

## РОЛЬ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В РАЗВИТИИ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РАЗРЕШЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ЗАДЕРЖКИ МОЧИ

А. В. ЯШКИНА, Л.А. НЕМОШКАЛОВА, Н.Д. УШАКОВА, А.Н. ШЕВЧЕНКО

ФГУ «Ростовский научно-исследовательский онкологический институт Росмедтехнологий»,  
г. Ростов-на-Дону

**Актуальность.** В настоящее время большое значение в патогенезе многих заболеваний придается активации перекисного окисления липидов (ПОЛ) и снижению защитной функции антиоксидантной системы (АОС) организма. Нарушение сбалансированного функционирования этих систем отмечено при инфекционных, воспалительных, сердечно-сосудистых заболеваниях, старении, стрессе. Одним из проявлений структурно-функциональных нарушений клеточных мембран является изменение скорости ПОЛ. Продукты ПОЛ влияют на биологическую активность клеток, проницаемость и ригидность мембран, стимулируют фагоцитоз. По интенсивности ПОЛ можно судить о степени метаболических изменений, развивающихся по мере увеличения длительности заболевания.

**Цель** – изучить роль нарушений прооксидантно-антиоксидантного баланса в развитии почечной недостаточности у онкологических больных после устранения длительно формирующейся обструкции мочевых путей.

**Материал и методы.** Обследовано 30 больных с обструкцией мочевых путей, обусловленной онкологическим процессом, которая сопровождалась формированием почечной недостаточности. Все они были подвергнуты хирургическому лечению, направленному на устранение субренальной окклюзии. Эпицистостомия была произведена 6, чрескожная пункционная нефростомия – 19, стентирование мочевых путей – 5 пациентам. Во всех случаях после проведения оперативного вмешательства наблюдали сохранение либо прогрессирование клинико-лабораторных проявлений почечной недостаточности. Для изучения характера течения окислительных реакций организма исследовали содержание малонового диальдегида (МДА) в плазме крови и гемолизатах эритроцитов,

суммарную пероксидантную активность (СПА) крови, активность церулоплазмينا (ЦП) крови, каталазы (КА) плазмы и эритроцитов, супероксиддисмутазы (СОД), величину внеэритроцитарного гемоглобина (ВЭГ). Функции клеточных мембран изучали при помощи гидрофобного зонда пирена. Определяли показатели текучести в зоне белок-липидных контактов и липидного бислоя, погруженности белков в липидный матрикс и полярности мембран эритроцитов. Исследования проводили до операции, на 2 и 3 сут послеоперационного периода.

**Результаты.** При анализе исходного статуса исследуемых больные выявили значительные нарушения стабильности клеточных мембран эритроцитов, что проявлялось значительным увеличением текучести в зоне белок-липидных контактов до  $0,673 \pm 0,018$  и в зоне липидного бислоя до  $0,414 \pm 0,065$  ( $p < 0,05$ ). Эти изменения сопровождалось усилением окислительной модификации прооксидантных ферментов при недостаточности механизмов антиоксидантной защиты организма. Отмечали увеличение МДА в плазме до  $16,33 \pm 0,74$  нмоль/мг Hb и гемолизатах эритроцитов до  $7,13 \pm 0,22$  нмоль/мг, СПА крови до  $10,31 \pm 0,26$  ед./мл, уменьшение содержания эритроцитарной КА до  $38,01 \pm 2,17$  нмоль H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>/мл/мин и супероксиддисмутазы до  $1,23 \pm 0,31$  ед./мг Hb ( $p < 0,05$ ). Отсутствие при этом снижения КА плазмы связывали с выходом ее из эритроцитов вследствие нарушения проницаемости клеточных мембран либо их деструкции в результате патологического воздействия продуктов ПОЛ. Это косвенно подтверждалось повышением уровня внеэритроцитарного гемоглобина до  $2,23 \pm 0,19$  мкМ/л ( $p < 0,05$ ). Течение послеоперационного периода сопровождалось углублением нарушений функционального состояния мембран клеток, дальнейшей ин-

тенсификацией процессов ПОЛ, истощением активности факторов антиоксидантной защиты организма. Так, ко 2 и 3 сут после разрешения хронической задержки мочи показатели текучести в зоне белок-липидных контактов и липидного слоя были более низкими по сравнению с исходными значениями и составляли соответственно  $0,425 \pm 0,027$  и  $0,205 \pm 0,031$  усл. ед. ( $p < 0,05$ ). На 2 сут после операции отмечали дальнейший рост СПА крови, уменьшение содержания СОД, на 3 сут – МДА эритроцитов до  $7,52 \pm 0,13$  нмоль/мг Нв при одновременном уменьшении уровня эритроцитарной КА до  $33,11 \pm 2,10$  ед./мг Нв ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Полученные результаты свидетельствуют о том, что дальнейшее развитие почечной дисфункции у онкологических больных после устранения длительной обструкции мочевых путей, протекает на фоне интенсификации процессов перекисидации липидов в условиях истощения механизмов антиоксидантной защиты организма, что указывает на важную роль окислительного стресса в генезе развития почечной недостаточности. Эти данные следует учитывать при ведении периоперационного периода путем включения в комплекс лечения мембранстабилизирующих и антиоксидантных препаратов.