

ЗВ'ЯЗОК ПОКАЗНИКІВ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗУ З ТИРЕОЇДНИМИ ГОРМОНАМИ ПРИ ВАЖКІЙ МЕХАНІЧНІЙ ТРАВМІ, ЩО ПЕРЕБІГАЄ НА ФОНІ ГІПОТИРЕОЗУ

©В.М. Єльський, Ю.Я. Крюк, А.В. Міхньова, С.Є. Золотухін, М.М. Шпаченко

Донецький національний медичний університет імені М. Горького

Важка механічна травма, що отримана на фоні гіпотиреозу, характеризується високою летальністю і частотою ускладнень. Цьому сприяє порушення різних функцій органів і систем, зниження основного обміну і уповільнення процесів регенерації пошкоджених тканин і відновних процесів, властивих гіпотиреозу. Стан вільнорадикальних процесів, особливо в головному мозку, при механічній травмі має виключно важливе значення для розуміння механізмів ураження ЦНС і всіх видів внутрішньоклітинного обміну. На сьогодні питання порушення процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантної системи (АОС) при важкій механічній травмі, що перебігає на фоні гіпотиреозу, вивчені недостатньо. Метою дослідження було встановити патогенетичний зв'язок показників ПОЛ/АОС при важкій механічній травмі, що перебігає на фоні гіпотиреозу, і обґрунтувати її корекцію антиоксидантними засобами в експерименті. Експериментальні дослідження виконані на 210 білих безпородних щурах-самцях вагою 220-280 г. Всі експерименти здійснювали з дотриманням загальних вимог і положень Європейської конвенції з захисту хребетних тварин. При відпрацюванні моделі гіпотиреозу враховані морфологічні зміни щитоподібної залози і дані показників ТТГ, T_4 і T_3 в динаміці модельованого процесу (2, 4 і 8 тижнів). В експериментах на щурах моделювали мерказоліловий гіпотиреоз і травму за Кенноном. Виділяли три ступені тяжкості гіпотиреозу і три типи перебігу посттравматичної реакції: нешоковий, шоківий не смертельний і шоківий смертельний. У крові і тканинах кори головного мозку визначали вміст тиреотропного гормону (ТТГ), тироксину (T_4) і трийодтироніну (T_3), а також показники перекисного окиснення ліпідів (ДК, МДА) і антиоксидантної системи (активність СОД, каталази, концентрацію α -ТФ). У крові також виявляли концентрацію МСМ. При мерказоліловому гіпотиреозі кореляційні зв'язки проокси-

дантно-антиоксидантних показників і МСМ з тиреоїдними гормонами свідчать про збереження регуляції внутрішньоклітинного метаболізму з боку гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної системи. Активація вільнорадикального окиснення і зниження АОС організму обумовлені механізмом пригнічення продукції T_3 і T_4 . Споживання тканинами T_3 і периферична конверсія T_4 у T_3 в тканинах при мерказоліловому гіпотиреозі не порушується. При важкій механічній травмі порушуються зв'язки в центральному і периферичному відділах гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної системи. Активація вільнорадикального окиснення і зниження показників АОС організму при механічній травмі обумовлена як пригніченням продукції і виділення ТТГ, так і порушенням периферичної рецепції T_3 разом із зниженням конверсії T_4 в T_3 . Мерказоліловий гіпотиреоз підсилює порушення внутрішньоклітинного метаболізму ПОЛ/АОС, що викликані важкою механічною травмою. У характері вираженості і спрямованості коефіцієнтів кореляції антиоксидантних показників з ТТГ, T_3 і T_4 при різних типах перебігу посттравматичної реакції є відмінності. При нешоковому і шоківому не смертельному типах посттравматичної реакції ці відмінності указують на зв'язок метаболічних порушень з механізмом пригнічення синтезу і виділення ТТГ при збереженні рецепції T_3 і конверсії T_4 в T_3 у периферичних тканинах. При шоківому смертельному типі констеляції свідчать про розлад механізму виділення і рецепції тканинами щитоподібної залози ТТГ, а також про порушення механізму рецепції периферичними тканинами T_3 і конверсії T_4 в T_3 . У всіх випадках посттравматична інтоксикація посилює порушення тиреоїдної регуляції внутрішньоклітинного метаболізму. Одержані дані дають підставу для корекції відмічених порушень за допомогою антиоксидантних засобів.