



НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ

**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ПРОФЕСІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ
В УКРАЇНІ**

НАУКОВІ ТЕЗИ

17-18 вересня 2019 р.

Матеріали

науково-практичної конференції

«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПРОФЕСІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В УКРАЇНІ»

17 вересня 2019 р., м. Дніпро

18 вересня 2019 р., м. Кривий Ріг

9.ОЦІНКА ВІЛЬНО-РАДИКАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ ПРОФЕСІЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Івчук В. В., Ковальчук Т. А.

д/у «Український науково-дослідний інститут промислової медицини МОЗ України»
Кривий Ріг, Україна

Вступ. Основною причиною неспроможності механізмів специфічного та неспецифічного захисту організму при багатьох захворюваннях та патологічних станах є дисбаланс у системі прооксиданті-антиоксиданті. Суттєвий дисбаланс в даній системі супроводжується розвитком оксидативного стресу з його патологічними складовими. Наявність оксидативного стресу відмічено при ряді фізіологічних та багатьох патологічних станів. Не є виключенням і таке розповсюджене серед працівників гірничодобувної промисловості захворювання, як хроніче обструктивне захворювання легень професійної етіології.

Мета. Оцінити особливості та напрямленість зрушень окремих показників оксидантно-антиоксидантної системи при хронічному обструктивному захворюванні легень професійної етіології.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати досліджень венозної крові 170 працівників гірничодобувної промисловості хворих на хроніче обструктивне захворювання легень з різним ступенем тяжкості. Серед пацієнтів 60 осіб мали II стадію, 56 осіб – III стадію захворювання, 54 практично здорових осіб склали контрольну групу. Стан окиснення ліпідів у сироватці хворих оцінювали за вмістом ТБК-активних продуктів їх пероксидації. Стан системи антиоксидантного захисту оцінювали за вмістом або активністю ряду компонентів первинного захисту – ферментів супероксиддисмутази, каталази, глутатіонпероксидази, церулоплазміну і неферментативних низькомолекулярних сполук.

Результати. Отримані дані вказували на те, що напруження окиснювальних процесів і системи антиоксидантного захисту (АОЗ) притаманні обом групам. У той же час зміни у хворих на ХОЗЛ III стадії носили більш виражений характер. Зокрема, рівень ТБК-активних продуктів зростав в 1,8 рази при ХОЗЛ II і в 1,9 рази при ХОЗЛ III у порівнянні з контрольною групою. Тенденція до збільшення вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ при зростанні ступеня тяжкості перебігу ХОЗЛ, на наш погляд, свідчить про посилення напруження окисних процесів.

У пацієнтів з ХОЗЛ II активність каталази (КАТ) перевищувала показники контролю в 2,2 рази, а при ХОЗЛ III – в 3,7 рази. Середні значення активності супероксиддисмутази (СОД) були достовірно нижче за контрольні у обох групах хворих. Однак, між собою значимо не відрізнялися. Додатково був розрахований коефіцієнт СОД/КАТ, що характеризує роботу фізіологічного каскаду антиоксидантних ферментів. Це відображалось

зниженням коефіцієнту СОД/КАТ в середньому до 7,10 у пацієнтів з ХОЗЛ II і до 4,72 у пацієнтів з ХОЗЛ III у порівнянні з 25,19 у контрольній групі.

При ХОЗЛ II вміст церулоплазміну (ЦП) у хворих більш ніж в 2,0 рази перевищував середнє значення в групі контролю. Паралельно зі збільшенням ступеня тяжкості перебігу ХОЗЛ професійної етіології спостерігалась протилежна тенденція – вміст ЦП дещо знижувався порівняно з групою ХОЗЛ II. Достовірне підвищення вмісту ЦП у хворих на ХОЗЛ професійної етіології, ймовірно, є компенсаторною антиоксидантною реакцією. Відмічене незначне зниження вмісту ЦП при зростанні ступеня тяжкості перебігу ХОЗЛ, на наш погляд, може бути наслідком активного самоокиснення сполук з вільними тіловими групами.

Вміст небілкових тілових груп (НТГ) у пацієнтів був зниженим майже в 2,0 рази при ХОЗЛ II. При зростанні ступеня тяжкості перебігу ХОЗЛ професійної етіології, спостерігалась тенденція до незначного підвищення рівня НТГ порівняно з ХОЗЛ II, що, ймовірно, пов'язано зі зниженням активності глутатіонпероксидази (ГП), субстратом котрої є глутатіон.

Активність ГП у хворих на ХОЗЛ середнього ступеня тяжкості була підвищеною у порівнянні з показниками контролю, що свідчить про адекватну відповідь системи АОЗ. При важкому перебігу ХОЗЛ активність ГП була дещо нижчою, ніж при ХОЗЛ II, тобто не забезпечувала ефективного захисту від зростаючої продукції активних кисневих радикалів (АКР).

Таким чином, відмічене нами компенсаторне підвищення активності каталази без синергічної зміни ГП не може забезпечити ефективний захист організму від АКР при важкому ступені перебігу ХОЗЛ професійної етіології.

Висновки. При перебігу хронічного обструктивного захворювання легень професійної етіології різного ступеня тяжкості посилюються процеси перекисного окиснення ліпідів. Дані порушення відбуваються на тлі пригнічення системи антиоксидантного захисту. Це супроводжується розладом в системі глутатіону.