

Ўзбекистон Республикаси Соғликни сақлаш вазирлиги
Министерство здравоохранения Республики Узбекистан

Ўзбекистон хиургияси

Илмий – амалий журнал

1999 йилда ташкил этилган

Хиургия Узбекистана

Научно– практический журнал

Основан в 1999 году

Главный редактор
Ф.Г. НАЗЫРОВ

Редакционная коллегия:

В.Е. Аваков, М.Х. Азизов, Х.А. Акилов, М.М. Алиев, А.В. Алимов, У.А.Арипов, Д.Л. Арустамов, Дж.А. Ахтамов (ответ.секретарь), Д.С. Гулямов, А.В. Девятов (ответ.секретарь), Ю.И. Калиш (зам.главн.редактора), М.Х. Кариев, Ш.И. Каримов, М.М. Махмудов (зам.главн.редактора), С.Н. Наврузов, А.С. Сулейманов, Б.З. Турсунов, А.М. Хаджибаев

Учредитель – Научный центр хирургии им.акад. В.В.Вахидова МЗ РУз

2000, №2

Адрес редакции: Республика
Узбекистан,
г. Ташкент-700115,
ул. Фархадская, 10
E-Mail: akilov@churg.silk.org
Телефон: (371-2) 77-25-22
Телефон / факс: (371-2) 77-04-94

**Журнал зарегистрирован
в Государственном Комитете
по печати Республики Узбекистан
28 января 1999 г.
(Регистрационный № 00253)**

**Расчетный счет: 20212000903999363001
в отд. "Саехат" национального банка
ВЭД РУз, МФО 00905, ИНН 202897523**

**Подписной индекс:
1041 - для индивидуальных подписчиков
1042 - для организаций**

Редакционный совет:

Аззамходжаев Т.С. (Ташкент)
Акилов Ф.А. (Ташкент)
Алиев М.А. (Алматы)
Асраров А.А. (Ташкент)
Бабаджанов Б.Р. (Ургенч)

Бабажанов К.Б. (Ургенч)

Бахритдинов Ф.Ш. (Ташкент)
Байбеков И.М. (Ташкент)
Бокерия Л.А. (Москва)
Гальперин Э.И. (Москва)
Ерамишанцев А.К. (Москва)
Ермолов А.С. (Москва)
Ещанов А.Т. (Нукус)

Касымов Ш.З. (Ташкент)
Константинов Б.А. (Москва)
Кротов Н.Ф. (Ташкент)
Курбанов Д.Д. (Ташкент)
Кнышов Г.В. (Киев)
Мамакеев М.М. (Бишкек)
Мадартов К.М. (Термез)
Нишинов Х.Т. (Ташкент)
Рахимов С.Р. (Андижан)
Рахманов Р.К. (Ташкент)
Сабиров Б.У. (Самарканد)
Федоров В.Д. (Москва)
Ходжисебеков М.Х. (Ташкент)
Худайбергенов А.М. (Ташкент)
Шалимов А.А. (Киев)
Шамсиев А.М. (Самарканد)
Шарапов Н.У. (Ташкент)
Юнусов З.З. (Sanofi-syntelabo)

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

С.С.Абидова,
И.В.Овчинников,
М.М.Махмудов,
Т.Б.Исмаилов

ЭФФЕКТ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ В СОЧЕТАНИИ С ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ НА СОДЕРЖАНИЕ ПРОДУКТОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ЭЙЗЕНМЕНГЕРА

НЦХ им.акад.В.Вахидова МЗ РУз
(Директор - д.м.н. Х.А.Акилов)

С.С.Абидова, И.В.Овчинников, М.М.Махмудов ва Т.Б.Исмаилов

ЭЙЗЕНМЕНГЕР СИНДРОМИ БУЛГАН БЕМОЛРННИНГ КОН ЗАРДОБИДАГИ КАЙТА ОХСИДЛANIШ МАХСУЛОТЛАРИ МИКДОРИГА АНТИОКСИДАНТ ТЕРАПИЯНИНГ ГИПЕРБАРИК ОКСИГЕНАЦИЯ БИЛАН БИРГАЛИКДАГИ ТАЪСИРИ

Антиоксидант терапия уз ичига: витамин «E», аскорбиновая кислота, кокарбоксилаза терапевтик микдорида, гипербарик оксигенация билан биргаликда беморларнинг кон зардобидаги перекисли оксидланишини тезланишига ва липопероксидацияни, малонли диальдегид ва диенли коньюгат микдорини камайишига олиб келади. Натижада кон зардобидаги антиоксидланиш даражаси ошади, бу курсаткичлар Эйзенменгер синдроми булган беморларга терапиянинг ижобий таъсири билдиради

Abidova S.S., Ovchinnikov I.V., Makhmudov M.M., Ismailov T.B.

EFFECT OF ANTIOXIDATION THERAPY IN COMBINE WITH HYPERBARIC OXYGENATION ON THE CONTENT OF PEROXIDE OXIDATION LIPIDES PRODUCTS IN THE BLOOD SERUM IN PATIENTS WITH EISENMAYER SYNDROME.

Antioxidation therapy including vitamins E and C and coenzyme B in therapeutic dose in combine with hyperbaric oxygenation seances inhibits the peroxide oxidation of lipides in the blood serum and significant reduces the content of lipoperoxidation products, diel conjugates and malon dialdehyde.

As a result of antioxidation the activity of the blood serum increases that indicates on positive effect of this kind of treatment upon indices of biochemical criterions in patients with Eisenmenger syndrome.

Key words: пероксид окисление липидов, Eisenmenger syndrome, antioxidation therapy.

По мере накопления фактов становится ясно, что липопероксидация играет существенную роль как в нормальной жизнедеятельности клеток, так и в патологических процессах, в частности, в патогенезе различного типа паражений сердца (4). У больных с синдромом Эйзенменгера наблюдаются выраженные расстройства деятельности жизненно важных органов и систем, в патогенезе которых ведущее место занимает гипоксия, которая приводит к целому ряду нарушений метаболизма с последующей индукции ПОЛ и увеличением токсических продуктов липопероксидации (5).

Мероприятия связанные с ингибирированием перекисного окисления, в частности, антиоксидантная терапия в сочетании с сеансами гипербарической оксигенации (ГБО) могут положительно повлиять на состояние данной группы больных, тем более, что эта патология в большинстве случаев не подлежит радикальной хирургической коррекции (1).

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния антиоксидантной терапии в сочетании с ГБО на содержание продуктов перекисного окисления липидов и антиокислительную активность сыворотки крови больных с синдромом Эйзенменгера.

Материал и методы исследования.

У 12 больных с синдромом Эйзенменгера до и после лечения изучались показатели перекисного окисления липидов и суммарная антиокислительная активность сыворотки крови. Возраст больных колебался от 9 до 48 лет, сеансы гипербарической оксигенации проводились в барокамере при подаче кислорода под давлением 0.8-1.5 ата в течении 20-30 мин. Курс лечения состоял из 7-10 сеансов.

Антиоксидантная терапия включала в себя витамин Е 10% раствор, витамин С 5% раствор и кокарбоксилазу в терапевтических дозах. Количество диеновых коньюгатов определялось по методу Гаврилова В.В. и соавт.(3), малонового диальдегида по методу Ishihara

(9), суммарная антиокислительная активность сыворотки крови по методу Спектор Е.В. и соавт.(7). Результаты исследований обрабатывались методом вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение.

Как видно из полученных нами данных (табл.) под влиянием ГБО в сочетании с антиоксидантами отмечается статистически значимое снижение как первичных, так и вторичных продуктов ПОЛ. Так содержание диеновых коньюгатов уменьшалось на 40%, а малонового диальдегида на 57%. Суммарная АОА сыворотки крови повышалась на 43%, изменение статистически достоверно.

Патологическое состояние, вызываемое синдромом Эйзенменгера возникает из-за смешения артериальной и венозной крови и приводит к признакам «приобретенной» хронической артериальной гипоксии (1). А гипоксия не зависимо от ее происхождения ведет к серьезным нарушениям метаболизма, в основе которых лежит недостаточность главной энергообразующей системы, митохондриального окислительного фосфорилирования. Дефицит энергии, а точнее АТФ и возникающий при этом метаболический ацидоз приводит к качественно однотипным метаболическим и структурным сдвигам. Это деэнергезация мембран, подавление энергозависимых ресинтезов белков и фосфолипидов, распад фосфолипидов ведущий к повышению концентрации ненасыщенных жирных кислот и усиление их перекисного окисления. Последнее усиливается и в результате подавление антиоксидантной системы из-за активации распада и торможения ресинтеза белковых компонентов данной системы (5). Образовавшиеся токсические продукты липопероксидации в свою очередь усугубляют нарушения структуры и функции клеточных мембран (8). Таким образом замыкается порочный круг: недостаточная энерго-продукция в митохондриях при гипоксии обуславливает развитие многообразных

неблагоприятных сдвигов, которые в конечном счете могут привести к гибели клеток.

Следовательно, терапевтическое лечение таких пациентов должно быть направлено на повышение кислородобеспечение и на стимуляцию антиоксидантной активности организма. Одним из таких мероприятий может быть применение ГБО, но поскольку ряд исследователей склонны считать, что гипербарическая оксигенация сама по себе может активировать ПОЛ (2) лечение больных с такой патологией желательно проводить в сочетание с антиоксидантами.

Общий уровень продуктов ПОЛ определяется соотношением процессов пероксидации липидов и соотношением антиоксидантной защиты организма. В эту систему входят вещества ингибирующие перекисное окисление липидов. Ведущее место отводится альфа-токоферолам и витамину С. Образующиеся в патологических условиях жирнокислотные радикалы,

Таблица

Влияние ГБО и антиоксидантной терапии на показатели ПОЛ в сыворотке крови больных с синдромом Эйзенменгера

а также радикалы кислорода инактивируются антиоксидантами, находящимися как в гидрофобной мембранный (альфа-токоферол), так и в гидрофильной (витамин С, кокарбокислаза) внутриклеточной среде (6). Такой же, а возможно и более выраженный эффект неспецифической резистентности дают сеансы ГБО