

О.В. Синяченко
Н.А. Северин
В.Л. Пиклун
А.В. Мещерякова

Донецкий государственный
медицинский университет

МИКРОЭЛЕМЕНТЫ В ВОЛОСАХ И КРОВИ БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ КАК ФАКТОРЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ

Ключевые слова:

остеоартроз, микроэлементы, волосы, кровь, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита.

Резюме. Повышение содержания токсичного кадмия в организме больных остеоартрозом усиливает процессы перекисного окисления липидов, а уменьшение эссенциальных микроэлементов (меди, железа, марганца, селена, цинка) угнетает систему антиоксидантной защиты, что подтверждается соответствующей направленностью корреляционных связей изученных веществ в волосах и крови с параметрами диеновых конъюгатов, малонового диальдегида, нитритов, ферритина, токоферола, с активностью супероксиддисмутазы, глутатинпероксидазы и каталазы.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время обсуждается роль таких микроэлементов, как медь (Cu), железо (Fe), кадмий (Cd), марганец (Mn) селен (Se), цинк (Zn) и других, в развитии и прогрессировании остеоартроза (ОА) (Krachler M. et al., 2000; Krachler M., Domej W., 2001; Yazar M. et al., 2005). Методами атомной спектроскопии и колориметрии плазмы крови и суставной жидкости установлено, что развитие реактивного синовита и прогрессирование дегенеративных изменений хряща сопровождается накоплением в синовиальном выпоте Cu, Fe и Zn, которое, по мнению авторов, обусловлено интраартикулярными изменениями действия иммунорегуляторных цитокинов. В эритроцитах больных параметры Zn повышаются, а в плазме крови снижаются, тогда как изменения Cu имеют противоположную направленность (Tuncer S. et al., 1999).

В обмене Cd, Cu и Zn при ОА и ревматоидном артрите принимает участие металлотрионин, определяющий процессы свободнорадикального окисления (Simpkins C.O., 2000). Участие Cu, Mn, Zn и Se необходимо для проявления активности антиоксидантных ферментов, причем первые три микроэлемента являются кофакторами супероксиддисмутазы (СОД), а последний — глутатионпероксидазы (ГПО) и тиоредоксинредуктазы (Evans P., Halliwell B., 2001; Polidori M.C. et al., 2001; Maehira F. et al., 2002; Випартене Д. и соавт., 2006). Более того, Zn и сам способен угнетать процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) (Zago M.P., Oteiza P.I., 2001). Cu и Zn в синовиальной жидкости больных ОА определяют активность не только СОД, а и каталазы (Кат), воздействуя таким образом на нормальное состояние гликозаминогликанов (Skrzycki M., Czeczot H., 2004).

Активность Cu-СОД, Mn-СОД и Zn-СОД в синовиальной среде суставов при ОА либо снижается, либо повышается, что сопровождается изменениями вязкости суставной жидкости (Mazzetti I. et al., 2001; Os-

talowska A. et al., 2006). Необходимо отметить, что эти ферменты по-разному воздействуют на синовиальные фибробласты у этих больных (Scaife S. et al., 2004). Как считают M. Kucera и соавторы (1998), Y.Z. Fang и соавторы (2002), антиоксидантные микроэлементы Se и Zn угнетают эффекты перекиси водорода, гидроксильных радикалов и пероксинитрита, чем предупреждают прогрессирование ОА. Вместе с тем в исследованиях R. Milanino и соавторов (2000) на 200 половозрелых самках крыс линии Sprague-Dawley показано, что вскармливание животным пищи, обогащенной Cu, обуславливает улучшение течения суставного синдрома, но при этом не изменяется в крови содержание супероксидных радикалов.

Цель работы — оценка в волосах и крови больных ОА уровня Cd, Co, Fe, Mn, Se и Zn в сопоставлении с параметрами ПОЛ и антиоксидантной защиты (АОЗ).

ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Наблюдали 58 больных первичным ОА (11 мужчин и 47 женщин) в возрасте от 45 до 80 лет (в среднем — 57,4±1,42 года). Длительность клинической манифестации заболевания составляла 11,3±0,96 года. Периферический моноолигоартроз установлен в 20,7%, полиартроз — в 79,3%, остеохондроз позвоночника — в 89,7%, спондилоартроз — в 63,8% обследованных. Реактивный синовит диагностирован у каждого второго больного, узелки Гебердена и/или Бушара — у 36,2% обследованных. ОА I рентгенологической стадии констатирована у 29,3%, II — у 39,7%, III — у 31,0% больных. ОА II стадии в 2,5 раза чаще диагностировали у женщин, ОА III стадии — в 2,1 раза чаще у мужчин (p<0,001).

Содержание микроэлементов в волосах и крови определяли в Донецком центре «Биотическая медицина» с помощью атомно-эмиссионного спектрометра с индуктивно связанной аргонной плазмой «IRIS Intrepid II XDL» (ICP AES) и атомно-абсорбционного спектрометра «SolAAr Mk2 MOZe» (AAS) с электрографитовым атомизатором (Великобритания). Интенсивность

ПОЛ оценивали по уровням в крови диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МД), нитритов (NO_2) и ферритина (Фер), а состояние АОЗ — по активностям СОД, ГПО, Кат и концентрации α -токоферола (ТФ). ДК, МД, СОД, Кат и ТФ определяли спектрофотометрически. Активность ГПО изучали в гепаринизированной крови колориметрическим методом с использованием наборов «Ransel-Randox» (Великобритания). Фер в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом (ридер «PR2100 Sanofi diagnostic pasteur», Франция) с применением наборов «Bio Systems» (Испания). Уровень NO_2 (конечных стабильных продуктов метаболизма NO) исследовали с применением реактива Гриса, а адсорбцию раствора измеряли спектрофотометрически при длине волны 546 нм (в качестве стандарта использовали нитрит натрия). У больных ОА параметры в крови ДК составляют $5,3 \pm 0,19$ ЕД/мл, МД — $9,6 \pm 0,31$ мкмоль/л/ч, NO_2 — $5,6 \pm 0,16$ мкмоль/л, СОД — $79,4 \pm 3,50$ ЕД/мг, ГПО — $60,0 \pm 1,04$ усл. ед., Кат — $22,0 \pm 0,97$ мкат/л, ТФ — $6,0 \pm 0,17$ мкмоль/л, Фер — $90,1 \pm 7,94$ нг/мл.

Контрольную группу составили 44 практически здоровых человека в возрасте от 20 до 60 лет, среди которых были 13 мужчин и 31 женщина. Во всех случаях не отмечено никаких воздействий, связанных с профессиональной деятельностью, способных оказывать влияние на состав микро- и макроэлементов в волосах (обследованные были студентами и служащими — медицинскими, педагогическими, финансовыми, торговыми и техническими работниками).

Статистическую обработку полученных результатов исследований провели на компьютере с помощью вариационного, одно- и многофакторного дисперсионного (ANOVA/MANOVA), корреляционного и регрессионного анализа (программы Microsoft Excel и Statistica). Оценивали средние значения (M), их ошибки (m), среднеквадратические отклонения (σ), коэффициенты корреляции, критерии дисперсии, регрессии, Стьюдента (S), Уилкоксона — Рао и достоверность статистических показателей (p).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Показатели микроэлементов в обоих объектах исследования у больных и здоровых людей представлены в табл. 1. Можно заключить, что при ОА возрастает содержание в организме токсичного Cd и снижается эссенциальных антиоксидантных микроэлементов — Cu, Fe, Mn, Se, Zn. Повышение ($>M+\sigma$) Cd в крови зарегистрировано у 3,5% обследованных, уменьшение ($<M-\sigma$) Fe в крови и волосах — соответственно у 56,9 и 20,7%, Mn — у 1,7 и 48,3%, Zn — у 41,4 и 24,1%, Cu и Se в волосах — у 25,9 и 37,9%.

Необходимо отметить, что концентрации Cd и Fe в волосах имеют обратные корреляционные связи ($p=0,014$), а Cu и Zn — прямые ($p=0,008$). Результаты однофакторного дисперсионного анализа свидетельствуют о влиянии распространенности и стадии ОА на уровень Cd в волосах (соответственно $p=0,005$ и $p=0,001$), Cu ($p=0,006$ и $p=0,014$), Fe ($p=0,001$ и $p<0,001$) и Zn ($p=0,004$ и $p<0,001$), а наличие синовита — на показатели Cd ($p=0,008$) и Zn ($p=0,002$). В свою очередь регрессионный анализ свидетельствует о прямой зависимости содержания Cd от тяжести ОА ($p=0,027$), показатели Cu

обратно соотносятся с распространенностью суставного синдрома ($p=0,012$), Fe — с распространенностью ОА и его стадией (соответственно $p=0,038$ и $p=0,031$), Mn и Zn — с тяжестью течения периферического ОА ($p=0,009$ и $p=0,040$) и спондилопатии ($p=0,045$ и $p=0,021$). Показатели Cu и Fe в крови обратно коррелируют между собой ($p<0,001$), а Zn и Fe — прямо ($p=0,001$). Распространенность ОА воздействует на содержание в крови Fe ($p=0,002$), Mn ($p=0,015$) и Zn ($p=0,006$), стадия заболевания — на уровни Cu ($p<0,001$), Fe ($p=0,010$) и Mn ($p=0,001$). С первым фактором прямо связаны концентрации Cd ($p=0,039$), Cu ($p=0,026$), Fe ($p=0,033$) и Mn ($p=0,048$), а со вторым обратно соотносится уровень Fe ($p=0,043$).

По нашему мнению, при ОА уровень Cd в волосах >72 нг/г и в крови $>2,5$ мкг/л ($>M+3m$ больных) в случаях применения нестероидных противовоспалительных препаратов требует контроля за состоянием функции почек, поскольку на этом фоне возможно развитие тубулоинтерстициальных изменений и снижение скорости клубочковой фильтрации. Cu участвует в процессах синтеза коллагена и эластина (составных элементов хрящевой ткани), а недостаток этого микроэлемента у больных ОА сопровождается повреждением остеоцитов и остеокластов (Казимирко В.К. и соавт., 2004). Превращение ϵ -аминогруппы боковых цепей в альдегидные группы в коллагене и эластине происходит под действием аминоксидазы, содержащей Cu, которая в ферменте СОД подвергается последовательному окислению и восстановлению в реакции с перекисными радикалами. Дефицит Mn обуславливает нарушение продукции кислых мукополисахаридов, активации гиалуроновой кислоты и хондроитинсульфата в суставном хряще. Эффекты Mn связаны с его способностью ускорять процесс транскрипции путем активации РНК-нуклеотидилтрансферазы (РНК-полимеразы) и Mn-СОД (Кудрин А.В., Скальный А.В., 2001). Ионы этого микроэлемента могут быть в ферментах заменены Zn, который входит в состав альдозолы, аргиназы, карбоангидразы, карбоксипептидазы, лецитиназы и энтолазы. Вместе с Cu Zn повышает фагоцитарную функцию нейтрофильных гранулоцитов и макрофагов (что происходит опосредованно через угнетение процессов ПОЛ в клетках), а наряду с Cd индуцирует экспрессию в клетках белков-металлотионеинов и белков-иммуофиллинов (hsp-70), обладающих противорадикальной защитой в отношении лимфоцитов (Александров А.В. и соавт., 1997). Недостаток Fe в сыворотке крови у больных ОА может являться одним из компенсаторных факторов в отношении воспалительно-дегенеративных изменений в суставных тканях, обусловленных процессами ПОЛ (Парамонов А.Д. и соавт., 2005). В свою очередь при восстановлении трехвалентного Fe повышается концентрация Фер через образование гидроксильных радикалов (Halliwell B., Gutteridge J.M.C., 1994; Baykan M. et al., 2001). В этих процессах участвует провоспалительные цитокины, вмешивающиеся во внутриклеточный метаболизм Fe через индукцию синтеза Фер. Последний способен усиливать изоляцию Fe в клетках-мишенях, что приводит к угнетению формирования свободных радикалов (Кудрин А.В., Скальный А.В., 2001).

Как отмечено выше, **Se** является частью системы противорадикальной защиты и входит в состав антиоксидантной ГПО, катализирующей реакцию окисления глутатиона, препятствует накоплению в клетках перекиси водорода, разрушает перекиси жирных кислот. Практически по активности ГПО судят об уровне в организме **Se**. Помимо антиоксидантного стабилизирующего действия на клеточные мембраны **Se**, находящийся в селенопротеинах, ингибирует ДНК- и РНК-нуклеотидилтрансферазы, непосредственно стимулирует активность естественных киллерных клеток (Жворонков А.А., Кудрин А.В., 1999).

По нашим данным многофакторный дисперсионный анализ демонстрирует влияние на интегральное состояние ПОЛ и АОЗ возраста больных ($p < 0,001$), длительности клинической манифестации ОА ($p < 0,001$), распространенности ($p < 0,001$), тяжести ($p < 0,001$) и рентгенологической стадии ($p = 0,011$) патологического процесса, наличия синовита ($p < 0,001$) и лигаментоза ($p = 0,019$), а также степени субхондрального склероза ($p = 0,018$), но не пола пациентов, узелков Гебердена и/или Бушара, эпифизарного остеопороза, остеопитоза, остеоклистоа и узураций костей. Однофакторный дисперсионный анализ показывает воздействие тяжести заболевания на активность СОД ($p = 0,001$), которая также определяется наличием синовита ($p < 0,001$). Последний влияет на уровень в крови ТФ ($p = 0,001$), а стадия патологического процесса — на активность Кат ($p = 0,024$), концентрации ТФ ($p = 0,007$) и ДК ($p = 0,032$). От всех трех клинических признаков течения ОА зависит ($p < 0,001$) содержание в волосах **Se**.

Уровень ТФ и активность Кат не коррелируют ни с одним из изученных микроэлементов в волосах (табл. 2). По отношению к металлам в крови это касается параметров МД и NO_2 . Содержание **Cd** в волосах не имеет каких бы то ни было корреляционных связей с показателями ПОЛ и АОЗ. В свою очередь **Cu** соотносится с МД, СОД, ГПО и Фер, **Se** — с ДК, NO_2 и ГПО, **Zn** — с ДК, МД, NO_2 и ГПО, **Fe** — с Фер, **Mn** — с ДК. Уровень токсичного **Cd** в крови больных ОА обратно коррелирует с активностью антиоксидантных ферментов СОД и ГПО, а содержание эссенциального **Zn** достоверно соотносится с концентрациями ДК и ТФ, активностями ГПО и Кат. Показатели Фер имеют отрицательные связи с **Cu** и **Fe**, а параметры токоферолемии положительно коррелируют с уровнем в крови **Mn**.

Гипотетически конечный антиоксидантный эффект у больных ОА можно будет достичь путем применения специальной диеты, направленной на коррекцию дефицита микроэлементов. Так, рекомендуются мясо, печень, морепродукты и бобовые, для компенсации **Cu** целесообразно дополнительное использование в пище орехов, гречневой и овсяной круп, **Fe** — употребление грибов на фоне ограничения яиц и чая (угнетают усвоение данного микроэлемента), **Mn** — арахиса и ржаного хлеба, **Se** — сала и чеснока, **Zn** — тыквенных семечек и пшеничных отрубей.

ВЫВОДЫ

1. ОА сопровождается изменениями в волосах и крови уровней микроэлементов, участвующих в ПОЛ и АОЗ, показатели которых соотносятся между со-

Таблица 1

Показатели микроэлементов в волосах и крови больных ОА и здоровых людей (M±m)

Объект исследования	Показатель	Группа		Статистическое отличие	
		больные (n=58)	здоровые (n=44)	S	p
Волосы	Cd, нг/г	48,1±7,79	36,3±3,65	1,27	0,210
	Cu, мкг/г	9,5±0,20	11,8±0,56	4,11	<0,001
	Fe, мкг/г	10,0±0,52	11,9±0,65	2,34	0,021
	Mn, мкг/г	0,4±0,04	1,0±0,11	5,68	<0,001
	Se, мкг/г	0,4±0,02	0,8±0,07	5,77	<0,001
	Zn, мкг/г	151,5±4,10	173,8±7,23	2,82	0,006
Кровь	Cd, мкг/л	2,4±0,03	2,2±0,11	2,25	0,027
	Cu, мг/л	1,0±0,02	1,0±0,03	1,37	0,174
	Fe, мг/л	417,3±4,62	473,3±3,28	4,31	<0,001
	Mn, мкг/л	8,8±0,43	18,1±2,14	4,87	<0,001
	Zn, мг/л	5,9±0,10	6,2±0,10	2,35	0,021

Таблица 2

Достоверность корреляционных связей показателей микроэлементов в волосах и крови больных ОА с параметрами ПОЛ и АОЗ

Объект исследования	Показатель	Микроэлемент				
		Cd	Cu	Fe	Mn	Zn
Волосы	ДК	0,134	0,604	0,092	↓0,048	↓0,001
	МД	0,998	↓0,022	0,681	0,637	↓0,025
	NO_2	0,450	0,989	0,894	0,198	↓0,010
	СОД	0,697	↑<0,001	0,973	0,723	0,694
	ГПО	0,898	↑0,014	0,979	0,244	↑0,034
	Кат	0,448	0,443	0,221	0,539	0,858
	ТФ	0,355	0,075	0,867	0,066	0,073
	Фер	0,715	0,711	↓<0,001	0,398	0,458
	Кровь	ДК	0,814	0,808	0,975	0,347
МД		0,863	0,252	0,599	0,953	0,674
NO_2		0,703	0,726	0,546	0,506	0,395
СОД		↓0,025	0,198	0,175	0,837	0,499
ГПО		↓0,014	0,549	0,376	0,973	↑0,006
Кат		0,244	0,131	0,199	0,054	↑0,017
ТФ		0,608	0,060	0,497	↑0,007	↑0,009
Фер		0,060	↓0,002	↓<0,001	0,890	0,609

↑ Достоверная прямая связь; ↓ достоверная обратная связь.

бой, зависят от распространенности патологического процесса, стадии заболевания, наличия реактивного синовита, тяжести периферического суставного синдрома и спондилопатии.

2. Повышение содержания токсичного Cd в организме больных ОА усиливает процессы ПОЛ, а уменьшение эссенциальных Cu, Fe, Mn, Se и Zn угнетает систему АОЗ, что подтверждается соответствующей направленностью корреляционных связей изученных микроэлементов в волосах и крови с параметрами ДК, МД, NO₂, Фер, ТФ, активностью СОД, ГПО и Кат.

ЛИТЕРАТУРА

- Александров А.В., Джексон А.М., Румянцев А.Г.** (1997) Анализ механизма модуляции межклеточных молекул адгезии ICAM. Иммунология, 1: 4–13.
- Випартене Д., Ясвовеличуте Л., Буткене Б., Валюкене К., Кетуркене А., Редайтене Э.** (2006) Показатели про- и антиоксидантной системы в крови больных ревматоидным артритом и системной красной волчанкой. Тер. арх., 78(6): 10–14.
- Жворонков А.А., Кудрин А.В.** (1999) Микроэлементы и естественная киллерная активность. Арх. патол., 6: 62–67.
- Казимирко В.К., Коваленко В.Н., Мальцев В.И.** (2004) Остеопороз: патогенез, клиника, профилактика и лечение. МОРИОН, Киев, 160 с.
- Кудрин А.В., Скальный А.В.** (2001) Микроэлементы в онкологии: Ч. 2: Микроэлементы и противоопухолевый иммунитет. Микроэлементы в медицине, 2(2): 31–39.
- Парамонов А.Д., Моисеев С.В., Фомин В.В.** (2005) Ферритин и другие белки острой фазы при различных формах ишемической болезни сердца. Клини. мед., 83(2): 25–29.
- Baykan M., Celik U., Orem A.** (2001) Iron status and its relationship with lipid peroxidation in patients with acute myocardial infarction. Acta Cardiol., 56: 277–281.
- Evans P., Halliwell B.** (2001) Micronutrients: oxidant/antioxidant status. Br. J. Nutr., 82(2): 67–84.
- Fang Y.Z., Yang S., Wu G.** (2002) Free radicals, antioxidants, and nutrition. Nutrition, 18 (10): 872–879.
- Halliwell B., Gutteridge J.M.C.** (1994) Oxygen toxicity, oxygen radicals, transition metals and disease. Biochem. J., 129: 1–14.
- Krachler M., Domej W., Irgolic K.J.** (2000) Concentrations of trace elements in osteoarthritic knee-joint effusions. Biol. Trace Elem. Res., 75(1): 253–263.
- Krachler M., Domej W.** (2001) Clinical laboratory parameters in osteoarthritic knee-joint effusions correlated to trace element concentrations. Biol. Trace Elem. Res., 79(2): 139–148.
- Kucera M., Racek J., Holecsek V., Trefil L.** (1998) Significance of free radicals in the pathogenesis of rheumatic diseases and possibilities of decreasing their pathogenic effects. Vnitr. Lek., 44(12): 702–706.
- Maehira F., Luyo G.A., Miyagi I. et al.** (2002) Alterations of serum selenium concentrations in the acute phase of pathological conditions. Clin. Chim. Acta., 316(1): 137–146.
- Mazzetti I., Grigolo B., Pulsatelli L.** (2001) Differential roles of nitric oxide and oxygen radicals in chondrocytes affected by osteoarthritis and rheumatoid arthritis. Clin. Sci., 101(6): 593–599.
- Milanino R., Marrella M., Crivellente F. et al.** (2000) Nutritional supplementation with copper in the rat. I. Effects on adjuvant arthritis development and on some *in vivo*- and *ex vivo*-markers of blood neutrophils. Inflamm. Res., 49(5): 214–223.
- Ostalowska A., Birkner E., Wiecha M.** (2006) Lipid peroxidation and antioxidant enzymes in synovial fluid of patients with primary and secondary osteoarthritis of the knee joint. Osteoarthritis Cartilage, 14(2): 139–145.
- Polidori M.C., Stahl W., Eichler O.** (2001) Profiles of antioxidants in human plasma. Free Radic. Biol. Med., 30(5): 456–462.
- Scaife S., Brown R., Kellie S.** (2004) Detection of differentially expressed genes in synovial fibroblasts by restriction fragment differential display. Rheumatology, 43(11): 1346–1352.

Skrzyci M., Czeczot H. (2004) Extracellular superoxide dismutase (EC-SOD) – structure, properties and functions. Postepy Hig. Med. Dosw., 24(58): 301–311.

Tuncer S., Kamanli A., Akcil E. (1999) Trace element and magnesium levels and superoxide dismutase activity in rheumatoid arthritis. Biol. Trace Elem. Res., 68(2): 137–142.

Yazar M., Sarban S., Kocyigit A., Isikan U.E. (2005) Synovial fluid and plasma selenium, copper, zinc, and iron concentrations in patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. Biol. Trace Elem. Res., 106(2): 123–132.

Zago M.P., Oteiza P.I. (2001) The antioxidant properties of zinc: interactions with iron antioxidants. Free Radic. Biol. Med., 31(2): 266–274.

МІКРОЕЛЕМЕНТИ У ВОЛОСІ ТА КРОВІ ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ ЯК ЧИННИКИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ І АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ

О.В. Синяченко, М.О. Северин, В.Л. Піклун, Г.В. Мещерякова

Резюме. Підвищення вмісту токсичного кадмію в організмі хворих на остеоартроз посилює процеси перекисного окиснення ліпідів, а зниження есенціальних мікроелементів (міді, заліза, марганцю, селену, цинку) пригнічує систему антиоксидантного захисту, що підтверджується відповідною спрямованістю кореляційних зв'язків вивчених речовин у волосі та крові з параметрами дієвих кон'югатів, малонового діальдегіду, нітритів, феритину, токоферолу, з активністю супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази й каталази.

Ключові слова: остеоартроз, мікроелементи, волосся, кров, перекисне окиснення ліпідів, антиоксидантний захист.

HAIR AND BLOOD MICROELEMENTS LEVELS IN OSTEOARTHRITIS PATIENTS AS FACTORS OF LIPIDS PEROXIDE OXIDATION AND ANTIOXIDANT PROTECTION

O.V. Synyachenko, N.O. Severin, V.L. Piklun, A.V. Mesheryakova

Summary. High level of toxic cadmiums in osteoarthritis patients organism increases the lipids peroxide oxidation process, and decrease of essential microelements (cuprum, iron, manganese, selenium, zinc) depresses the antioxidant protection system. This is confirmed by corresponding direction of correlative bonds of investigated elements in hair and blood with the parameters of dienovih konyugatov, malonovogo dialdegida, nitrites, ferritinum, tocopherol, with activity of superoxidismutazum, glutatineroxidazum and catalase.

Key words: osteoarthritis, microelements, hair, blood, lipids peroxide oxidation, antioxidant protection.

Адрес для переписки:

Синяченко Олег Владимирович
83003, Донецк
просп. Ильича, 83, к. 47