

Состояние антиоксидантной системы у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС.

Стожаров П.А.

Кафедра ортопедической стоматологии УО БГМУ, г. Минск
Руководитель - Наумович С.А., ул.Сухая, 28-405; 200-54-72
тел.+375296358097, e-mail: dantist@hotmail.com

Цель исследования: исследование нарушений антиоксидантной системы пациентов участников ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС (УЛПА).

Материалом для исследования явилась венозная кровь УЛПА и лиц контрольной группы. Кровь при помощи стерильного шприца брали с локтевой вены перед завтраком. Сыворотку отделяли от эритроцитов при помощи этой же центрифуги. Биохимическим методом определялось количественное содержание ферментов каталазы, глутатионредуктазы, гл-6-фосфатдегидрогиназы, содержания глутатиона, малонового диальдегида липофусциноподобного пигмента в эритроцитах молочной и мочевой кислоты в плазме крови. Малоновый диальдегид определяли посредством реакции с тиобарбитуровой кислотой (ТБК). Об активности каталазы судили за изменением H_2O_2 в растворе после инкубации в оптимальных условиях (концентрацию H_2O_2 определяли количественно по способности образовывать стойкий окрашенный комплекс с соединениями молибдата). Супероксиддисмутазу (СОД) определяли методом, который базируется на способности СОД тормозить реакцию аутоокисления адреналина в щелочной среде. Индивидуальный фактор антиоксидантного состояния рассчитывали, пользуясь методом С. Чавари. Использование фактора оценки АО-состояния дает возможность получить количественную информацию о нарушении про-антиоксидантного равновесия.

Установлено, что показатели энергетического обмена и перекисного окисления липидов в крови УЛПА, концентрация молочной и мочевой кислот превышает этот показатель у здоровых людей на 24% содержание диеновых конъюгатов в эритроцитах увеличивается на 22%, снижается содержание глутатиона на 19%, а также активность глутатионредуктазы и гл-6-фосфатдегидрогиназы на 21-22 % по сравнению с контролем. Это является одним из факторов, тормозящих восстановление глутатиондисульфида в глутатион, препятствуя таким образом восстановлению его уровня не только в эритроцитах, но и в тканях периодонта, усугубляя структурные изменения в них. Подтверждением развития симптомакомплекса у УЛПА является увеличение в крови молочной, мочевой кислот и диеновых конъюгатов, а также снижение содержания глутатиона, активности глутатионредуктазы и гл-6-фосфатдегидрогиназы.

Показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ) в крови УЛПА существенно отличались от показателей контрольной группы. Установленные изменения свидетельствуют о нарушении про-антиоксидантного равновесия в организме

ликвидаторов. Уровень малонового диальдегида вырос в среднем на 18%. Что касается ферментов АО-защиты, активность каталазы в группах ликвидаторов снижена в среднем на 24% (рис. 5.5), а СОД – на 40% (рис. 5.6) в сравнении с контрольной группой. Интегральный показатель функциональной активности АОС фактор антиоксидантного состояния по сравнению с показателем группы контроля уменьшился на 49% и составлял $860,0 \pm 64,5$ усл. ед. ($P < 0,05$), тогда как у здоровых людей его уровень достигал $1678,0 \pm 167$ усл. ед.

Таким образом, на основании биохимических исследований обнаружено подавление ($P < 0,05$) системы антиоксидантной защиты в крови лиц, которые пострадали вследствие аварии на ЧАЭС, с преимуществом проантиоксидантных процессов. Полученные результаты указывают на нарушение окислительного гомеостаза: рост уровня малонового диальдегида ($P < 0,05$), снижение активности ферментов АО-защиты каталазы и СОД ($P < 0,05$). Это означает смещение проантиоксидантного равновесия, напряжение антиоксидантных механизмов, возможно истощение антиоксидантных резервов. Такие изменения, рассматривают как неблагоприятные, так как существенное снижение функции антиоксидантных систем организма стимулирует лучевую активацию процессов ПОЛ и негативно влияет на стойкость организма к действию радиации.