



---

**Original Article: CONTENUTI DI PRODOTTI DELLA PEROSSIDAZIONE DEI LIPIDI IN CAMPIONI BIOPTEICI DI MUCOSA GASTRICA NEI BAMBINI CON GASTRITE**

**Citation**

Shcherbak V.A., Shcherbak N.M. Contenuti di prodotti della perossidazione dei lipidi in campioni bioptici di mucosa gastrica nei bambini con gastrite. *Italian Science Review*. 2015; 2(23). PP. 105-108. Available at URL: <http://www.ias-journal.org/archive/2015/february/Shcherbak.pdf>

**Authors**

V.A. Shcherbak, Chita State Medical Academy, Russia.  
N.M. Shcherbak, Chita State Medical Academy, Russia.

Submitted: February 12, 2015; Accepted: February 20, 2015; Published: February 28, 2015

Nella patogenesi di molte malattie svolgere un ruolo importante di radicali liberi e attivato loro processi di perossidazione lipidica (PPL). Reazioni PPL hanno un valore protettivo, distruggendo le cellule vecchie obsolete, impedendo la mutazione delle cellule sane in maligne. Tuttavia, in certe condizioni, è accompagnato da un aumento di perossidazione lipidica delle membrane distruzione che porta allo sviluppo di malattie [1, 2].

L'obiettivo - per definire il ruolo dei prodotti della perossidazione lipidica nella mucosa gastrica (MG) nella patogenesi della gastrite cronica (GC) in bambini.

**Materiali e metodi**

Un totale di 45 pazienti di età compresa tra 9-16 anni. I campioni bioptici sono stati eseguiti durante fibrogastroduodenoscopy del antro. Per motivi etici, non abbiamo effettuato una biopsia di bambini sani, così i confronti effettuati solo tra forme di GC. Indicatore di perossidazione lipidica è stata determinata: triene coniugato metodo coniugati dieni (CD) ketodin (KD) e triene coniugato (TC) I.A. Volchegorsky et al (1989); per studiare il livello di intermedi radicali liberi di prova lipidico è stato utilizzato con tiobarbiturico acido

(TBA); per lo studio dei prodotti finali della perossidazione lipidica è stata studiata concentrazione di basi di Schiff; attività della catalasi; attività antiossidante totale (AAT).

**I Risultati**

Il contenuto di sostanze con isolati doppi legami (IDL) riportato superiore alla superficie di GC (Tabella. 1). Il numero di prodotti primari, secondari e finali di PPL era maggiore quando erosiva forma. La relazione tra i prodotti di perossidazione lipidica e sostanze per la loro educazione (IDL) era più alto in GC erosiva.

Il principale fattore eziologico nello sviluppo di GC è il batterio *Helicobacter pylori* [3, 4, 5]. Pertanto, abbiamo analizzato secondo l'eziologia della malattia. Rivelato un aumento del livello di perossidazione lipidica refrigerante in pazienti *Helicobacter* associata rispetto ai pazienti non infetti (Tabella. 2). Quando *H.pylori* (+) IDL sono stati superiori di 2,5 volte, CD - 3,3 volte, e KD e TC - anche 3.3 volte. La concentrazione di prodotti che reagiscono con l'acido tiobarbiturico, in pazienti con erosiva GC supera il dato di *H. pylori* (-) fattore di forma di 2.8. Attività antiossidante in gastrite infettiva era inferiore a quello non infettive.

## Discussione

Nella patogenesi di epatite cronica svolgere un ruolo importante di radicali liberi e dei processi di perossidazione lipidica attivati da essi [6]. Formazione di radicali continua verifica negli esseri umani come risultato del metabolismo naturale e migliorato in risposta all'esposizione ad alcuni fattori ambientali. Flusso costante di questi processi in condizioni fisiologiche è bilanciata con la stessa velocità di disattivazione di antiossidanti. Un forte aumento dei processi ossidativi nel guasto del sistema AOP provoca lo sviluppo di "stress ossidativo", che è ora considerato come uno dei meccanismi comuni di danni alle membrane cellulari. L'elevata attività dei processi di perossidazione lipidica in gastroduodenale mucosali 2 volte aumenta la frequenza di formazione di erosioni [7]. Nella fase di ricaduta GC abbiamo stabilito una correlazione significativa tra la perossidazione lipidica inizialmente elevati e ridotti tassi di immunità [8, 9], che indica che il ruolo della perossidazione lipidica nel rafforzare lo sviluppo della deficienza immunitaria [10,11] e micronutrienti disturbi [12, 13].

In precedenza, abbiamo mostrato eccessiva perossidazione lipidica di succo gastrico, che influisce negativamente anche lo stato del refrigerante [14, 15] accumulo eccessivo di prodotti della perossidazione lipidica contribuisce allo sviluppo di intossicazione grave endogena [16], che può causare una caratteristica della sindrome dell'epatite vegetativa-vascolare distonia cronica.

Nell'analisi di biopsie antrali gastriche trovato che gli indicatori di perossidazione lipidica nel refrigerante dipendono l'eziologia della malattia. I maggiori cambiamenti sono stati registrati in pazienti con H. pylori GC, che conferma ancora una volta il ruolo di H. pylori, come un importante agente patogeno, e la terapia ottimale è possibile solo se l'eradicazione di questo organismo.

Così, indicatori di perossidazione lipidica nella mucosa gastrica dipendono

l'eziologia della malattia. I maggiori cambiamenti sono stati registrati in pazienti con H. pylori. I cambiamenti rilevati indicano che H. pylori è un agente patogeno che causa gravi danni alla mucosa gastrica, e l'eradicazione di questo organismo è obbligatoria.

## References:

1. Efremova A.V., Struchkova F.E., Nikolaev V.M. 2010. Lipid peroxidation in patients with chronic gastritis, depending on the degree of infection Helicobacter pylori. P. 39-42.
2. Shcherbak V.A., Tereshkov P.P. 2004. Lipid peroxidation and antioxidant protection in children with chronic gastroduodenitis. Successes contemporary science. P. 99-99.
3. Shcherbak V.A. 2005. Lymphocyte-thrombocyte rosette adhesion in children with chronic gastritis. Journal of Thrombosis and Haemostasis. Vol. 3. P. 1559.
4. Shcherbak V.A. 2008. The role of immunomodulators in complex therapy of children with chronic gastroduodenitis associated with Helicobacter pylori. Questions of practical pediatrics. Vol.3. P. 30-35.
5. Shcherbak V.A. 2012. Modern problems of Pediatric Gastroenterology. P. 128-137.
6. Homeriki S.G. 2006. The role of Helicobacter pylori in the mechanisms of oxidative stress in the gastric mucosa. Almanac clinical medicine. P. 135-143.
7. Shcherbak V.A., Hyshiktuev B.S., Aksenova T.A., Malezhik L.P. 2005. Ventramin influence on lipid peroxidation in children with erosive gastroduodenitis. Clinical laboratory diagnostics. P. 12-14.
8. Shcherbak V.A. 2003. Dynamics of interleukins in the treatment of children with chronic gastroduodenitis. Experimental and clinical gastroenterology. P.120-121.
9. Shcherbak V.A., Vitkovsky Yu.A. 2005. The value of cytokines in the pathogenesis of chronic gastroduodenitis associated with Helicobacter pylori, in children. Pediatrics. P. 11-13.

10. Shcherbak V.A., Vitkovsky Yu.A., Kuznik B.I. 2008. Immune disorders, and the rationale for their correction in chronic gastroduodenitis in children. *Medical Immunology*. V. 10. P. 59-66.
11. Shcherbak V.A., Vitkovsky Yu.A., Kuznik B.I. 2005. Cytokines in immune modulation therapy in children with chronic gastroduodenitis. *Immunology*. V. 26. P. 324-344.
12. Shcherbak V.A. 2008. The value of selenium in the pathogenesis and treatment of children with chronic gastroduodenitis. *Questions of child nutrition*. V.6. P. 5-8.
13. Shcherbak V.A., Shcherbak N.M., Dremina G.A. 2004. The role of selenium in the pathogenesis and treatment of chronic gastroduodenitis in children living in the Chita region. *Pediatrics*. P. 103-104.
14. Shcherbak V.A. 2006. Lipid peroxidation of gastric juice in chronic gastroduodenitis in children. *Clinical laboratory diagnostics*. P. 14-17.
15. Shcherbak V.A. 2007. The content of nitric oxide in the blood and gastric juice of children with chronic gastroduodenitis. *Current Pediatrics*. P. 54-57.
16. Shcherbak V.A., Tsapp A.V. 2014. Endogenous intoxication and extracorporeal methods of correction in children with chronic gastroduodenitis. *Questions of child nutrition*. V. 12. P. 15-20.

Tabella 1

Il contenuto di prodotti della perossidazione lipidica nella mucosa gastrica di pazienti con epatite cronica a seconda della forma della malattia.

Indicatore	Gastro erosiva (n=24)	Gastroduodenit surface (n=21)
IDL ( $\Delta E_{220}$ / mg di lipidi)	1,264 $\pm$ 0,129	0,820 $\pm$ 0,168 $p_1 < 0,05$
CD ( $\Delta E_{232}$ / mg di lipidi)	1,618 $\pm$ 0,204	0,705 $\pm$ 0,125 $p_1 < 0,01$
KD и TC ( $\Delta E_{278}$ / mg di lipidi)	1,120 $\pm$ 0,168	0,471 $\pm$ 0,083 $p_1 < 0,001$
$E_{232}/E_{220}$	1,51 $\pm$ 0,17	0,91 $\pm$ 0,07 $p_1 < 0,05$
$E_{278}/E_{220}$	1,06 $\pm$ 0,16	0,63 $\pm$ 0,04 $p_1 < 0,05$
TBA-Prodotti attiva (mol / mg di lipidi)	1,005 $\pm$ 0,114	0,729 $\pm$ 0,077 $p_1 < 0,05$
AAT (%)	13,13 $\pm$ 1,55	14,97 $\pm$ 1,80 $p_1 > 0,05$
Catalasi (mol * s / mg di proteina)	13,40 $\pm$ 1,29	11,43 $\pm$ 1,15 $p_1 > 0,05$

Nota:  $P_1$ - indice di fiducia rispetto a gastrite erosiva.

Tabella 2

Il contenuto di prodotti della perossidazione lipidica nella mucosa gastrica di pazienti con epatite cronica seconda della eziologia della malattia.

Indicatore	<i>H.pylori</i> (+) gastroduodenite (n=27)	<i>H.pylori</i> (-) gastroduodenite (n=18)
IDL ( $\Delta E_{220}$ / mg di lipidi)	1,308 $\pm$ 0,177	0,526 $\pm$ 0,057 $p_1 < 0,05$
CD ( $\Delta E_{232}$ / mg di lipidi)	1,562 $\pm$ 0,167	0,480 $\pm$ 0,078 $p_1 < 0,001$
KD и TC ( $\Delta E_{278}$ / mg di lipidi)	1,101 $\pm$ 0,137	0,331 $\pm$ 0,056 $p_1 < 0,001$
$E_{232}/E_{220}$	1,39 $\pm$ 0,14	0,94 $\pm$ 0,07 $p_1 < 0,05$
$E_{278}/E_{220}$	1,01 $\pm$ 0,13	0,65 $\pm$ 0,04 $p_1 < 0,05$
TBA-Prodotti attiva (mol / mg di lipidi)	1,156 $\pm$ 0,103	0,412 $\pm$ 0,060 $p_1 < 0,001$
AAT (%)	15,00 $\pm$ 1,18	19,01 $\pm$ 1,28 $p_1 < 0,05$
Catalasi (mol * s / mg di proteina)	11,03 $\pm$ 1,42	8,83 $\pm$ 1,29 $p_1 > 0,05$

Nota:  $P_1$ - la fiducia punteggio rispetto a *H. pylori* (+) gastrite.