

ВНЕКЛЕТОЧНАЯ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗА КАК ФАКТОР АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Абдурашидова Зарема Абдукадыровна

студент Курского государственного медицинского университета,

Российская Федерация, г. Курск

Рахманова Ольга Владимировна

научный руководитель, асс. Кафедры поликлинической терапии и ОВП

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация, г. Курск

Введение. Для нейтрализации вредных воздействий свободных радикалов, образующихся из разнообразных источников, в живых организмах существует множество защитных механизмов.

Процессы свободнорадикального окисления в клетках сердца можно объяснять с позиций изменения концентрации митохондриальных оксидоредуктаз. С этой целью рассматривается изменение уровня супероксиддисмутазы (СОД) как одного из главных ферментов антиоксидантной защиты.

В организме процессам СРО противостоит антиоксидантная система. Ключевым ферментом антиоксидантной защиты признается супероксиддисмутаза (СОД). Супероксиддисмутаза – это фермент, который относится к классу оксидоредуктаз. СОД катализирует дисмутацию кислорода и препятствует превращению супероксидного анион-радикала в гидроксильный радикал, обладающий высокой токсичностью; СОД является акцептором свободных кислородных радикалов, тормозит перекисное окисление белков, липидов и других биомолекул. Супероксиддисмутаза впервые была выделена Дж. МакКордом и И. Фридович в 1969 г.

Исследованиями последних лет установлено, что внеклеточная супероксиддисмутаза является исключительно значимым антиоксидантом, ограничивающим формирование и распространение по тканям.

Таким образом, внеклеточная супероксиддисмутаза защищает эндотелиальные клетки от повреждающего действия АФК, а также контролирует скорость перекисного окисления липидов.

Цель исследования – определить значение внеклеточной супероксиддисмутазы в сдерживании эндотелиальной дисфункции при гипертонической болезни.

Материалы и методы исследования. Для решения поставленных в работе задач проведено обследование 42 пациентов пожилого возраста (60-74 лет), страдающих АГ II стадии АГ 1,2 степени (21 женщина и 21 мужчина). Средний возраст в данной группе составил $64,7 \pm 0,68$ года, продолжительность заболевания - $14,5 \pm 1,2$ лет.

В группу сравнения были включены 30 практически здоровых человек (18 женщин и 12 мужчин), средний возраст – $64,6 \pm 0,7$ года. Основная и контрольная группы были сопоставимы по возрастно-половому составу. Клинико-демографическая характеристика обследованных пациентов представлена в табл. 1.

Таблица 1. Клинико-демографическая характеристика пациентов ($M \pm m$).

Показатель	Практически здоровые лица пожилого возраста (n=30)	Больные АГ пожилого возраста (n=42)
Возраст/годы	64,6±0,7	64,7±0,68
мужчины, n (%)	12 (40)	21 (50)
женщины, n (%)	18 (60)	21 (50)
Факторы риска:		
• вес, кг	77,7±2,4	83,5±2,2
• ИМТ*, кг/м ²	27,5±0,78	30±0,8
• избыточная масса тела (ИМТ 25-29,9 кг/м ²), n (%)	11 (36,6)	16 (38)
• ожирение (ИМТ≥30 кг/м ²), n (%)	9 (30)	20 (47,6)
• курение, n (%)	10 (33,3)	19 (45)
Длительность АГ, годы	-	14,5±1,18

Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Критериями исключения из исследования служили вторичные гипертензии, сахарный диабет, заболеваниями щитовидной железы, внутренних органов в стадии обострения, системные заболевания соединительной ткани, анемии, злокачественные новообразования, тяжелые нарушения сердечного ритма.

Концентрацию супероксиддисмутазы-3 (СОД) определяли с помощью набора Human Superoxide Dismutase 3 компании Abfrontier (Корея). Для изучения процессов перекисного окисления проводилось измерение содержания малонового диальдегида (МДА). Уровень систолического и диастолического артериального давления измеряли методом Короткова.

Статистический анализ результатов, представленных как среднее арифметическое ± стандартная ошибка, выполнен с использованием компьютерных программ Statistica 6.0, BIOSTAT. Для установления значимости

различий в группах обследованных использовался критерий Стьюдента при известном числе наблюдений (t). Различия между группами признавались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты. Для подтверждения взаимосвязи между величиной АГ и уровнем внеклеточной супероксиддисмутазы-3 и малонового диальдегида получены следующие данные.

Таблица 2.

Уровень артериального давления у практически здоровых лиц и у больных АГ пожилого возраста ($M \pm m$)

Показатель	Практически здоровые лица пожилого возраста (n=30)	Больные АГ пожилого возраста (n=42)
САД, мм.рт.ст.	128±1,58	153,1±2,47 (p=0,00000004)
ДАД, мм.рт.ст.	81,5±1,076	93,6±0,95 (p=0,000004)
ПАД, мм.рт.ст.	46,5±1,42	59,5±2 (p=0,00001)

Было выявлено достоверное повышение уровня систолического, диастолического и пульсового артериального давления у лиц пожилого возраста, страдающих АГ (САД, ДАД и ПАД соответственно).

Концентрация малонового диальдегида (МДА) выше в группе пациентов пожилого возраста, страдающих АГ $4,96 \pm 0,07$, по сравнению с практически здоровыми лицами аналогичного возраста $4,78 \pm 0,12$, ($p \leq 0,0001$), однако полученные данные не имеют статистической достоверности.

Анализ состояния антиоксидантной защиты выявил более высокий уровень супероксиддисмутазы-3 в подгруппе практически здоровых лиц пожилого возраста $77 \pm 5,8$ нг/мл по сравнению с пациентами, страдающими АГ аналогичного возраста $71,4 \pm 4$ ($p = 0,4$), однако представленные данные концентрации указанного фермента не достоверны в исследуемой выборке.

Рис. 1.

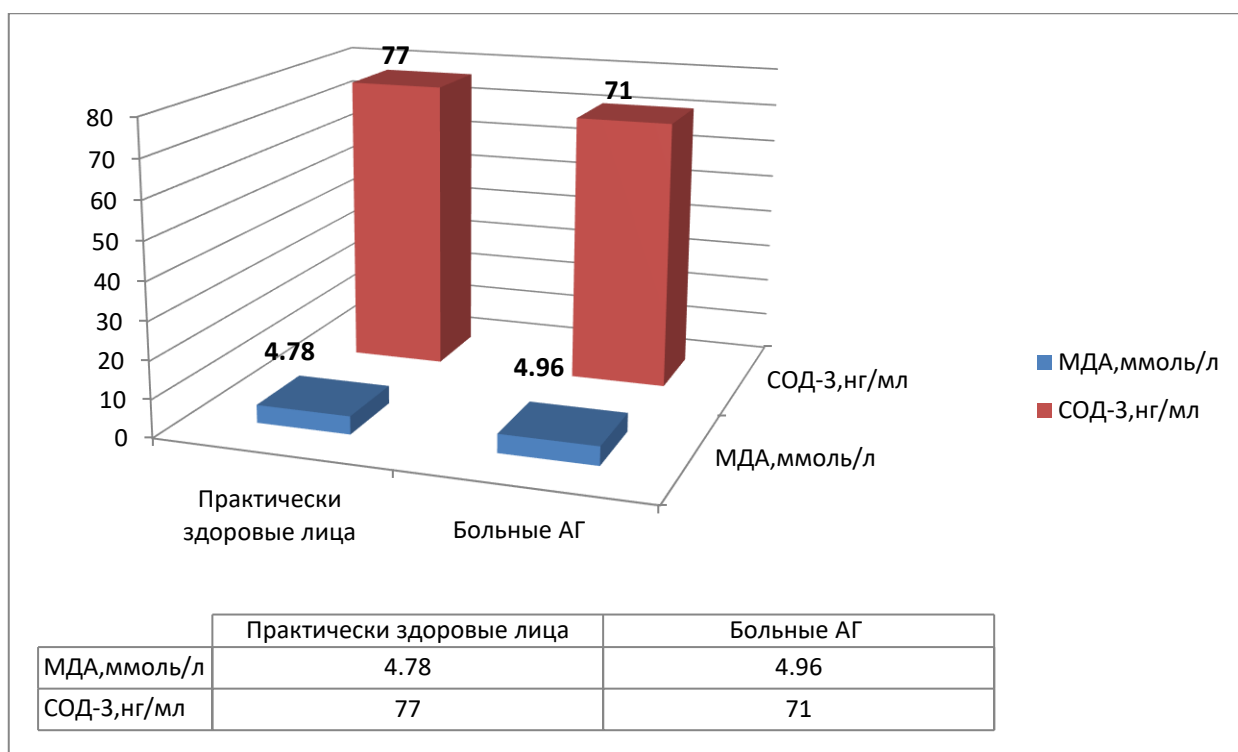


Рисунок 1. Уровень внеклеточной супероксиддисмутазы и малонового диальдегида в сыворотке крови практически здоровых лиц и больных АГ пожилого возраста ($M \pm m$).

Примечание: МДА-малоновый диальдегид, СОД-3 – внеклеточная форма супероксиддисмутазы

Выводы. 1. Значимое увеличение уровня малонового диальдегида в группе лиц пожилого возраста, страдающих АГ, по сравнению с группой практически здоровых людей аналогичного возраста говорит об усилении свободнорадикального окисления при артериальной гипертензии.

2. Тенденция к снижению концентрации супероксиддисмутазы-3 в группе пациентов, страдающих артериальной гипертензией пожилого возраста, по сравнению с лицами без сердечно-сосудистых заболеваний аналогичного возраста указывает на недостаточную антиоксидантную внеклеточную защиту при артериальной гипертензии.

Литература

1. Горшунова, Н.К. Оксидативный стресс и его разновидности в патогенезе артериальной гипертензии / Н.К. Горшунова, О.В. Рахманова // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – № 3. – Режим

доступа: <http://www.science-education.ru/article/view?id=27701>.

2. Arnold, S. The power of life: cytochrome c oxidase takes center stage in metabolic control, cell signalling, and survival / S. Arnold // *Mitochondrion*. – 2012. – Vol. 12, Iss. 1. – P. 46–56.; 166. Srinivasan, S. Cytochrome c oxidase dysfunction in oxidative stress / S. Srinivasan, N. G. Avadhani // *Free Radic. Biol. Med.* – 2012. – Vol. 53, Iss. 6. – P. 1252–1263.
3. Glutathione peroxidase-1 deficiency potentiates dysregulatory modifications of endothelial nitric oxide synthase and vascular dysfunction in aging / M. Oelze [et al.] // *Hypertension*. – 2014. – Vol. 63, Iss. 2. – P. 390–396.
4. Gorshunova N.K., Lazarenko V.A., Mal G.S. et al. Subclinical inflammation, oxidative, nitrosative stress and apoptosis in the pathogenesis of endothelial dysfunction due to hypertension in aging // *Exp. Clin. Cardiol.* – 2014. – Vol. 20, N 7. – P. 1614-1622
5. Oxidative stress and antioxidant defense / E. Birben [et al.] // *World Allergy Organ. J.* – 2012. – Vol. 5, Iss. 1. – P. 9–19.