазную активность церулоплазмينا [12]. Использован метод индивидуальной оценки окислительного стресса при помощи апробированного метода расчета коэффициента окислительного стресса (КОС) по соотношению про- и антиоксидантных факторов [7]. Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакетов прикладных программ Statistica for Windows 8.0 (StatSoftInc., США, 2008) и Microsoft Excel, 2007 (Microsoft, США).

Результаты и обсуждение. При изучении процесса ПОЛ-АОЗ были исследованы концентрации первичных (диеновые конъюгаты) и конечных продуктов (малоновый диальдегид) липопероксидации, образующихся на различных этапах свободнорадикальной цепной реакции. Об активности АОЗ судили по содер-

жанию основных ее компонентов (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатион-S-трансфераза, глутатионпероксидаза, церулоплазмин).

Уровень ДК у больных ХАГ с и без *H. pylori* возрастал относительно контрольной группы ($p_{1-2}=0,03$, $p_{1-3}=0,03$). При хроническом атрофическом гастрите был выявлен высокий уровень малонового диальдегида в плазме у всех больных ХАГ по сравнению с контрольной группой ($p_{1-2}=0,001$; $p_{1-3}=0,01$). Известно, что в патогенезе многих заболеваний ведущая роль принадлежит реактивным кислородным метаболитам, и связанным с ними нарушениям механизмов их детоксикации. Согласно полученным результатам, а также данным литературы, можно предположить, что активация реакций липопероксидации будет способствовать утяжелению течения хронического патологического процесса, преобладанию процессов пролиферации над процессами дифференцировки, развитию десинхронизации фаз регенерации, развитию атрофических изменений эпителия в слизистой оболочке желудка, что будет способствовать рецидиву заболевания.

В системе АОЗ у пациентов исследуемых групп также были получены статистически значимые изменения, которые носили односторонний характер, свидетельствующий о снижении активности антиоксидантных факторов. Так, активность супероксиддисмутазы в плазме уменьшалась у больных обеих групп с ХАГ относительно контрольной группы ($p_{1-2}=0,004$, $p_{1-3}=0,004$). Аналогичная тенденция отмечалась и в отношении каталазы, активность которой снижалась у больных обеих групп относительно контрольной группы ($p_{1-2}=0,03$; $p_{1-3}=0,03$), глутатион – S трансферазы ($p_{1-2}<0,001$, $p_{1-3}<0,001$) и глутатионпероксидазы ($p_{1-2}=0,034$; $p_{1-3}=0,04$). Для оценки степени выраженности прооксидантных процессов при различных патологических состояниях используется интегративный показатель – коэффициент окислительного стресса (КОС), представляющий собой отношение концентрации продуктов ПОЛ к факторам антиоксидантной защиты [10]. В норме коэффициент окислительного стресса стремится к условной 1 [7]. Значение $КОС>1$, рассматривают как нарастающие степени окислительного стресса. Чем боль-

ше величина коэффициента окислительного стресса, тем более интенсивны процессы перекисидации липидов и менее эффективна система АОЗ. В нашем исследовании, при оценке степени выраженности прооксидантных процессов у больных ХАГ без *H. pylori* и ХАГ с *H. pylori*, получены следующие результаты: КОС при ХАГ без *H. pylori* = 15,5, КОС при ХАГ с *H. pylori* = 22,4.

Закключение. Таким образом, у больных ХАГ, вне зависимости от инфицирования *H. pylori*, установлено увеличение содержания первичных (ДК) и конечных ТБК-активных продуктов перекисного окисления липидов (MDA) с одновременным снижением активности ферментативного звена антиоксидантной системы (SOD, CAT, GST, GPO). При оценке степени выраженности прооксидантных процессов интегративный показатель КОС у больных ХАГ с и без *H. pylori* был повышен больше чем в 10 раз. Таким образом, при ХАГ без и с *H. pylori* инфицированием выявлено усиление процессов перекисного окисления липидов с развитием антиоксидантной недостаточности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Alakkari, A. *Helicobacter pylori* and Nonmalignant Diseases / A. Alakkari, A. Zullo, H.J. O'Connor // *Helicobacter*. – 2011. – Vol. 16. — Suppl. 1. – P.33-37.
2. Cancer development based on chronic active gastritis and resulting gastric atrophy as assessed by serum levels of pepsinogen and *Helicobacter pylori* antibody titer / T. Yoshida [et al.] // *Int. J. Cancer*. – 2014. – Vol. 134, №6. – P. 1445-1457.
3. Management of *Helicobacter pylori* infection - the Maastricht IV/ Florence Consensus Report / P. Malfertheiner [et al.] // *Gut*. – 2012. - Vol. 61, №5. – P.646-664.
4. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European *Helicobacter* Study Group (EHSG), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) / M. Dinis-Ribeiro [et al.] // *Endoscopy*. – 2012. – Vol. 44, №1. – P. 74-94.
5. Волкова Н.Н. Факторы риска развития хронического атрофического гастрита / Н.Н. Волкова // *Русский медицинский журнал*, №31, ИД РМЖ (Москва) – 2013 – С. 1617-1620.
6. Ивашкин, В. Т. Хронический гастрит, вызванный инфекцией *Helicobacter pylori*: диагностика, клиническое значение, прогноз. Пособие для врачей / В. Т. Ивашкин, А. А. Шептулин, Т. Л. Лапина. – М., 2009. – 24 с.
7. Колесникова, Л.И., Семёнова, Н.В., Гребенкина, Л.А., Даренская, М.А., Сутурина, Л.В., Гнусина, С.В. Интегральный показатель оценки окислительного стресса в крови человека // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2014. Т. 157. № 6. С. 680-683.
8. Крыжановский Г.Н. Дизрегуляторная патология: Рук. для врачей и биологов. – М., 2002. – С. 18–79.
9. Пасечников, В.Д. Процессы клеточного обновления при *H. pylori*- ассоциированном хроническом атрофическом гастрите / В.Д. Пасечников, А.В. Балабеков, С.З. Чуков // *Клиническая гастроэнтерология*. – 2010. – С. 8-12.
10. Сазонова, Е.О. Особенности метаболизма эстрогенов у пациенток с симптомной миомой матки и доброкачественными заболеваниями молочных желез / Е.О. Сазонова, М.М. Высоцкий, Л.Р. Гараева // *Журнал акушерства и женских болезней*. – 2011. – Т. LX, № 6. – С. 70-73.
11. Синяков А.А. Показатели клеточного иммунитета в крови больных атрофическим гастритом и раком желудка / Синяков А.А., Смирнова О.В., Цуканов В.В., Каспаров Э.В., Васютин А.В. // *Доктор.Ру* — 2016. — № 1 (118). — С. 24-26.
12. Смирнова О.В. Особенности прооксидантной и антиоксидантной системы у больных множественной миеломой в зависимости от стадии заболевания / Смирнова О.В., Титова Н.М., Елманова Н.Г. // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины* — 2014. —Т. 157. — № 3. - С. 357-361.
13. Смирнова О.В. Особенности прооксидантной и антиоксидантной системы у больных множественной миеломой в зависимости от стадии заболевания / Смирнова О.В., Титова Н.М., Елманова Н.Г. // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины* — 2014. —Т. 157. — № 3. - С. 357-361.