

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ С ПОЯСНИЧНЫМ СПИНАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

Леонтьева Ф.С., Федотова И.Ф., Иванова И.В., Корж И.В.

ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И. Ситенко НАМН Украины»

Вступление. Теория этиопатогенеза поясничного спинального стеноза (ПСС) включает наследственную склонность к дегенеративным заболеваниям соединительной ткани, нейро-эндокринные нарушения у пациентов, имеющиеся сопутствующие заболевания. Обычным явлением можно считать объединение нескольких причинных факторов в формировании клинических проявлений заболевания, что дает повод утверждать, что ПСС является мультифакторальными заболеваниями [3, 4].

Благодаря многочисленным исследованиям можно считать доказанным, что нарушения в системе перекисного окисления липидов (ПОЛ) играют значительную роль в прогрессировании различных заболеваний. Активацию перекисного окисления липидов рассматривают как универсальный патофизиологический механизм, составляющий основу развития целого ряда патологических состояний. Считается, что нарушение активности процессов перекисного окисления липидов является неоспоримым фактором дегенерации хряща и связующим звеном между воспалительными и дегенеративными изменениями в хряще, включая перифокальную инфильтрацию, гибель хондроцитов, субхондральный фиброз, деструкцию хряща, а перекись водорода подавляет синтез протеогликанов путем окислительного повреждения. Костная ткань при дегенеративных заболеваниях позвоночника в свою очередь вторично реагирует на дегенеративные процессы в хряще [1, 8].

Интенсификация свободнорадикального перекисного окисления липидов свидетельствует о глубоких структурно-метаболических нарушениях, происходящих при вовлечении в процесс структур спинно-мозгового канала - спинного мозга и его корешков конского хвоста на фоне сердечно-сосудистой патологии, которая по данным литературы встречается у пациентов с поясничным спинальным стенозом достаточно часто. Активация свободнорадикальных окислительных процессов и развитие оксидантного стресса - важнейший патогенетический механизм хронической сердечной недостаточности, гипертонической болезни, хронической артериальной и венозной недостаточности нижних конечностей. В таких условиях у пациентов можно ожидать изменения активности целого ряда мембраноспецифических ферментов и тех биологических соединений, которые обеспечивают их достаточную активность [2].

Поскольку сосудистая стенка является соединительнотканым образованием, изучение маркеров системы перекисного окисления липидов приобретает особое значение у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями на фоне поясничного спинального стеноза. Поэтому цель наших биохимических исследований состояла в оценке состояния системы ПОЛ и влияния этих показателей на манифестацию признаков спинального стеноза. В

этой связи ожидаемо, что полученные данные могут оказаться полезным для характеристики прогрессирования поясничного спинального стеноза. Кроме того, изучение биохимической основы процессов, которые происходят в системе «позвоночный канал – содержимое позвоночного канала» и разработка способов их компенсации в будущем, очевидно, позволят избежать или отсрочить оперативное вмешательство [5, 6, 7].

С учетом имеющихся данных о нарушениях липидного обмена у лиц пожилого возраста, которые в основном входят в исследуемую группу пациентов с ПСС можно предположить общую схему развития биохимических процессов, протекающих в системе «позвоночный канал-содержимое позвоночного канала» при ПСС (рис. 1).

Такое представление биохимических процессов, происходящих в позвоночном канале, делает очевидным тот факт, что ишемия структур содержимого спинномозгового канала будет наиболее выражена при существенной активации в системе ПОЛ.



Рис 1. Гипотетическая схема биохимических процессов, протекающих при гиперлипидемии в системе «позвоночный канал-содержимое позвоночного канала» при ПСС

Анализ литературных данных позволил нам предположить, что манифестация неврологических нарушений при стенозе позвоночного канала может быть связана с неадекватной оксигенацией и накоплением метаболитов свободно-радикального окисления в корешках конского хвоста. Мобилизация защитных антирадикальных резервов у больных способствует активному торможению спонтанной цепной перекисидации и снижению уровня прооксидантов в крови до нормальных величин содержания малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгат (ДК). Пока свободнорадикальное окисление находится на этом этапе – больные

компенсированы в плане наличия у них жалоб. Истощение антирадикальной системы организма на наш взгляд вносит весомый вклад в манифестацию клинических проявлений поясничного спинального стеноза у ранее бессимптомных в неврологическом смысле больных с наличием визуальной узости позвоночного канала [7].

Цель. Проанализировать состояние перекисного окисления липидов у пациентов с поясничным спинальным стенозом

Материалы и методы. Нами были исследованы показатели липидного обмена (уровень холестерина, общих липидов и β -липопротеидов) и системы ПОЛ у 128 пациентов (I группа – 74 пациента, с наличием неврологического дефицита на фоне ПСС, II группа – 54 больных, без признаков неврологических нарушений на фоне ПСС). В каждой из групп были выделены больные с наличием (1 подгруппа и 3 подгруппа) и отсутствием сопутствующей сердечно-сосудистой патологии (2 подгруппа и 4 подгруппа).

Активность свободнорадикальных окислительных процессов оценивали по содержанию в сыворотке крови промежуточных и конечных про-

дуктов перекисного окисления липидов – диеновых конъюгатов (ДК) и активность продуктов тиобарбитуровой кислоты (ТБК) в сыворотке крови, т.е. продуктов ПОЛ, которые образуют окрашенный комплекс с тиобарбитуровой кислотой (примерно 90% этих продуктов составляет малоновый диальдегид (МДА)). Кроме того, было определено содержание общих липидов в сыворотке крови. Количество ТБК и диеновых конъюгатов было рассчитано на мг общих липидов. Группой сравнения послужили 31 здоровых донора.

Результаты. Показатели липидного обмена у пациентов I и II групп представлены в таблице 1. Достоверное повышение концентрации холестерина отмечалось у больных 1 и 2 подгрупп, а так же у больных 3 подгруппы. Вместе с тем, если уровень холестерина у больных 1 подгруппы повышался в 1,59 раза, то у больных 3 подгруппы в 1,19 раза. Аналогичный характер изменений отмечался и в уровне β -липопротеидов и общих липидов. Однако повышение содержания этих компонентов отмечалось во всех обследуемых группах, при этом наибольшие значения были отмечены все же у пациентов I группы.

Таблица 1. Показатели липидного обмена у больных с ПСС

Показатель	I группа (n=74)		II группа(n=54)		Контроль (n=30)
	Подгруппа 1	Подгруппа 2	Подгруппа 3	Подгруппа 4	
Холестерин ммоль/л	7,90±0,31 ¹⁾	7,10±0,22 ¹⁾	5,92±0,32 ¹⁾	5,48±0,54 ¹⁾	4,97±0,20
β -липопротеиды ед	73,47±3,42 ¹⁾	73,60±8,31 ¹⁾	66,26±4,11 ¹⁾	67,28±3,57 ¹⁾	42,12±1,7 ¹⁾
Общие липиды мг\100мл	218,7±1,2 ¹⁾	104,7±1,9	106,7±1,1	103,7±1,6	195,7±1,8

¹⁾ -изменения, достоверные по сравнению с контролем (p<0,05)

Высокий уровень тиобарбитуровой кислоты в крови больных по данным различных авторов свидетельствовал не только об интенсивном метаболизме первичных продуктов ПОЛ, что хорошо известно в клинике многих заболеваний, но и, вероятно, о замедленном выведении этих токсичных веществ из организма. В нашем наблюдении мы так же отметили изменение уровня продуктов ПОЛ у больных с ПСС.

Данные показателей свободнорадикального окисления в зависимости от коморбитности у пациентов с ПСС представлены в табл. 2.

Результаты нашей работы показали значительную активацию процессов ПОЛ в особенно-

сти у больных с наличием сопутствующей патологии и наличием в статусе признаков неврологического дефицита, о чем свидетельствовало достоверное повышение в крови концентрации таких продуктов липопероксидации как ТБК и ДК. Уровень ТБК в целом по группам в 1,41 раза превосходил показатель группы контроля. Показатель уровня ТБК для пациентов первой группы с наличием сопутствующей патологии в 1,15 раз был выше в сравнении с больными второй группы с сопутствующей патологией, и в 1,28 раза выше у больных с сопутствующей патологией в сравнении с больными обеих групп без сопутствующей патологии.

Таблица 2. Показатели системы ПОЛ у больных с ПСС в зависимости от коморбитности и наличия\отсутствия неврологического дефицита (M±m)

Клинические группы		Показатель	
		ТБК, ммоль мг липидов	Диеновые конъюгаты, нмоль мг липидов
I группа	С наличием сопутствующих СС заболеваний 1 подгруппа (n=33)	7,08±0,09 ¹⁾²⁾³⁾	0,29± 0,002 ¹⁾²⁾³⁾
	Без сопутствующих СС заболеваний 2 подгруппа (n=41)	5,24±0,05 ¹⁾	0,097± 0,003*
II группа	С наличием сопутствующих СС заболеваний 3 подгруппа (n=29)	6,12±0,07 ¹⁾²⁾	0,137±0,003 ¹⁾²⁾
	Без сопутствующих СС заболеваний 4 подгруппа (n=25)	5,07±0,03 ¹⁾	0,071± 0,004*
Контроль (доноры)	n=31	4,14±0,07	0,086± 0,001

1 - изменения, достоверные по сравнению с контролем (p<0,05); 2 – изменения, достоверные при сравнении между 1 подгруппой и 3 подгруппой (p<0,05); 3 – изменения, достоверные при сравнении между 2 подгруппой и 4 подгруппой (p<0,05)

Такая же тенденция прослеживалась и с показателем уровня ДК. Характеристика уровней

показателей ПОЛ в зависимости от группы наблюдения представлена на рис. 2.

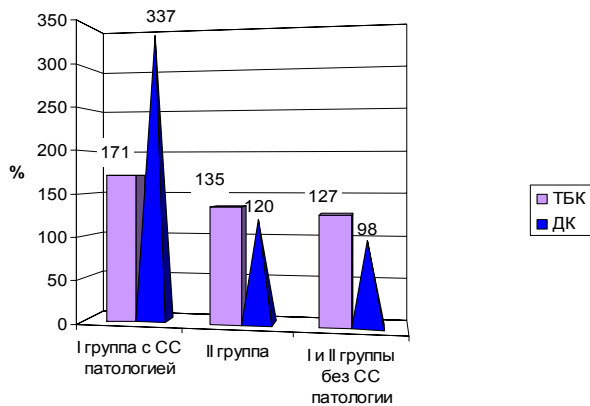


Рис. 2. Уровни показателей ПОЛ у больных в разных группах наблюдения.

Наше наблюдение показало, что включение антиоксидантных препаратов в схему хирургического и консервативного лечения пациентов с ПСС позволило повысить клиническую эффективность консервативной терапии в среднем на 25,71 %, хотя наиболее эффективной такая терапия наблюдалась в группе больных с корешковым синдромом. Нами было выявлено положительное влияние данной группы препаратов на параметры ПОЛ в виде снижения патологической продукции перекисных форм липидов (ТБК – до $4,86 \pm 0,11$ ммоль/мг липидов; ДК – до $0,097 \pm 0,001$ ммоль/мг липидов) независимо от группы наблюдения.

Т.е. в процессе лечения происходило снижение

ЛИТЕРАТУРА:

1. **Артемьева Ю.С.** Неспецифическая антирадикальная активность низкомолекулярных и белковых компонентов плазмы крови / Артемьева Ю.С., Рогачева Е.П.: сб. трудов науч.-практ. конф. «Активные формы кислорода, оксид азота, антиоксиданты и здоровье человека». – Смоленск, Россия, 2005. – С.6-8.
2. **Верболович В.П.** Экстракция липидов для комплексной оценки свободнорадикального окисления / Верболович В.П., Подгорный Ю.К., Теплова Л.Л., Куркаев Р.А. // Лабораторное дело. – 1989. – №12. – С.57-59.
3. **Владимиров Ю.А.** Перекисное окисление липидов / Владимир Ю.А., Арчаков А.И. – Москва: Медицина, 1972. – С. 82–95.
4. **Зенков Н.К.** Антиоксидант-чувствительный элемент и его роль в регуляции окислительно-восстановительного гомеостаза / Зенков Н.К., Меньщикова Е.Б., Вавилин В.А., Глязов В.В.: сб. трудов науч.-практ. конф. «Активные фор-

уровня ТБК и ДК в плазме крови - в среднем концентрация ТБК уменьшилась в 1,8 раза, а концентрация ДК — в 1,2 раза после проведенного лечения. Уменьшение концентрации ТБК и ДК в плазме крови при лечении можно рассматривать как благоприятный признак в динамике развития симптоматики стеноза ПК.

Однако такое лечение оказалось недостаточно эффективным у 25,93 % больных в возрастных группах старше 65 лет с наиболее выраженными структурно-функциональными изменениями в позвоночнике и сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы: у этих пациентов эффективность данного лечения снижалась до 51,32 %.

Заключение. Итак, анализ результатов биохимического обследования больных с ПСС показал наличие значительных изменений в состоянии системы ПОЛ пациентов, что говорит о необходимости особых подходов к их лечению. Необходимость назначения антиоксидантной терапии очевидна для больных с поясничным спинальным стенозом, в особенности для больных с наличием неврологического дефицита и сопутствующей патологией. Было показано, что в метаболической основе этих нарушений лежат изменения в системе перекисного окисления липидов, накопление свободных радикалов, которое с одной стороны усугубляет дистрофические процессы в тканях позвоночника, а с другой – влияет состояние структур, содержащихся в позвоночном канале.

- мы кислорода, оксид азота, антиоксиданты и здоровье человека». – Смоленск, Россия, 2005. – С.3 0–32.
5. **Зенков Н.К.** Окислительный стресс. Диагностика, терапия, профилактика / Зенков Н.К., Меньщикова Е.Б., Шергин С.М. // РАМН, Сибирское отделение. – Новосибирск, 1993. – 181 с.
6. **Каримов А.З.** Окислительная модификация белков и перекисное окисление липидов в развитии метаболической интоксикации при патологии / Каримов А.З. // Лаб. диагностика. – 2005. – №1(31). – С. 7–13.
7. **Beecher B.R.** Antioxidants block cyclic loading induced chondrocyte death / Beecher B.R., Martin J.A., Pedersen D.R. [et al.] // *Iowa Orthop. J.* - 2007. -Vol. 27. - P. 1-8.
8. **Kitano T.** Biochemical changes associated with the symptomatic human intervertebral disk / Kitano T., Zerwekh J.E., Usui Y. [et al.] // *Clin. Orthop.* – 1993. – Vol.293. – P.372-377.

Леонтьева Ф.С., Федотова И.Ф., Иванова И.В., Корж И.В. Состояние системы перекисного окисления липидов у больных с поясничным спинальным стенозом // Украинский медицинский альманах. – 2012. – Том 15, № 1. – С. 80-82.

Целью работы было оценить состояние системы перекисного окисления липидов у пациентов с поясничным спинальным стенозом. Анализ результатов исследования показал, что степень накопления диеновых конъюгатов и продуктов тиобарбитуровой кислоты, как маркеров состояния системы перекисного окисления липидов пациентов влияет на воспалительные, и как следствие на деструктивные процессы в соединительной ткани при поясничном спинальном стенозе, и очевидно, вносят свой вклад в механизм манифестации клинической симптоматики заболевания.

Ключевые слова: поясничный спинальный стеноз, перекисное окисление липидов

Leontieva F.S., Fedotova I.F., Ivanova I.V., Korzh I.V. Стан системи перекисного окислення ліпідів у хворих з поперековим спинальним стенозом // Український медичний альманах. – 2012. – Том 15, № 1. – С. 80-82.

Метою роботи було оцінити стан системи перекисного окислення ліпідів у пацієнтів з поперековим спинальним стенозом. Аналіз результатів дослідження показав, що ступінь накопичення дієнових кон'югатів і продуктів тиобарбітурової кислоти, як маркерів стану системи перекисного окислення ліпідів пацієнтів впливає на запальні, і як наслідок на деструктивні процеси в сполучній тканині при поперековому спинальному стенозі, і очевидно, вносять свій внесок у механізм манифестації клінічної симптоматики захворювання.

Ключові слова: поперековий стеноз хребтового каналу, перекисне окислення ліпідів

Leontieva F.S., Fedotova I.F., Ivanova I.V., Korzh I.V. The state of lipid peroxidation in patients with lumbar spinal stenosis // Украинский медицинский альманах. – 2012. – Том 15, № 1. – С. 80-82.

The aim of this work was to assess the state of the system of lipids peroxidation in patients with lumbar spinal stenosis. Analysis of the results of the study showed that the degree of accumulation of dienal conjugate and products of thiobarbituric acids as markers of lipids peroxidation system status of the patient influences inflammatory, and as a consequence of the destructive processes in the connective tissue, and obviously, contribute to the mechanism of the manifestation of the clinical symptoms of the disease.

Key words: lumbar spinal stenosis, lipid peroxidation

Надійшла 11.10.2011 р.
Рецензент: проф. В.І.Лузін