

Показники перекисного окислення ліпідів на різних стадіях експериментальної опікової хвороби після застосування препарату “Кріохор”

UDC 616.5-001.17-085.262

N.A. KLIMENKO^{1*}, N.P. SUBBOTA², L.G. NET'UKHAYLO³

Lipid Peroxidation Indices at Different Stages of Experimental Burn Disease After Application of “Cryocho” Preparation

Вивчали показники перекисного окислення ліпідів при експериментальній опіковій хворобі на фоні застосування препарату “Кріохор”. Встановлено, що введення “Кріохору” значно знижувало активацію перекисного окислення ліпідів при опіковій хворобі і сприяло більш ранній нормалізації його показників.

Ключові слова: експериментальна опікова хвороба, “Кріохор”, перекисне окислення ліпідів.

Изучали показатели перекисного окисления липидов при экспериментальной ожоговой болезни на фоне применения препарата “Криохор”. Установлено, что введение “Криохора” значительно снижало активацию перекисного окисления липидов при ожоговой болезни и способствовало более ранней нормализации его показателей.

Ключевые слова: экспериментальная ожоговая болезнь, “Криохор”, перекисное окисление липидов.

The indices of lipid peroxidation at experimental burn disease on the background of “Cryocho” preparation use have been studied. It has been established that introduction of “Cryocho” significantly reduced the lipid peroxidation activation at burn disease and contributed to earlier normalization of its indices.

Key-words: experimental burn disease, “Cryocho”, lipid peroxidation.

В останні роки досягнення комбустіології дозволили покращити результати лікування обпечених, проте летальність від опіків залишається високою [1–3, 5–8]. В Інституті проблем кріобіології і кріомедицини НАН України (м. Харків) розроблено біотехнологічний процес отримання препарату з хоріону людини, який отримав назву “Кріохор” (КХ).

Метою дослідження було вивчення показників перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) при експериментальній опіковій хворобі (ЕОХ) на фоні застосування препарату “Кріохор”.

Матеріали та методи

Експерименти виконані на 286 статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар масою 200–220 г. ЕОХ моделювали за методом А.П. Довганського [3]. Щурів декапітували через 1, 6, 12 год та 1, 2, 3, 5, 7, 10, 14, 21, 28 діб, що, за сучасними уявленнями [7], відповідає стадіям шоку, ранньої і пізньої токсемії і септикотоксемії. Інтенсивність процесів ПОЛ оцінювали на підставі вмісту в сироватці крові дієнових кон'югатів (ДК) та ТБК-реактантів [4]. КХ вводили внутрішньом'язово в дозі 1 мл відразу після моделювання ЕОХ.

Результати та обговорення

При ЕОХ уже через 1 год. концентрація ДК підвищувалась в 1,25 рази, вміст ТБК-реактантів – в 1,26 рази (табл. 1). Через 6 год досліджувані показники продовжували зростати. Через 1 добу вони досягали свого максимуму. Через 3 доби досліджувані показники знижувались відносно попередніх строків, проте були вищими, ніж контрольні. На 7-й день спостерігався другий пік підвищення досліджуваних показників. З 10-ї по 28-у добу відзначалася повільна нормалізація показників, проте вони залишалися вірогідно вищими за контроль.

Таким чином, при опіковій хворобі основні піки досліджуваних показників припали на 1-у та 7-у добу. З 10-ї по 28-у добу вони повільно знижувались, проте контрольних значень не досягали.

При введенні КХ здоровим тваринам показники ПОЛ у сироватці крові майже не змінювались, за винятком збільшення вмісту дієнових кон'югатів на 1-у добу та зменшення ТБК-реактантів на 7-у та 14-у добу (табл. 2).

При введенні “Кріохору” щурам з опіковою хворобою показники ПОЛ були значно нижчими, ніж при природному перебігу опікової хвороби в усі

¹Харківський національний медичний університет, м. Харків

²Харківський національний педагогічний університет ім. Г.С. Сковороди, м. Харків

³Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

*Автор, якому необхідно направляти кореспонденцію: пр. Леніна, 4, м. Харків, Україна 61022; тел.:+38 (057) 705-02-38

¹Kharkov National Medical University, Kharkov, Ukraine

²Kharkov National Pedagogical University Named After G.S. Skovoroda, Kharkov, Ukraine

³Ukraine Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine

* To whom correspondence should be addressed: 4, Lenin ave., Kharkov, Ukraine 61022; tel.: +380 57 7050238

Таблиця 1. Динаміка показників ПОЛ в крові щурів при експериментальній опіковій хворобі, $M \pm m, n = 11$

Термін дослідження, доба	Дієнові кон'югати, мкмоль/л	ТБК-реактанти, мкмоль/л
Контроль (n = 14)	18,61 ± 1,47	32,94 ± 1,71
0,04	23,42 ± 1,56 ¹	41,64 ± 4,18
0,25	26,25 ± 1,53 ³	46,19 ± 3,81 ²
0,5	28,33 ± 1,64 ³	90,65 ± 4,16 ³
1	30,97 ± 1,56 ³	86,19 ± 3,71 ³
2	28,90 ± 1,42 ³	58,73 ± 5,96 ³
3	28,14 ± 1,50 ³	49,34 ± 4,97 ²
5	25,67 ± 1,79 ²	41,73 ± 4,12
7	29,23 ± 1,76 ³	86,19 ± 3,71 ³
10	23,79 ± 1,63 ¹	66,90 ± 4,23 ³
14	26,99 ± 1,35 ³	62,84 ± 5,82 ³
21	22,90 ± 1,19 ¹	64,10 ± 4,49 ³
28	22,80 ± 1,33 ¹	59,29 ± 4,34 ³

Примітка: вірогідність порівняно з контролем: ¹ – $p < 0,05$; ² – $p < 0,01$; ³ – $p < 0,001$.

терміни дослідження. Рівень ДК через 1, 6, 12 год. та з 1-ї по 14-у добу знижувався незначно, проте на 21-у та 28-у добу зниження було вірогідним і майже до контрольних значень. Досить суттєво КХ на фоні ЕОХ впливав на показники ТБК-реактивів. Зокрема, через 6 год рівень цього продукту знижувався в 2,76 рази порівняно з цим показником при ЕОХ без корекції, а на 1-у добу – 2,36 рази. При цьому перший пік вмісту ТБК-реактивів був відзначений не на першу, а на другу добу і був майже у 2 рази нижчим. Після 5-ї доби характер динаміки вмісту ТБК-реактивів у сироватці крові щурів з опіковою хворобою і введенням “Кріохору” був подібний до одержаного без введення препарату. Разом з тим їхній вміст при введенні КХ був значно нижчим, а нормалізація показників відбувалась вже на 14-у добу (табл. 3).

Виявлена потужна позитивна корелятивна залежність між рівнем ДК сироватки крові при ЕОХ та при ЕОХ на фоні введення КХ ($r = +0,84$). При проведенні корелятивного аналізу в залежності від терміну дослідження було встановлено, що на 5-у добу рівень ДК при ЕОХ позитивно корелює з рівнем ДК при ЕОХ на фоні введення КХ ($r = +0,90$), на 7-у добу рівень ТБК-реактивів при ЕОХ негативно корелює з рівнем ДК при ЕОХ на фоні введення КХ ($r = -0,90$).

Таблиця 2. Динаміка показників ПОЛ в сироватці крові здорових щурів при введенні препарату “Кріохор”, $M \pm m, n = 8$

Термін дослідження, доба	Дієнові кон'югати, мкмоль/л	ТБК-реактанти, мкмоль/л
Контроль (n = 14)	18,61 ± 1,47	32,94 ± 1,71
0,04	19,65 ± 1,60	32,22 ± 1,89
0,25	20,80 ± 2,22	26,85 ± 1,75
0,50	22,12 ± 1,78	25,23 ± 1,10
1	23,99 ± 1,72*	30,29 ± 3,00
2	19,85 ± 1,43	30,00 ± 1,85
3	20,00 ± 1,79	26,05 ± 1,77
5	19,32 ± 1,64	30,03 ± 1,77
7	20,78 ± 2,22	24,03 ± 1,65*
10	20,96 ± 2,34	30,95 ± 2,42
14	18,63 ± 1,25	22,20 ± 1,33*
21	17,90 ± 1,21	32,42 ± 1,45
28	18,75 ± 1,25	26,44 ± 2,00

Примітка: * – відмінності порівняно з інтактним контролем, $p < 0,05$.

Таблиця 3. Динаміка показників ПОЛ в крові щурів при експериментальній опіковій хворобі на фоні введення препарату “Кріохор”, $M \pm m, n = 10$

Термін дослідження, доба	Дієнові кон'югати, мкмоль/л	ТБК-реактанти, мкмоль/л
0,04	22,29 ± 1,29	36,86 ± 3,75
0,25	23,42 ± 1,59	36,45 ± 1,75 ¹
0,5	23,42 ± 1,99	32,83 ± 2,54 ³
1	26,25 ± 1,74 ¹	36,40 ± 2,99 ³
2	27,38 ± 1,18	52,87 ± 3,60
3	27,57 ± 2,70	35,63 ± 3,37 ¹
5	21,37 ± 2,70	37,75 ± 4,52
7	24,54 ± 2,70	68,68 ± 4,86 ²
10	22,29 ± 2,29	58,49 ± 5,79
14	23,60 ± 1,80	35,14 ± 2,14 ³
21	18,89 ± 1,50 ¹	44,45 ± 2,13 ³
28	18,96 ± 1,22 ¹	34,44 ± 1,36 ³

Примітка: вірогідність порівняно з контролем (експериментальна опікова хвороба без корекції, див. табл. 1): ¹ – $p < 0,05$; ² – $p < 0,01$; ³ – $p < 0,001$.

Отже, КХ має антиоксидантні властивості при ЕОХ. Він, певно, здатний підвищувати антиоксидантну активність крові за рахунок збільшення синтезу ферментів з антиокислювальними властивостями. “Кріохор” перетворює радикали у малоактивні продукти, перериває ланцюгові реакції, руйнує перекиси.

Висновки

Таким чином, введення КХ значно зменшувало активацію ПОЛ при опіковій хворобі і приводило до більш ранньої нормалізації його показників.

Література

1. *Андрішшин О.П.* Морфологія спинномозкових вузлів при тяжкій термічній травмі та застосуванні антиоксидантів і ентеросорбента: Автореф. дис... канд. мед.наук.– Київ, 2001.– 19 с.
2. *Волков К.С.* Морфологічні зміни гіпоталамо-нейрогіпофізарної секреторної системи при опіковій травмі і після застосування антиоксидантів та ентеросорбентів: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук.– Київ, 1995.– 48 с.
3. *Довганский А.П.* Материалы к патогенезу ожоговой болезни: Автореф. дис. ...д-ра. мед. наук.– Кишенев, 1971.– 32 с.
4. *Камышников В.С.* Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике.– Минск: Беларусь, 2000.– 463 с.
5. *Ославська Т.М.* Особливості перебігу процесів ПОЛ у різних структурах головного мозку при опікових ураженнях // Укр. мед. альманах.– 1998.– №3.– С. 44–46.
6. *Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г.* Ожоги: Руководство для врачей.– СПб, 2000.– 480 с.
7. *Пасечка Н.В.* Морфологія кишки при опіковій хворобі та після корекції ентеросорбентами: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук.– Київ, 1996.– 47 с.
8. *Петрюк Б.В.* Застосування внутрішньотканинного електрорезу антибактеріальних препаратів і ентеросорбції в комплексному лікуванні опечених: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.– Вінниця, 2001.– 20 с.

Надійшла 16.08.2008