

гестации 35-36 недель. Кожа преждевременно родившихся плодов человека мужского пола на 35-36 неделе гестации имеет морфологическое строение подобное половозрелым особям, однако отдельные волосяные фолликулы еще на стадии гистогенеза. Гликополимеры DMan, LFuc, DGal, NAcDGal, β DGal и NAcDGlc принимают участие в процессе гистогенеза кожи и ее производных, обеспечивающих процесс фибриллогенеза, играют важную роль в синтезе секрета желез, формировании межклеточных контактов эпидермиса и в процессах корнификации - конечной стадии дифференциации кератиноцитов.

Ключевые слова: кожа плода, лектины, гистохимия.

Стаття надійшла 3.04.2012 р.

investigation resembled skin of adults, except for hair follicles, some of which demonstrated signs of immaturity. Due to detected significant redistribution of DMan, DGal, DGalNAc, DGlcNAc, NeuNAc and LFuc sugar determinants it was concluded that glycoconjugates play active role in histogenesis of skin and its derivatives, namely, during fibrillogenesis, biosynthesis and secretion of glands, formation of intercellular junctions and cornification processes of keratinocytes.

Key words: fetal skin, lectin histochemistry.

УДК : 577.1:616.24-092.9

Сухомлин Т.А., Петухайло Л.Г.
ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія" м. Полтава

АКТИВНІСТЬ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ЛЕГЕНЯХ ЩУРІВ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ

В умовах опікової хвороби виникають патологічні зміни в тканинах легень в результаті активації вільно-радикальних процесів. У статті представлені дані про підвищення рівня молекул середньої маси (МСМ), малонового діальдегіду (МДА) і окислювально-модифікованих білків (ОМБ) в легенях щурів при опіковій хворобі.

Ключові слова: легені, опікова хвороба, окислювальний стрес.

Робота є фрагментом НДР «Біохімічні і патофізіологічні механізми ушкодження внутрішніх органів при опіковій хворобі», державний реєстраційний номер №0111U005142.

На теперішній час дослідниками приділяється велика увага ролі вільнорадикальних процесів в розвитку багатьох захворювань. Опікова хвороба викликає появу активних форм кисню (АФК), що призводить до ушкодження тканин [10, 12]. При цьому може розвинути дисбаланс між інтенсивністю вільнорадикальних процесів та рівнем активності антиоксидантної системи (АОС), що призводить до посилення окисних пошкоджень біомолекул. Активація вільнорадикальних процесів також викликає ендogenous інтоксикацію, яка супроводжується підвищенням вмісту молекул середньої маси (МСМ) [2, 4]. Патологічні зміни в легенях внаслідок окиснювального стресу за умов опікової хвороби потребують подальшого вивчення.

Метою роботи було вивчення впливу експериментальної опікової хвороби на вільнорадикальні процеси в тканинах легень щурів в докладній динаміці.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження виконане на 35 білих щурах-самцях, вагою 180-250г з дотриманням рекомендацій щодо проведення медико-біологічних досліджень згідно з Європейською конвенцією. Тварин утримувались в стандартних умовах віварію, на звичайному раціоні. Опікову хворобу моделювали за методом Довганського шляхом занурення епільованої шкіри задньої кінцівки щурів у гарячу воду (t 70-75 $^{\circ}$ C) під легким ефірним наркозом, протягом 7 сек. Евтаназію тварин здійснювали під ефірним наркозом. В гомогенаті легеневої тканини на 1, 7, 14, 21 добу визначали вміст окисно-модифікованих білків (ОМБ) [3], молекул середньої маси (МСМ) та малонового діальдегіду (МДА) [7]. Результати досліджень обробляли методом варіаційної статистики з використанням критерію Ст'юдента.

Результати дослідження та їх обговорення. Дані, наведені в таблиці вказують на значне посилення вільнорадикальних процесів в умовах опікової хвороби.

Таблиця

Вміст окисно-модифікованих білків, малонового діальдегіду та молекул середньої маси в тканинах легень щурів за умов ЕОХ, (M \pm m)

Групи тварин	Окисно-модифіковані білки, у.о.	Молекули середньої маси, у.о.	Малоновий діальдегід, мкмоль/г
Контроль (n=7)	0,31 \pm 0,013	0,11 \pm 0,01	40,18 \pm 1,63
Опікова хвороба 1 доба (n=7)	0,49 \pm 0,014	0,19 \pm 0,01	125,01 \pm 3,67
Опікова хвороба 7 доба (n=7)	0,54 \pm 0,014	0,23 \pm 0,01	109,89 \pm 2,01
Опікова хвороба 14 доба (n=7)	0,57 \pm 0,014	0,24 \pm 0,01	92,72 \pm 2,71
Опікова хвороба 21 доба (n=7)	0,51 \pm 0,015	0,21 \pm 0,01	64,22 \pm 1,63
Статистичний показник	p ₁₋₂ <0.05, p ₁₋₃ <0.05, p ₁₋₄ <0.05, p ₁₋₅ <0.05	p ₁₋₂ <0.05, p ₁₋₃ <0.05, p ₁₋₄ <0.05, p ₁₋₅ <0.05	p ₁₋₂ <0.05, p ₁₋₃ <0.05 p ₁₋₄ <0.05, p ₁₋₅ <0.05

Активізація процесів вільнорадикального окиснення в легеневій тканині в умовах ЕОХ призводить до збільшення вмісту ОМБ. В стані окислювального стресу переокисленню підлягають не тільки ліпіди, але й білки плазматичних мембран. ОМБ стають джерелом вільних радикалів, які виснажують АОС клітини.

Окисна модифікація білків є найбільш раннім маркером оксидативного стресу. На 1 добу ЕОХ (опіковий шок) підвищення вмісту ОМБ в тканинах легень порівняно з контролем склало в 1,58 разу ($p < 0,05$), на 7 добу (стадія токсемії) – у 1,74 разу ($p < 0,05$), на 14 добу – у 1,83 разу ($p < 0,05$), на 21 добу (стадія септикотоксемії) – у 1,64 разу ($p < 0,05$). Дані зміни вказують на накопичення продуктив вільнорадикального окиснення в тканинах та виснаження АОС легень щурів при ЕОХ. Активація процесів вільно-радикального окиснення також призводить до ендогенної інтоксикації та до збільшення вмісту МСМ. При ЕОХ вміст МСМ в тканинах легень щурів збільшився в 1,72 разу ($p < 0,05$) на 1 добу ЕОХ, на 7 добу – у 2,09 разу ($p < 0,05$), на 14 добу – у 2,18 разу ($p < 0,05$), на 21 добу – у 1,91 разу ($p < 0,05$) відповідно порівняно з контролем. Це свідчить про розвиток ендотоксемії та суттєвих метаболічних розладів в легенях щурів при ЕОХ.

АФК спричинюють перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ), яке є універсальним маркером ушкодження тканин. МДА (ТБК-реактант) виникає в організмі при деградації поліненасичених жирних кислот і є маркером ПОЛ та оксидативного стресу. Встановлено, що рівень МДА в легенях щурів збільшився у порівнянні з контролем у 3,12 разу ($p < 0,05$) на 1 добу ЕОХ, на 7 добу – у 2,73 разу ($p < 0,05$), на 14 добу – у 2,31 разу ($p < 0,05$), на 21 добу – у 1,59 разу ($p < 0,05$), що вказує на активацію ПОЛ. Найвищі рівні досліджуваних показників припали на 1 та 7 добу ЕОХ.

Висновок

В умовах експериментальної опікової хвороби в тканинах легень щурів відбулось посилення вільнорадикальних процесів та розвинулась ендотоксемія.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку. Планується подальше вивчення активності вільнорадикальних процесів при опіковій хворобі та можливості корекції патологічних змін в легенях шляхом використання препарату «Ліпін».

Література

1. Величковский Б.Т. Свободнорадикальное окисление как звено срочной и долговременной адаптации организма к факторам окружающей среды / Б.Т. Величковский // Вестник РАМН. – 2001. – №6. – С. 45-52.
2. Дмітрієва К.Ю. Показники ендогенної інтоксикації, оксидативного та нітрозативного стресів при опіках шкіри у щурів за умов застосування метсидолу і триметазидину / К.Ю. Дмітрієва // Медична хімія. – 2004. – Том 6, №4. – С.77-80.
3. Дубинина Е.Е. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека. Метод ее определения / Е.Е. Дубинина, С.О. Бурмистров // Вопросы медицинской химии. – 1995. – № 1. – С. 24-26.
4. Клименко М.О. Опікова хвороба (патогенез і лікування) / М.О. Клименко, Л.Г. Нетюхайло.- Полтава, 2009.-118 с.
5. Малахова М.Я. Биохимические тесты регистрации поражения легких у обожженных / М.Я. Малахова, Д.А. Козулин, И.В. Шлык // Комбустиология. – 2001. – №8. – С.23-26.
6. Михальчик Е.В. Профилактическое и лечебное действие комплексного препарата при ожоговой травме у крыс / Е.В. Михальчик, А.В. Иванова, М.В. Ануров // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2004. – Том 138, №9. – С.299-301.
7. Нетюхайло Л.Г. Механізми опікової хвороби та обґрунтування застосування препарату «Кріохор» для її лікування : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук : спец. 14.03.04 "Патологічна фізіологія" / Л.Г. Нетюхайло. – Харків, 2007. – 34 с.
8. Перетягин С.П. Состояние тромбоцитарного звена системы гемостаза, прооксидантного и антиоксидантного потенциалов в динамике ожоговой болезни / С.П. Перетягин, О.В. Костина // Клиническая лабораторная диагностика. – 2011. - №4. – С.33-35.
9. Путилина Ф.Е. Свободнорадикальное окисление. Учебное пособие./ Путилина Ф.Е. – СПб.: Издательство СПб. университета, 2008. – 161с.
10. Смирнов С.В. Перекисное окисление липидов у больных с ожоговой травмой, осложненной гастродуоденальным кровотечением / С.В. Смирнов., Т.Г. Спиридонова, Г.В. Пахомова, Л.Ф. Тверитнева, С.Б. Матвеев, В.В. Марченко, П.П. Голиков // Комбустиология.-1999.-№1.-С.28-31.
11. Armstrong D. Oxidative Stress Biomarkers and Antioxidant Protocols / Armstrong D. – Totowa, New Jersey: Humana Press Inc., 2002. – 186p.
12. Parihar A. Oxidative stress and anti-oxidative mobilization in burn injury / Parihar A, Parihar MS, Milner S, Bhat S // Burns. – 2008. – Vol. 34, №1. – P.6-17.

Реферати

АКТИВНОСТЬ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В ТКАНЯХ ЛЕГКИХ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Сухомлин Т.А., Нетюхайло Л.Г.

В условиях ожоговой болезни возникают патологические изменения в тканях легких в результате активации свободнорадикальных процессов. В статье представлены данные о повышении уровня молекул средней массы (МСМ), малонового диальдегида (МДА) и окислительно-модифицированных белков (ОМБ) в легких крыс при ожоговой болезни.

Ключевые слова: легкие, ожоговая болезнь, окислительный стресс.

Стаття надійшла 16.02.2012 р.

ACTIVITY OF FREE-RADICAL OXIDATION IN LUNGS OF RATS AT EXPERIMENTAL BURN DISEASE

Sukhomlyn T.A., Netyukhaylo L.G.

Under conditions of burn disease pathological changes in lungs tissues appear in result of the activation of free-radical oxidation. In article there are dates about increasing of level of middle molecules (MM), malondialdehyde (MDA), oxidative modification proteins (OMP) in lungs of rats with burn disease.

Keywords: lungs, burn disease, oxidative stress.