індукованими морфофункціональними перетвореннями, що виявлялися ознаками функціонального напруження кіркових і мозкових ендокриноцитів на фоні дистрофічно-деструктивних змін їх субмікроскопічній організації. Використання глутаргіну при дії гравітаційних перевантажень виявилося достатньо ефективним. Вщухали циркуляторні розлади. У кірковій речовині потенціювались регенераторні процеси. В адренокортикоцитах краще зберігалася ультраструктурна організація органел, що відповідають за енергопродукцію і стероїдогенез.

Ключові слова: морфологічні зміни, надниркова залоза, щур, гіпергравітація, глутаргін.

Стаття надійшла 14.06.2012 р.

with stress-induced morphofunctional alterations were revealed. Last one's appear as features of functional tension of cortical and medullary endocrinocytes and their dystrophy and destruction on submicroscopical level. Application of glutargin was effective. Circulatory disturbances dropped. Regeneration in cortex was potentiated. Ultrastructure of adrenocorticocyte organells responsible for energy production and steroidogenesis was less changed.

Key words: morphological changes, suprarenal gland, rat, hypergravity, glutargin.

УДК: 616.5-001.17-092-092.9:577.1

Л.І. Петюхайло
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м.Полтава

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ БІЛКАМИ ГОСТРОЇ ФАЗИ ЗАПАЛЕННЯ ПРИ ОПІКОВІЙ ХВОРОБІ

Збільшення рівня гаптоглобіну та активності ЦП вказує на посилення білкового обміну при ЕОХ. Методом кореляційного аналізу встановлено, що існує тісний взаємозв'язок між гаптоглобіном та ЦП.

Ключові слова: опікова хвороба, гаптоглобін, церулоплазмін.

Робота виконана в межах НДР «Біохімічні та патофізіологічні механізми ушкодження внутрішніх органів при опіковій хворобі», державний реєстраційний № 0111U005142.

Гострофазні білки відносяться до захисної системи організму, яка застосовується при екстремальних ситуаціях. При пошкодженні клітин різних органів в процесах запалень чи інтоксикації синтез гострофазних білків у печінці (який регулюється інтерлейкином–6 і іншими регуляторами), з перших хвилин приводить до суттєвих змін у крові: Гострофазні протеїни активно приймають участь в знешкодженні шкідливих факторів і токсинів, у відновленні порушених структур і функцій молекул. Біля 30 білків плазми крові відносяться до гострофазних протеїнів, які терміново включаються у процеси метаболізму при запаленнях і пошкодженнях клітинних структур і сприяють обмеженню вогнищ деструкції, стимулюють репарацію. Гаптоглобін та церулоплазмін (ЦП) відносяться до так званих білків гострої фази запалення, які відзначаються високим вмістом вуглеводних залишків у білковій молекулі. Їх концентрація в крові зростає у відповідь на ушкодження тканин [3,4,6].

Метою роботи було вивчення взаємозв'язків між білками гострої фази запалення гаптоглобіну та ЦП при експериментальній опіковій хворобі (ЕОХ).

Матеріал та методи дослідження. Експерименти виконані на статевозрілих щурах-самцях масою 200-220 г. Опікову хворобу моделювали за методом Довганського [1] шляхом занурення епільованої поверхні шкіри задньої кінцівки експериментальних тварин в гарячу воду (t 70-75^{0}C) під легким ефірним наркозом, протягом 7 сек. Розмір ділянки пошкодження визначали в залежності від площі шкіряного покриву, яка в середньому становила 12-15% поверхні тіла тварини. Площу ураження розраховували за допомогою спеціальної таблиці Н.И. Кочетыгова [5]. Гістологічне дослідження пошкодженої шкіри свідчило, що при вищезазначених умовах утворювався опік IIIА-Б ступеня, що, згідно до сучасних уявлень, є стандартною моделлю розвитку опікової хвороби в експерименті [7]. Щурів декапітували під ефірним наркозом через 1,6,12 годин 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. Одночасно забирали матеріал від інтактних щурів. Визначення активності ЦП та гаптоглобіну в крові проводили методами [2].

Результати дослідження та їх обговорення. Як видно із таблиці через 6 год. після відтворення опіку рівень гаптоглобіну в крові збільшився в 2,5 рази. Перший пік збільшення спостерігався через 12 год. – в 3,6 рази. Через 1 добу він дещо знизився, проте залишався більшим, ніж в контролі, в 3,3 рази, на 2-у добу – в 3,5 рази. Другий пік спостерігався на 3-ю добу, як і за першої вершини (через 12 год.), він був вищим в 3,6 рази. На 5-у та 7-у добу (стадія ранньої токсемії) цей показник все ще залишався досить високим і був вищим за контроль в середньому в 3,5 рази. На 10 у - 14-у добу (стадія пізньої токсемії) рівень гаптоглобіну зменшувався, залишаючись більшим в 2 рази за контроль. На 21-у і 28-у добу (стадія септикотоксемії) показник знижувався, проте контрольних значень не досягав. Отже, при ЕОХ фазно зростає рівень гаптоглобіну в крові, особливо в стадії опікового шоку та токсемії. При визначенні активності ЦП встановлено, що через 6 год після опіку вона збільшується в 1,32 рази порівняно з контролем (табл.), через 12 год – 2,58 рази, це підвищення є піком збільшення і відповідає стадії опікового шоку; на 1-у добу показник залишався більшим за контроль в 1,83 рази, на 2-у і 3-ю добу – 2,54 рази, на 5-у – 2,4 рази, 7-у і 10-у добу – 2,06 рази, на 14-у, 21-у і 28-у добу, в стадію

септикотоксемії, активність ЦП знижувалась навіть нижче контрольних значень. Методом кореляційного аналізу виявлений найпотужніший позитивний кореляційний зв'язок (r=+0,90) існує між рівнем гаптоглобіну та активністю ЦП. Як видно, у динаміці опікового запалення вони особливо прямо пов'язані між собою.

Таблиця

Показники білків гострої фази запалення в крові щурів при ЕОХ, M±m, n=7

Термін дослідження, доба	Гаптоглобін, г/л	Церулоплазмін, мг/л
Контроль	0,11±0,01	101,25±9,32
0,04	0,14 ± 0,01*	108,75±6,75
0,25	0,28 ± 0,01***	133,75±9,50*
0,5	0,40 ± 0,02***	261,87±3,74**
1	0,37 ± 0,02***	186,25±5,22**
2	0,39 ± 0,02***	257,50±6,21**
3	0,41 ± 0,03***	257,50±4,90**
5	0,39 ± 0,03***	243,12±9,13**
7	0,37 ± 0,03***	208,75±6,94**
10	0,23 ± 0,02***	198,75±6,90**
14	0,23 ± 0,02***	90,80±2,74
21	0,16 ± 0,01**	56,24±3,91**
28	0,13 ± 0,01	56,20±3,25**

Примітка. Вірогідність порівняно з контролем: *- p<0,05; **- p<0,01; *** - p<0,001.

Пусковим механізмом синтезу білків гострої фази запалення у печінці вважають стимуляцію білковосинтетичної функції гепатоцитів інтерлейкінами. Інтерлейкіни – це сімейство індуцибельних білків, синтез яких розпочинається у відповідь на ушкодження тканин. Цитокінами прозапального каскаду є інтерлейкін-1, інтерлейкін-6, інтерлейкін-8. Головними продуцентами інтерлейкінів є моноцити, тканинні макрофаги, зокрема, клітини Купфера та інші. Ці цитокіни сприяють міграції ефекторних клітин із кровоносного русла та формуванню вогнища запалення. На ранніх етапах запалення МФ цієї ділянки теж продукують білки гострої фази запалення: ЦП, гаптоглобін, С-реактивний білок, трансферин, фібріноген та інші. Під впливом білків гострої фази запалення забезпечується високий вміст лейкоцитів в периферичній крові та підвищений рівень лімфоцитів [3,4,6].

Підсумок

При ЕОХ підвищення рівня гаптоглобіну відбувається фазно, особливо в стадії опікового шоку та токсемії. Активність ЦП є підвищеною в усі стадії ЕОХ, за вийнятком 14-ї доби (стадія септикотоксемії), коли активність показника була навіть нижчою за контроль. Збільшення рівня гаптоглобіну та активності ЦП вказує на посилення білкового обміну при ЕОХ. Методом кореляційного аналізу встановлено, що існує тісний взаємозв'язок між гаптоглобіном та ЦП.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку. *Планується подальше вивчення білків гострої фази запалення при опіковій хворобі на фоні застосування препарату «ліпін».*

Література

1.Довганский А.П. Материалы к патогенезу ожоговой болезни: автореф. дис. На соискание учен. Степени д-ра. мед. наук: спец.14765 «Патологическая физиология»/ А.П. Довганский –Кишинев, 1971.-32с.
2.Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике / В.С. Камышников.-Мн.: Беларусь, 2000.-463с.
3.Клименко М.О. Опікова хвороба (патогенез і лікування) / М.О. Клименко, Л.Г. Нетюхайло.- Полтава, 2009.-118 с.
4.Клименко М.О. Патобіохімія обміну речовин / М.О. Клименко, Л.Г. Нетюхайло.- Полтава, 2012.-137 с.
5.Кочетыгов Н.И. Ожоговая болезнь : Монография / Н.И. Кочетыгов.-Л.: Медицина, 1973.-244 с.
6.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.
7.Пасечка Н.В. Морфологія кишки при опіковій хворобі та після корекції ентеросорбентами: автореф. дис.. на здобуття наук. ступеня д-ра мед.наук: 14.03.16 «гістологія, цитологія, ембріологія» / Н.В. Пасечка.-Київ, 1996.-47с.

Реферати

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ БЕЛКАМИ ОСТРОЙ ФАЗЫ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Нетюхайло Л.Г.

Увеличение уровня гаптоглобина и активности ЦП указывает на усиление белкового обмена при ЭОБ. Методом корреляционного анализа установлено, что существует тесная взаимосвязь между гаптоглобином и ЦП.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, гаптоглобин, церулоплазмин.

INTERRELATION BETWEEN PROTEINS OF INFLAMMATION's ACUTE PHASE AT BURN DISEASE

Netyukhaylo L.G.

The increase of level of haptoglobin and activity of CPU indicates on strengthening of proteometabolism at EBD. It is set the method of correlative analysis, that exists close intercommunication between a haptoglobin and CPU.

Key words: burn desease, haptoglobin, ceruloplazmin.

Стаття надійшла 1.06.2012 р.: