

Arctic / V.P. Chashchin [et al.] // Human Ecology. – 2014. – № 01. – P. 3-12.

16. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive summary of the Third Report

of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2001, 285 (19), pp. 2486-2497.

17. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma without use of preparative ultracentrifuge / W.T. Friedwald, R.I. Levy, D.S. Fredrickson // Clin. Chem. – 1972. – 18(6). – P.499–502.

DOI 10.25789/YMJ.2018.62.11
УДК 616-001.18+577.125.33

В.М. Николаев, Р.З. Алексеев, С.А. Федорова

ИНТЕНСИВНОСТЬ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ОРГАНИЗМЕ БОЛЬНЫХ ХОЛОДОВОЙ ТРАВМОЙ

Проведено исследование интенсивности протекания процессов перекисного окисления липидов и состояния антиоксидантной защиты в организме больных с холодовой травмой различной степени тяжести. Установлено, что в организме больных с отморожением конечностей интенсивность свободнорадикального окисления и уровень антиоксидантной защиты зависели от степени отморожения.

Ключевые слова: перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита, холодовая травма, кататоксические и синтоксические программы адаптации.

The authors report their study on the intensity of lipid peroxidation processes and the state of antioxidant protection in patients with cold trauma of varying severity. It was established that in the organism of patients with frostbite of extremities, the intensity of free radical oxidation and the level of antioxidant defense depended on the degree of frostbite.

Keywords: lipid peroxidation, antioxidant protection, cold trauma, catatonic and syntoxic adaptation programs.

Введение. Холод на Крайнем Севере потенцирует развитие не только адаптивных перестроек (холодовая адаптация), но и возникновение патологий (холодовая травма). Под холодовой травмой большинство авторов подразумевают действие отрицательных температур, приводящее к отморожениям [5]. Холодовая травма является одним из наиболее распространенных видов термической травмы и носит ярко выраженный сезонный характер. Её удельный вес среди всех хирургических заболеваний достигает в Центральной России 10% [20], а в Якутии, где зима продолжается 6-7 мес. в году и температура понижается до -60°C, эти показатели являются более высокими [14]. Несмотря на определенные успехи, достигнутые в лечении холодовой травмы, некоторые вопросы патогенеза остаются малоизученными. При использовании традиционных методов лечения последствий холодовой травмы глубокими инвалидами становятся 30-60% пострадавших. Этот чрезвычайно высокий уровень инвалидизации является ярким подтверждением нерешенности проблемы [1].

Имеющиеся в литературе немногочисленные данные свидетельствуют о том, что воздействие низких темпера-

тур на организм человека и экспериментальных животных сопровождается активацией свободнорадикальных процессов [9,10]. Умеренная активация процессов липопероксидации в ответ на действие неблагоприятного фактора является одним из адаптационных механизмов и направлена на увеличение проницаемости клеточной мембраны и облегчение работы мембранных белков. Однако выходя за определённые пределы, эти сдвиги могут приобрести самостоятельное патогенетическое значение, которое проявляется денатурацией и инактивацией белков, делипидизацией мембран, нарушением деления и роста клеток [4]. В связи с вышеизложенным, интенсивность протекания процессов перекисного окисления липидов и состояние основного его регулятора – антиоксидантной системы – при воздействии холода на организм человека как стрессирующего экологического фактора нуждаются в углубленном изучении.

Цель исследования – оценка интенсивности протекания процессов перекисного окисления липидов и состояния антиоксидантной защиты в организме больных с холодовой травмой различной степени тяжести.

Материалы и методы исследования. Клинико-биохимические исследования проведены у 151 чел., из которых 81 – больные с холодовой травмой различной степени тяжести, поступившие в ожоговое отделение Республиканской больницы №2 г. Якутска. Среди пострадавших 74 мужчины и 7 женщин. Пациенты были го-

спитализированы в клинику спустя 1–5 сут с момента получения холодовой травмы, т.е. в реактивном периоде. В зависимости от степени отморожения больные были разделены на две группы: первую группу составили 35 пациентов с 1-й–2-й степенью, вторую – 46 чел. с 3-й–4-й степенью отморожения. Клиническая картина отморожения в обеих группах больных характеризовалась изменениями в зависимости от тяжести полученной травмы. В контрольную группу вошли 70 практически здоровых человек. Материалом исследования была венозная кровь, которую брали натошак из локтевой вены.

Исследование было одобрено локальным комитетом по биомедицинской этике при Якутском научном центре комплексных медицинских проблем (г. Якутск, протокол № 8 от 10 октября 2007 г.). У пациентов и здоровых испытуемых было получено информированное согласие на взятие биологических проб (венозная кровь) и проведение данного исследования.

Интенсивность свободнорадикального окисления липидов определяли спектрофотометрическими методами по накоплению малонового диальдегида (МДА) [18] и диеновых конъюгатов (ДК) [7]. Показатели антиоксидантной защиты организма определяли по суммарному содержанию низкомолекулярных антиоксидантов (НМАО) [16] и активности супероксиддисмутазы (СОД) [22], каталазы (КАТ) [12], глутатионпероксидазы (ГП) [7], глутатионредуктазы (ГР) [7]. Клинико-биохимические показатели: активность

ЯНЦ КМП: **НИКОЛАЕВ Вячеслав Михайлович** – к.б.н., гл.н.с.-руковод. отдела, Nikolaev1126@mail.ru; **АЛЕКСЕЕВ Рево Захарович** – д.м.н., с.н.с., проф. СВФУ им. М.К. Аммосова, yncckmp@yandex.ru; **ФЕДОРОВА Сардана Аркадьевна** – д.б.н., с.н.с., зав. лаб. СВФУ им. М.К. Аммосова, sa.fedorova@s-vfu.ru.

аланин-аминотрансферазы (АЛТ), аспартат-аминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), уровня общего белка, глюкозы, триацилглицеридов (ТАГ), мочевины в сыворотке крови определяли на биохимическом автоматическом анализаторе Cobasmirapplus фирмы «LaRoche».

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью пакета прикладных статистических программ SPSS Statistics 17. Применяли стандартные методы вариационной статистики: вычисление средних величин, стандартных ошибок, 95% доверительного интервала. Достоверность различий между средними оценивали с помощью критерия t Стьюдента для независимых выборок. Данные в таблицах представлены в виде $M \pm m$, где M – средняя, m – ошибка средней. Вероятность справедливости нулевой гипотезы принимали при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Согласно полученным нами данным, скорость свободнорадикальных реакций в организме при холодовой травме зависела от степени отморожения (табл.1). У пациентов первой группы содержание МДА было в 1,8 раза выше контроля, тогда как у пациентов второй группы уровень МДА превышал контрольное значение в 2 раза. Концентрация ДК в первой группе больных была в 1,9 раза выше контроля, а во второй группе – в 2,5 раза.

Активацию перекисного окисления липидов в обеих группах больных с холодовой травмой можно объяснить как адаптивную реакцию организма к стрессорному воздействию, так как свободные радикалы являются связующим звеном в развитии срочной и долговременной адаптации. На этапе срочной адаптации в клетке возникает дефицит макроэргов, что ведет к «дыхательному взрыву» и избыточной генерации активных форм кислорода – инициаторов перекисного окисления липидов. Таким образом, формирование структурного следа в организме под воздействием стрессирующего фактора, в том числе переохлаждения, сопровождается ускорением свободнорадикальных процессов.

Развитие воспалительных процессов в организме сопровождается изменением микроциркуляции, увеличением проницаемости кровеносных сосудов, притоком и активацией лейкоцитов в пораженных тканях [17]. Факторами хемотаксиса лейкоцитов являются цитокины, лейкотриены, тромбоксаны, простагландины,

субстратом для биосинтеза которых служат полиненасыщенные жирные кислоты с сопряженными связями. Поэтому изменение соотношения конечных и начальных продуктов перекисного окисления липидов в сторону увеличения концентрации в крови ДК у больных с 3-й–4-й степенью отморожения, вероятно, является следствием активации мембранных фосфолипаз и высвобождения полиненасыщенных жирных кислот, окисление которых повышает уровень эйкозаноидов – медиаторов воспаления [11].

Продукты перекисидации обладают способностью непосредственно увеличивать ионную проницаемость липидного бислоя за счет модификации белков. Появление дефектов в липидном слое мембран клеток и митохондрий связано с окислением тиоловых групп мембранных белков, в первую очередь Ca^{2+} -АТФазы [2,3]. Инактивация этого фермента приводит к замедлению откачивания ионов кальция из клеток и увеличению внутриклеточной концентрации ионов кальция. Под действием разности электрических потенциалов на мембранах через образовавшиеся поры в клетку входят ионы натрия, а в митохондрии – ионы калия. В результате происходит увеличение осмотического давления внутри клеток и митохондрий и их набухание. Это приводит к потере митохондриями способности осуществлять синтез АТФ, и клетка оказывается в условиях энергетического голода. Уменьшение стабильности липидного бислоя митохондрий может привести к электрическому пробое мембраны собственным мембранным потенциалом и утечке электронов, результатом этого является увеличение концентрации супероксиданион-радикалов в клетке.

Увеличение продуктов перекисного окисления липидов снижает скорость анаболических процессов, что проявляется в замедлении процессов регенерации тканей и заживления ран. Полученные нами результаты согласуются с литературными данными [8,19].

Накопление продуктов перекисного окисления липидов стимулирует антиоксидантную защиту организма.

Таблица 1

Концентрация МДА и ДК в крови контрольной группы и больных с холодовой травмой

Группа	МДА, мкмоль/л	ДК, мкмоль/л
Контроль	1,98±0,05	1,25±0,05
Первая	3,73±0,12**	2,40±0,10*
Вторая	4,05±0,26*	3,19±0,15**

Примечание. В табл.1-4 * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ по сравнению с контрольной группой.

Оценка состояния ферментативного звена антиоксидантной защиты в крови больных с холодовой травмой показала, что активность ферментов также зависела от степени холодовой травмы (табл.2). Активность СОД – фермента, восстанавливающего и перекисляющего супероксидный радикал кислорода в пероксид водорода, повышалась в первой группе больных в 8,0, а во второй группе – в 12,6 раза.

Активность каталазы в обеих группах больных с отморожениями также возрастала. В первой группе больных активность каталазы была в 1,3 раза выше контроля, во второй – в 1,1 раза.

Антиоксидантные ферменты СОД и КАТ функционируют совместно, своевременно инактивируют АФК, супероксиданион-радикал и перекись водорода, образующиеся в процессе нормального метаболизма клеток, а также при значительной интенсификации процессов перекисного окисления липидов. Однако данные ферменты обладают слабой активностью по отношению к липидным пероксидам, образующимся в ходе цепных реакций перекисного окисления липидов. Разрушение этих продуктов осуществляется с участием ферментной системы глутатиона.

ГП способна эффективно разлагать гидроперекиси липидов и перекись водорода. Ее сродство к перекиси водорода выше, чем у каталазы, поэтому ГП эффективно работает при низких концентрациях перекиси [23,24], однако в защите клеток от окислительного стресса, вызванного высокими концен-

Таблица 2

Активность СОД, КАТ, ГП и ГР в крови больных с холодовой травмой различной степени тяжести

Группа	СОД, мкмоль/мин*мл	КАТ, мкКат/л	ГП, МЕ/гНб	ГР, мкмоль-НАДФН/мин*гНб
Контроль	0,03±0,01	0,60±0,01	0,04±0,01	0,86±0,03
Первая	0,24±0,02**	0,79±0,03*	0,07±0,01*	0,44±0,02*
Вторая	0,38±0,01**	0,69±0,02	0,06±0,01	0,31±0,01**

Таблица 3

Концентрация аскорбиновой кислоты и суммарного содержания низкомолекулярных антиоксидантов в крови больных с холодовой травмой различной степени тяжести

Группа	НМАО, мгэкв/мл*эрит	Аскорбиновая кислота, мг/дл
Контроль	0,044±0,001	0,57±0,02
Первая	0,094±0,004**	0,48±0,01*
Вторая	0,066±0,003*	0,24±0,01**

Таблица 4

Значение коэффициентов КСОД/КАТ, КСОД/ГП

Коэффициенты	Группа		
	контрольная	первая	вторая
КСОД/КАТ	0,06±0,002	0,30±0,017*	0,55±0,02*
КСОД/ГП	0,97±0,035	3,57±0,14*	6,21±0,24*

трациями перекиси водорода, ключевая роль принадлежит каталазе.

Активность ГП в первой группе больных была в 1,7 раза больше контроля, во второй группе – в 1,5 раза. Активность ГР уменьшалась в крови больных первой группы – в 1,9, а во второй группе – в 2,8 раза.

Концентрация суммарного содержания низкомолекулярных антиоксидантов в эритроцитах крови больных с холодовой травмой также зависела от тяжести полученной травмы.

В первой группе больных содержание НМАО было в 2,1 раза больше контрольного значения, а во второй группе – в 1,5. Концентрация одного из важнейших антиоксидантов – аскорбиновой кислоты в крови больных первой и второй групп была ниже контрольного значения в 0,8 и 0,4 раза соответственно (табл.3).

Вероятно, уменьшение концентрации аскорбиновой кислоты в зависимости от тяжести холодовой травмы связано с механизмом действия этого витамина, так как утилизация аскорбиновой кислоты в организме имеет тесную связь с обменом катехоламинов и стероидных гормонов надпочечников. Так, установлено, что при различном стрессовом воздействии на организм человека (охлаждение, ожог, кровопотеря и т.д.) в надпочечниках наблюдается резкое уменьшение концентрации аскорбиновой кислоты. С другой стороны, введение в организм витамина С повышает устойчивость к различным неблагоприятным факторам внешней среды [25].

Полученные нами данные свидетельствуют, что состояние антиоксидантной защиты организма больных с холодовой травмой зависит от степени отморожения тканей. В обеих группах больных отмечено увеличение концентрации НМАО в крови. Понижение содержания НМАО во второй группе больных по сравнению с больными первой группы, вероятно, можно объяснить не только их расходом при гашении свободнорадикальных и окислительных реакций, но и снижением активности ГР-фермента, восстанавливающего окисленный глутатион. Повышение активности СОД в крови больных обеих групп, вероятно, является следствием повышения концентрации супероксиданион-радикала. Изменение активности каталазы в зависимости от степени отморожения схоже с изменением активности ГП, потому, вероятно, что они имеют один и тот же субстрат.

Антиоксидантные ферменты обра-

зуют единую метаболическую цепь, в которой продукт первой реакции является субстратом последующей. В связи с этим для нормального функционирования всей ферментной антиоксидантной системы важно сохранение определенных соотношений в активности отдельных ферментов цепи. В первую очередь это касается СОД–ГП и СОД–каталазы, поскольку при несбалансированном росте активности СОД может повыситься стационарная концентрация перекисей, токсичных для клетки. Поэтому нами проведен анализ изменений коэффициентов, отражающих состояние антиоксидантной системы организма $K_{\text{СОД/КАТ}}$, $K_{\text{СОД/ГП}}$.

Как следует из вышеприведенных данных, при сильных отморожениях происходит нарушение систем антиоксидантной защиты организма в результате их несбалансированности (табл.4). Повышение значений учитываемых нами коэффициентов ($K_{\text{СОД/КАТ}}$, $K_{\text{СОД/ГП}}$) при холодовой травме 3-й–4-й степени обусловлено резким увеличением активности СОД (в 6,5 раза в первой и в 10,4 – во второй группах) и сравнительно небольшим увеличением активности ГП и каталазы – ферментов, инактивирующих продукт дисмутации супероксиданион-радикала, что ведет к увеличению концентрации перекиси водорода и, как следствие, к появлению новых форм активного кислорода (OH^* , HClO_2) и интенсификации перекисного окисления липидов.

Отражением воспалительно-деструктивных процессов в организме является повышение в крови больных активности ферментов: АЛТ, АСТ, γ -ГТ и ЩФ. Согласно полученным нами данным, у больных с холодовой травмой уровень ферментов (МЕ) в крови в первой и второй группах соответствовал: АЛТ – 31,17±1,69 и 77,20±2,05МЕ; АСТ 47,43±2,29 и 109,00±4,48 МЕ; γ -ГТ 34,29±1,17 и 64,09±2,49МЕ; ЩФ 150,55±6,43 и 154,38±6,14МЕ. В контрольной группе значения активности ферментов АЛТ, АСТ, γ -ГТ и ЩФ

были равны 21,11±0,50; 27,90±0,39; 24,12±1,35 и 116,20±5,45МЕ соответственно. Увеличение уровня этих ферментов в крови больных находилось в прямой пропорциональной зависимости от тяжести полученной травмы.

Концентрация МДА и содержание общего холестерина в крови у больных с отморожением 3-й–4-й степени находились в прямо пропорциональной зависимости. В первой группе снижение МДА на 8% по сравнению со второй группой сочеталось с понижением уровня холестерина на 13,6% (5,07±0,27 Моль/л); во второй группе повышение концентрации МДА сочеталось с высоким уровнем холестерина (6,08±0,24 Моль/л). Уровень холестерина в контрольной группе соответствовал 5,85±0,30 Моль/л. Вероятно, это связано со способностью продуктов перекисного окисления липидов ингибировать активность ключевого фермента катаболизма холестерина 7- α -гидроксилазы, что приводит к поддержанию его стабильно высокого уровня при интенсификации процессов свободнорадикального окисления в организме [21]. Полученные нами данные о повышении содержания холестерина в крови больных с холодовой травмой подтверждают это положение.

Нами выявлено относительное снижение общего белка по сравнению с контрольным значением (73,57±1,69 г/л), в первой группе концентрация общего белка составляла 59,08±1,05 во второй – 59,53±2,97 г/л. Вероятно, уменьшение белков плазмы крови связано с активацией процессов катаболизма, о чем свидетельствует тенденция к повышению концентрации мочевины в зависимости от степени тяжести холодовой травмы. Концентрация мочевины в первой группе

была равна $3,72 \pm 0,10$ г/л, во второй – $4,15 \pm 0,12$ г/л, в контрольной группе составляла $3,59 \pm 0,06$ г/л.

Уровень ТАГ в крови больных также зависел от степени отморожения, в первой группе больных его концентрация была равна $1,14 \pm 0,03$, во второй – $1,28 \pm 0,01$, в контрольной – $0,81 \pm 0,02$ ммоль/л.

По мнению В.Н. Морозова, А.А. Хадарцева [13], в зависимости от глубины и площади поражения организм выбирает механизм адаптации: синтоксический или кататоксический, который будет определять в дальнейшем ход болезни. Площадь поражения тканей у обследованных нами больных была незначительной и составляла примерно 1-3% всей поверхности тела. Поэтому у больных обеих групп развивались кататоксические программы адаптации.

Заключение. Развитие холодовой травмы связано с интенсификацией перекисного окисления липидов. В организме больных с отморожением конечностей первой и второй групп отмечается достоверное повышение показателей перекисного окисления липидов – МДА и ДК. При этом у больных второй группы интенсивность процессов липопероксидации была выше, чем у больных первой группы.

Накопление продуктов перекисного окисления липидов стимулирует антиоксидантную защиту организма. Состояние антиоксидантной защиты организма больных зависит от тяжести полученной травмы. У пациентов первой группы активность СОД повысилась в 8 раз, КАТ в 1,3, ГП в 1,7 раза, а активность ГР уменьшилась в 1,9 раза по сравнению с контролем. Концентрация НМАО повышается в 2,1 раза, а содержание аскорбиновой кислоты уменьшается в 1,2 раза. У пациентов второй группы по отношению к контролю активность СОД увеличивается в 12,6 раза, каталазы в 1,1, ГП в 1,5, а активность ГР понизилась в 2,8 раза. Содержание НМАО повышается в 1,5 раза, а уровень аскорбиновой кислоты в крови понижается в 2,4 раза.

О смещении прооксидантно-антиоксидантного равновесия в сторону интенсификации свободнорадикальных реакций также свидетельствует увеличение значений коэффициентов: $K_{\text{СОД/КАТ}}$, $K_{\text{СОД/ГП}}$. Значения этих коэффициентов зависят от тяжести полученной холодовой травмы.

Холодовая травма характеризуется развитием воспалительно-деструктивных процессов, проявляющихся в повышении активности ферментов в

крови: АЛТ, АСТ, γ -ГТ, ЩФ. Кроме того у больных с холодовой травмой отмечено увеличение уровня холестерина, причем концентрация его в крови повышается прямо пропорционально степени поражения тканей и уровня воспалительных процессов.

Работа выполнена при финансовой поддержке госзадания Минобрнауки РФ №6.1766.2017.ПЧ, проекта СВФУ им. М.К. Аммосова «Генетические особенности населения Якутии: структура генофонда, адаптация к холоду, психогенетические характеристики, распространенность некоторых наследственных и инфекционных заболеваний» и программы биоресурсных коллекций ФАНО России УНУ «Геном Якутии» ЯНЦ КМП

Литература

(БPK: 0556-2017-0003).

1. Вихриев Б.С. Местные поражения холодом / Б.С. Вихриев, С.Х. Кичемасов, Ю.Р. Скворцов. – Л.: Медицина, 1991. С. 192.

Vikhriev B.S. Local cold lesions / B.S. Vikhriev, S.Kh. Kichemasov, Yu.R. Skvortsov. – L.: Medicine, 1991. – P. 192.

2. Владимиров Ю.А. Кальциевые насосы живой клетки / Ю.А.Владимиров // Сорковский образовательный журнал. – 1998. – №3. – С. 20-27.

Vladimirov Yu.A. Calcium pumps of a living cell / Yu.A.Vladimirov // Sorovsky educational journal. – 1998. – №3. – P. 20-27.

3. Владимиров Ю.А. Свободнорадикальное окисление липидов и физические свойства липидного слоя биологических мембран / Ю.А.Владимиров // Биофизика. – 1987. – Т.32, №5. – С. 830-844.

Vladimirov Yu.A. Free radical oxidation of lipids and physical properties of the lipid layer of biological membranes / Yu.A.Vladimirov // Biophysics. – 1987. – V.32, №5. – P. 830-844.

4. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы в биологических системах / Ю.А.Владимиров // Сорковский образовательный журнал. – 2000. – Т.6, №12. – С. 13-19.

Vladimirov Yu.A. Free radicals in biological systems / Yu.A.Vladimirov // Sorovsky educational journal. – 2000. – V.6, №12. – P. 13-19.

5. Воинов А.И. Отморожения конечностей / А.И. Воинов – Минск: ГИЗАО «Маладняк», 1995. – С. 141.

Voinov A.I. Frozen extremities / A.I. Voinov – Minsk: GIAO «Maladnyak», 1995. – P. 141.

6. Гаркави Л.Х. Антистрессорные реакции и активационная терапия. Реакция активации как путь к здоровью через процессы самоорганизации / Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, Т.С. Кузьменко. – Екатеринбург, 2002. – Т.1. – С. 196.

Garkavi L.Kh. Anti-stress reactions and activation therapy. Reaction of activation as a path to health through self-organization processes / L.Kh. Garkavi, E.B. Kvakina, T.S. Kuzmenko. – Ekaterinburg, 2002. – V.1. – P. 196.

7. Данилова Л.А. Справочник по лабораторным методам исследования. – СПб.: Питер, 2003. – С. 398-399.

Danilova L.A. Handbook of laboratory methods of research / L.A. Danilova. – SPb.: Peter, 2003. – P. 398-399.

8. Клебанов Г.И. Антиоксидантные свойства производных 3-оксипиридина: мексидола, эмоксипина и проксипина / Г.И.Клебанов, О.Б.Любичский, О.В. Васильева // Вопросы медицинской химии. – 2001. – Т.47, № 3. – С.288-299.

Klebanov G.I. Antioxidant properties of 3-hydroxypyridine derivatives: mexidol, emoxipin and proxipin / G.I. Klebanov, O.B. Lyubitsky, O.V. Vasilyeva // Questions of medical chemistry. – 2001. – V.47. – № 3. – P. 288 – 299.

9. Колосова Н.Г. Реакции перекисного окисления липидов в печени крыс при долговременной адаптации к холоду / Н.Г. Колосова, Ю.П. Шорин, В.Ю. Куликов // БЭБиМ. – 1981. – №4. – С. 436-437.

Kolosova N.G. Reactions of lipid peroxidation in liver of rats at long-term adaptation to cold / N.G. Kolosova, Yu.P. Shorin, V.Yu. Kulikov // BABiM. – 1981. – № 4. – P. 436-437.

10. Колосова Н.Г. Содержание токоферола и перекисное окисление липидов в тканях крыс вистар в динамике адаптации к холоду / Н.Г. Колосова, А.Д. Колпаков, Л.Е. Панин // Вопросы мед.химии. 1995. – №6. – С. 16-19.

Kolosova N.G. The content of tocopherol and lipid peroxidation in the tissues of Wistar rats in the dynamics of adaptation to cold / N.G. Kolosova, A.D. Kolpakov, L.E. Panin // Questions of medical chemistry. – 1995. – № 6. – P. 16-19.

11. Котельников В.П. Состояние нейрогуморальной регуляции при отморожении / В.П. Котельников, В.Н. Морозов // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – Л.: Медицина, 1990. – №2. – С. 68-71.

Kotelnikov V.P. The state of neurohumoral regulation at frostbite / V.P. Kotelnikov, V.N. Morozov // I.I. Grekov Bulletin of surgery. – L.: Medicine, 1990. – № 2. – P. 68-71.

12. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк [и др.] // Лабораторное дело. – 1988. – №1. – С. 16-19.

Method for determination of catalase activity / M.A. Korolyuk [et al.] // Laboratory work. – 1988. – №1. – P. 16-19.

13. Морозов В.Н. Роль синтоксических и кататоксических программ адаптации в патогенезе местной холодовой травмы (отморожения) / В.Н. Морозов, А.А. Хадарцев // Вестник НМТ. – 2001. – Т.8, № 1. С. 27-30.

Morozov V.N. The role of syntoxic and catatoxic adaptation programs in the pathogenesis of local cold trauma (frostbite) / V.N. Morozov, A.A. Khadartsev // Herald of NMT. – 2001. – V.8. – №1. – P. 27-30.

14. Мостахов И.М. Климатогеографическая характеристика Якутии / И.М. Мостахов. – Якутск, 1983. – С. 245.

Mostakhov I.M. Climatogeographic characteristics of Yakutia / I.M. Mostakhov. – Yakutsk. – 1983. – P. 245.

15. Потапова В.Б. Особенности соединительной ткани слизистой оболочки желудка при длительно нерубцующей язве / В.Б. Потапова, Р.Б. Гудкова, Г.Н. Соколова // Экспер. и клин. Гастроэнтерология. – 2004. – №4. – С.24-26.

Potapova V.B. Features of connective tissue of the gastric mucosa with a long-term non-cicatrizing ulcer / V.B. Potapova, R.B. Gudkova, G.N. Sokolova // Experimental and clin. gastroenterology. – 2004. – № 4. – P. 24-26.

16. Порожин В.В. Методы биохимических исследований / В.В. Порожин. – Якутск, 1999. – С.93.

Rogozhin V.V. Methods of biochemical research / V.V. Rogozhin. – Yakutsk, 1999. – P.93.

17. Селье Г. На уровне целого организма / Г. Селье. – М.: Наука, 1972. – С. 121.

Selye G. At the level of the whole organism / G. Selye. - M.: Nauka, 1972. - P. 121.

18. Современные методы в биохимии / Л.В. Павлихина [и др.]. - М.: Медицина, 1977. - С.147-151.

Modern methods in biochemistry / L.V. Pavlikhina [et al.]. - M.: Medicine, 1977. - P. 147-151.

19. Функциональная активность лейкоцитов крови и неспецифическая адаптивная реакция крыс на холод / В.М. Николаев [и др.] // Ветеринария. - 2016. - №1. - С.44-47.

Functional activity of blood leukocytes and nonspecific adaptive reaction of rats to cold / V.M. Nikolaev [et al.] // Veterinary medicine. - №1. - 2016. - P.44-47.

20. Шигеев В.Б. Холодовая смерть / В.Б.

Шигеев, С.Б. Шигеев, Е.М. Колударова. - М.: Новости, 2004. - 183 с.

Shigeev V.B. Cold death / V.B. Shigeev, S.V. Shigeev, E.M. Koludarova. - M.: News, 2004. - 183 p.

21. Яковлева В.И. Возрастные аспекты состояния пероксидации липидов и антиоксидантной защиты при действии аллоксана / В.И. Яковлева, Т.А. Гвозденко // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2005. - Т.139, №3. - С. 283-286.

Yakovleva V.I. Age aspects of the state of lipid peroxidation and antioxidant protection under the action of alloxan / V.I. Yakovleva, T.A. Gvozdenko // Bulletin of experimental biology and medicine. - 2005. - V.139. - №3. - P. 283 - 286.

22. Constantine N.G. Superoxide Dismutases in hanger plants / N.G. Constantine, K.R. Stanley // Plant Physiol. - 1977. - V. 59. - P. 565-569.

23. Eaton J.W. Catalases and peroxidases and glutathione and hydrogen peroxide: mysteries of the bestiary / J.W. Eaton // J Lab Clin Med. - 1991. - 118. - P. 3-4.

24. Erythrocyte defense against hydrogen peroxide: preeminent importance of catalase / MD Scott [et al.] // J. Lab Clin Med. - 1991 Jul; 118(1). - P. 7-16.

25. Vitamin C Improves Endothelium-Dependent vasodilation by restoring nitric oxide activity in essential hypertension / S.Taddei [et al.] // Circulation. - 1998; 97: 2222-2229.

А.И. Яковлева, Е.Д. Охлопкова, З.Н. Кривошапкина,
А.В. Ефремова, Л.И. Константинова, Г.Е. Миронова,
Л.Д. Олесова, Е.И. Семенова

СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ СЕВЕРА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭТНИЧЕСКОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ

DOI 10.25789/YMJ.2018.62.12

УДК 611.12-07 (571.56)

Целью настоящей работы явилось исследование состояния антиоксидантной защиты организма у больных ишемической болезнью сердца, проживающих на Севере, в зависимости от этнической принадлежности.

Было выявлено, что у больных ИБС из коренного и пришлого населения дислипидемия характеризуется повышением в крови уровня триглицеридов. Дизадаптация к северным условиям происходит за счет активации процессов липопероксидации, которая обусловлена накоплением малонового диальдегида и сопровождается угнетением антиоксидантного потенциала организма.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита организма, Север.

The state of antioxidant protection of the body in patients with coronary heart disease in the North, depending on ethnicity, was under study.

It was revealed that dyslipidemia in patients with coronary heart disease is characterized by an increase in the level of triglycerides in blood. Dysadaptation to the northern conditions occurs due to the activation of lipid peroxidation processes, which is caused by the accumulation of malonic dialdehyde and is accompanied by inhibition of the antioxidant potential of the organism.

Keywords: coronary heart disease, lipid peroxidation, antioxidant protection of the organism, North.

Введение. В процессе длительной эволюции под влиянием факторов окружающей среды сформировались определенные морфофункциональные (включая метаболические) особенности северных популяций. Эти особенности, объединенные в «адаптивные типы» [7], представляют собой норму биологических реакций на комплекс факторов окружающей среды, обеспечивающих жизнеспособность популяции в северных условиях.

ФГБНУ ЯНЦ КМП: **ЯКОВЛЕВА Александра Ивановна** – н.с., sashyak@mail.ru, **ОХЛОПКОВА Елена Дмитриевна** – к.б.н., вед.н.с.-руковод. лаб., **КРИВОШАПКИНА Зоя Николаевна** – к.б.н., с.н.с., **ЕФРЕМОВА Аграфена Владимировна** – к.б.н., с.н.с., **КОНСТАНТИНОВА Лена Ивановна** – н.с., **ОЛЕСОВА Любовь Дыгиновна** – к.б.н., вед.н.с.-руковод. лаб., **СЕМЕНОВА Евгения Ивановна** – к.б.н., с.н.с.; **МИРОНОВА Галина Егоровна** – д.б.н., проф. ИЕН СВФУ им. М.К. Аммосова.

Одна из общих закономерностей изменения метаболизма у населения этих регионов, причем коренных и пришлых жителей, – повышение содержания в крови и тканях жиров, преимущественно ненасыщенных жирных кислот и увеличение потребления их с пищей [1, 3, 6]. Установлено, что низкая распространенность дислипидемии среди коренных жителей северных районов зависит от характера питания, а именно, потребления рыбы с высоким содержанием ω^3 -полиненасыщенных жирных кислот [2, 12]. В целом можно говорить о «полярном метаболическом» типе [7, 8] как об одном из важнейших проявлений адаптации человека и животных на Крайнем Севере.

При акклиматизации на Крайнем Севере человек подвергается воздействию целого ряда экологических факторов: холод, тяжелый аэродинамический режим, изменение фотопе-

риодизма [4] и явления электромагнитной природы [6].

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) характеризуется высокими показателями заболеваемости, высокой степенью инвалидности, смертности и в настоящее время носит тенденцию к омоложению [5, 9]. У больных атеросклерозом возрастает скорость генерирования перекисей липидов. Измерение гидроперекисей коррелирует с ангиографическими изменениями стенок коронарных сосудов [5, 13].

У пришлого населения Крайнего Севера отмечено увеличение числа случаев возникновения инфаркта миокарда и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). У коренных жителей Крайнего Севера, ведущих традиционный образ жизни, инфаркт миокарда встречается сравнительно редко, распространенность