

ОСОБЛИВОСТІ РЕАКЦІЇ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ, АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ, ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ЦИТОЛІЗУ ПІД ВПЛИВОМ ТРАВМИ РІЗНОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ

©Н. В. Волотовська, А. А. Гудима

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

РЕЗЮМЕ. Інтенсифікація вільнорадикального окиснення ліпідів, виснаження антиоксидантного захисту, стимуляція ендогенної інтоксикації та процесів цитолізу збільшуються пропорційно до тяжкості травми. В динаміці посттравматичного періоду досліджувані показники зростають до третьої доби з подальшим регресом більшості з них до сьомої, проте не досягають рівня контрольної групи. Одним з основних патогенетичних чинників тяжкої травми є розвиток цитолітичних процесів, які мають місце за межами зони ушкодження й до сьомої доби залишаються стабільно високими.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: скелетна травма, тяжкість травми, пероксидне окиснення ліпідів, антиоксидантний захист, ендогенна інтоксикація, цитолітичні процеси.

Вступ. Проблема травматизму є актуальною в сучасному урбанізованому суспільстві. Для осіб віком від 5 до 25 років він займає 2 місце у світі серед причин смертності [4, 8], що вимагає поглибленого вивчення патогенезу тяжкої травми на моделях, максимально адаптованих до реальних умов. Основною причиною смерті в умовах тяжкої травми є розвиток поліорганної недостатності. На сьогодні добре відомо, що порушенню функціонального стану внутрішніх органів передують активація процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), виснаження антиоксидантного захисту, пошкодження цитоплазматичних мембран з виходом протеолітичних ферментів, зростання ендогенної інтоксикації [1, 5]. Однак в експерименті зі скелетною травмою різного ступеня тяжкості ці процеси вивчені недостатньо.

Мета дослідження – з'ясувати особливості пероксидного окиснення ліпідів, антиоксидантного захисту, ендогенної інтоксикації та цитолізу під впливом механічної травми різного ступеня тяжкості.

Матеріал і методи дослідження. Експерименти виконано на 90 нелінійних білих щурах-самцях масою 180–200 г. Усіх тварин поділили на 4 групи – контрольну (6 особин), першу дослідну (28 особин), тваринам якої наносили травму I ступеня тяжкості – в ділянку стегна наносили удар стандартної сили, який призводив до перелому стегнової кістки; другу дослідну (28 особин), тваринам якої наносили травму II ступеня тяжкості – додатково моделювали кровотечу зі стегнової вени із введенням аутокрові у порожнину живота, третю дослідну (28 особин), тваринам якої наносили травму III ступеня – крім зазначених пошкоджень виконували перелом другої стегнової кістки. Нанесення травм відбувалося в умовах тіопентало-натрієвого знеболювання (40 мг·кг⁻¹). Контрольну групу тільки вводили у наркоз. Тварин виводили з експерименту в умовах знеболювання на 1, 3 і 7

доби шляхом тотального кровопускання з серця. В отриманій крові тварин, що вижили, визначали вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ [2], активність супероксиддисмутази [7], вміст SH-груп [3], активність аланінамінотрансферази (АлАТ) уніфікованим методом для аналізатора біохімічного Humalyzer 2000 та еритроцитарний індекс інтоксикації (EII) [6]. Оцінку достовірності відмінностей між групами порівняння виконували з використанням критерію Стьюдента.

Результати й обговорення. Експерименти показали, що середня здатність тварин до виживання протягом семи днів становила: на тлі травми I ст. – 100,0 %, II ст. – 66,7 %, III ст. – 56,7 %. Відмічалася інтенсифікація вільнорадикального окиснення ліпідів (рис. 1, табл. 1), свідченням чого стало підвищення вмісту в сироватці крові ТБК-активних продуктів ПОЛ, вміст яких до третьої доби збільшувався, на сьому – знижувався, що виявилось статистично достовірним порівняно із попереднім терміном спостереження у всіх дослідних групах ($p \leq 0,05$). Із збільшенням тяжкості травми вміст цих речовин був більшим і у всі терміни спостереження статистично достовірно відмінним між дослідними групами та суттєво більшим від контрольної групи.

Активність СОД в умовах травми різного ступеня знижувалася на першу і третю доби (рис. 2, табл. 1). Істотно більше зниження відмічалось на тлі травми III ст. На сьому добу активність СОД у дослідних групах зростала, проте на тлі травми III ст. все ж продовжувала залишатися істотно нижчою. Звертає на себе увагу той факт, що травма I ст. зумовлювала більше зниження активності СОД сироватки крові на першу добу, ніж травма II ст. На третю добу величина досліджуваного показника у цих групах ставала практично однаковою. Проте на сьому добу на тлі травми I ст. активність СОД зростала істотно більше, ніж на тлі травми II ст.

ммоль·л⁻¹

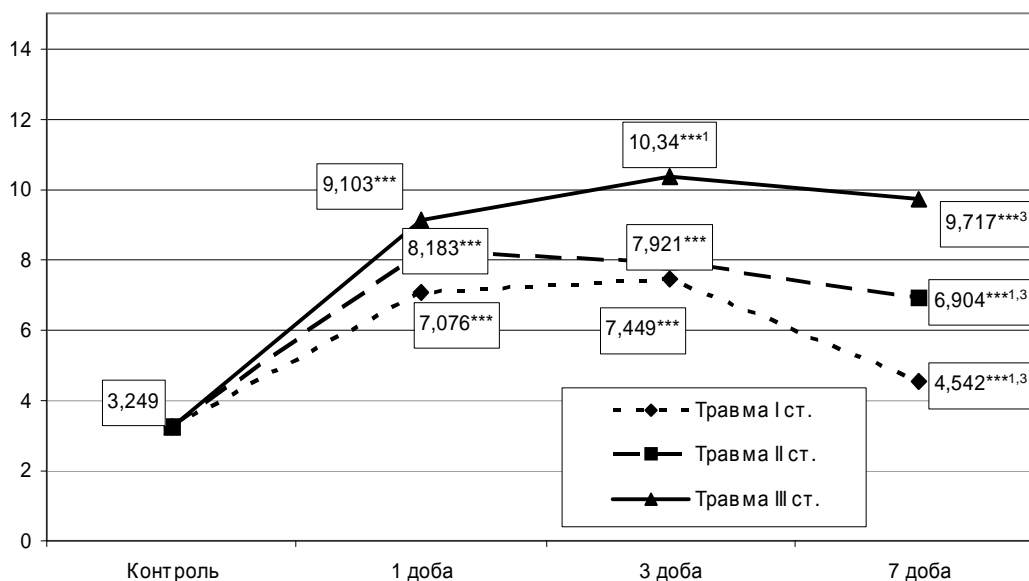


Рис. 1. Вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у сироватці крові в умовах скелетної травми різного ступеня тяжкості. (Тут і на інших рисунках * – достовірність відмінностей порівняно з контролем (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$); ¹ – відмінності порівняно з першою добою спостереження достовірні ($p \leq 0,05$); ³ – відмінності порівняно із третьою добою спостереження достовірні ($p \leq 0,05$); # – $p < 0,10$ стосовно контрольної групи).

Таблиця 1. Достовірність відмінностей вмісту показників антиоксидантного захисту, ендогенної інтоксикації і цитолізу крові між групами тварин з модельованою скелетною травмою різної тяжкості

Модель ураження	1 доба	3 доба	7 доба
ТБК-активні продукти ПОЛ			
Травма I ст. – Травма II ст.	<0,01	<0,10	<0,001
Травма I ст. – Травма III ст.	<0,001	<0,001	<0,001
Травма II ст. – Травма III ст.	<0,05	<0,001	<0,001
СОД			
Травма I ст. – Травма II ст.	<0,05	>0,05	<0,01
Травма I ст. – Травма III ст.	<0,001	<0,001	<0,001
Травма II ст. – Травма III ст.	<0,001	<0,001	<0,01
SH-групи			
Травма I ст. – Травма II ст.	>0,05	<0,001	>0,05
Травма I ст. – Травма III ст.	<0,05	<0,01	<0,001
Травма II ст. – Травма III ст.	<0,001	<0,001	<0,001
ЕП			
Травма I ст. – Травма II ст.	>0,05	<0,001	<0,01
Травма I ст. – Травма III ст.	<0,10	<0,001	<0,001
Травма II ст. – Травма III ст.	<0,10	<0,05	<0,001
АлАТ			
Травма I ст. – Травма II ст.	<0,001	<0,01	<0,001
Травма I ст. – Травма III ст.	<0,001	<0,001	<0,001
Травма II ст. – Травма III ст.	<0,05	<0,05	<0,05

Вміст SH-груп під впливом травми різного ступеня тяжкості знижувався до третьої доби, до сьомої зростав, проте не досягав рівня контрольної групи (рис. 3, табл. 1). В умовах найтяжчої травми вміст SH-груп виявився істотно нижчим, ніж в інших

дослідних групах в усі терміни спостереження. На тлі травми II ст. величина досліджуваного показника на третю добу виявилася істотно більшою, ніж після травми I ст. (на 25,1%, $p < 0,001$), а на першу і сьому істотно не відрізнялася.

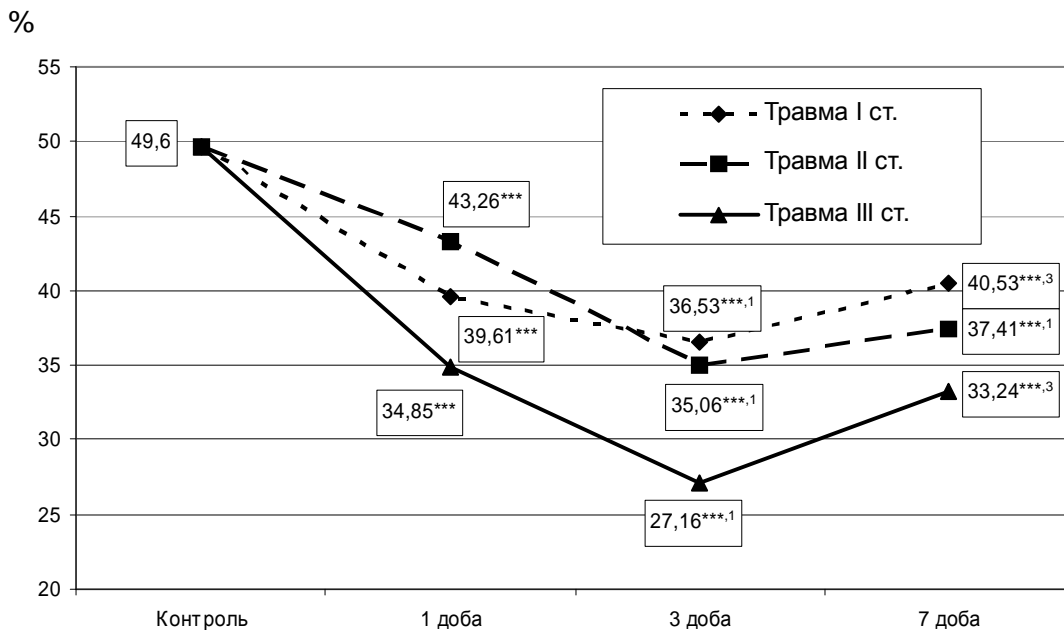


Рис. 2. Активність СОД сироватки крові в умовах скелетної травми різного ступеня тяжкості.

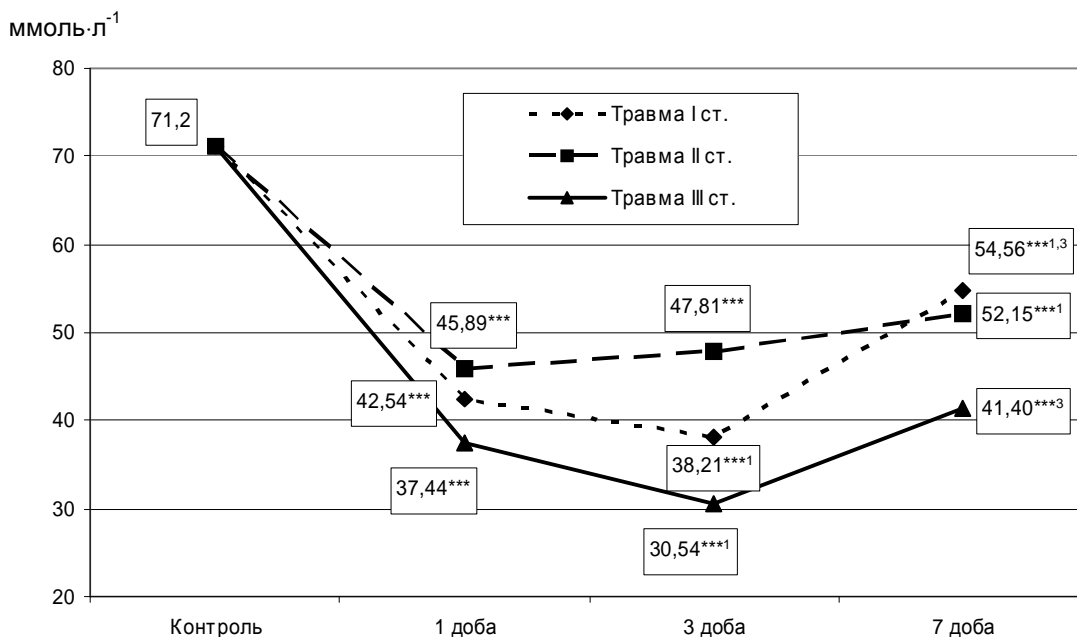


Рис. 3. Вміст SH-груп сироватки крові в умовах скелетної травми різного ступеня тяжкості.

Модельовані травми зумовлювали істотне зростання рівня ендогенної інтоксикації (рис. 4).

Величина ЕІ на тлі травми II і III ст. зростала до третьої доби і в подальшому знижувалася, не досягаючи рівня контролю. Величина ЕІ після травми III ст. на третю і сьому доби виявилася істотно більшою, ніж в інших дослідних групах. При травмі I ст. ЕІ підвищувався тільки до першої доби з нормалізацією його величини на сьому добу. Величина даного показника у цій дослідній групі на третю і сьому доби була

статистично достовірно нижчою, ніж в інших дослідних групах.

Модельовання механічної травми супроводжувалося інтенсифікацією процесів цитолізу (рис. 5, табл. 1). Активність АЛАТ сироватки крові істотно підвищувалася. Вона явно була більшою на тлі найтяжчої травми в усі терміни спостереження. Звертає на себе увагу той факт, що після травми I ст. на сьому добу активність АЛАТ сироватки крові знижувалася не досягаючи рівня контролю, в той

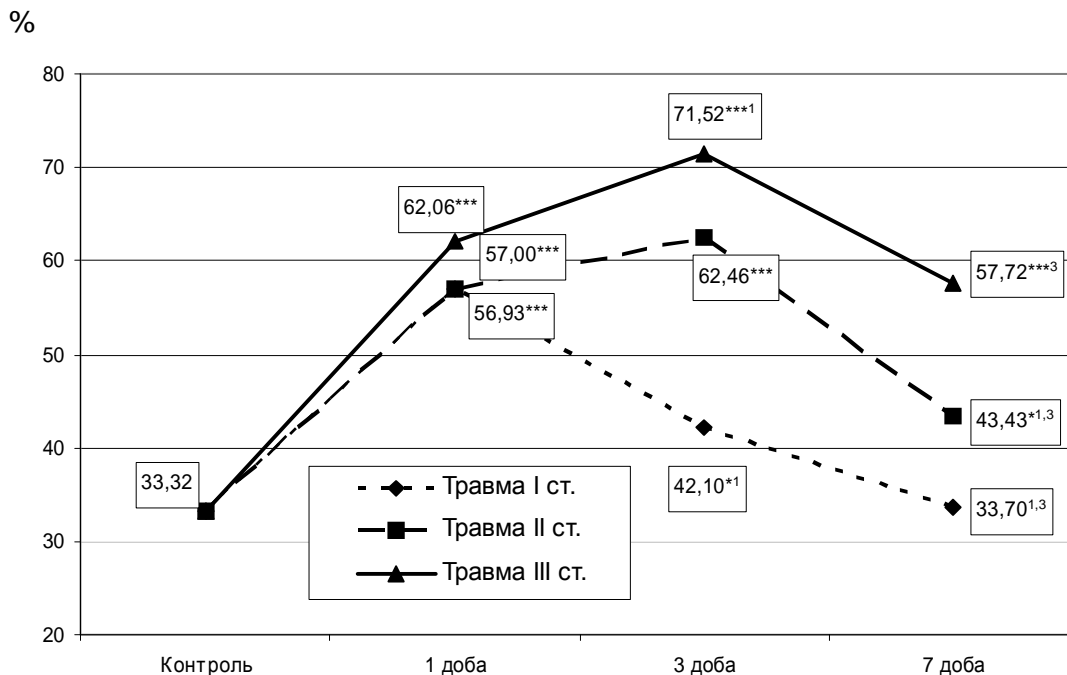


Рис. 4. ЕІІ в умовах скелетної травми різного ступеня тяжкості.

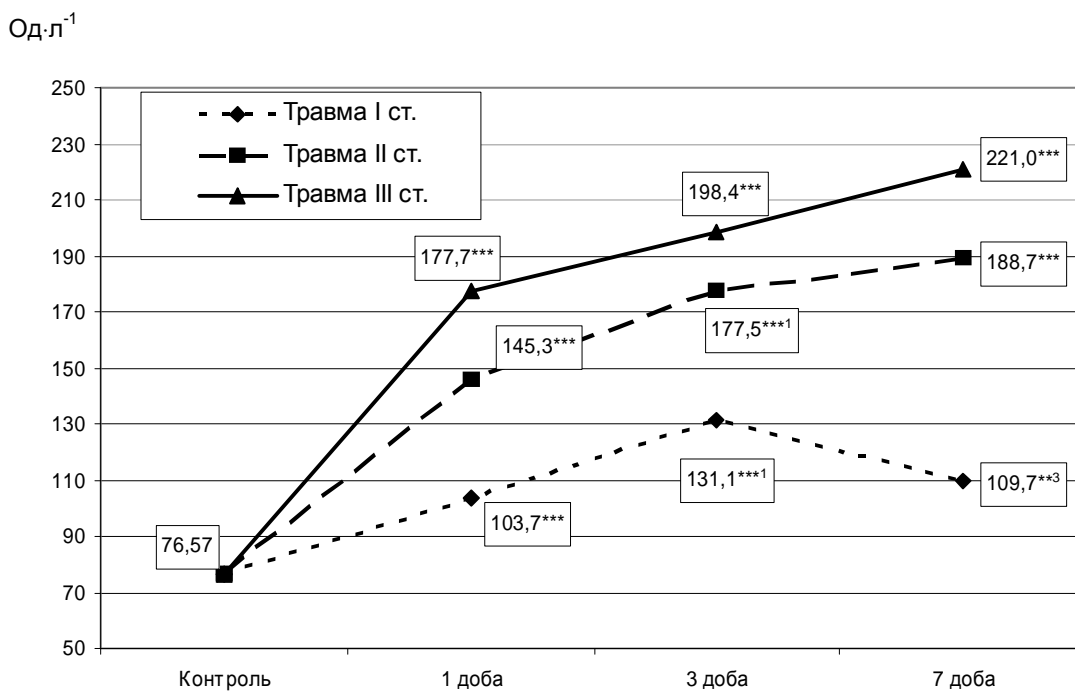


Рис. 5. Активність АлАТ у сироватці крові в умовах скелетної травми різного ступеня тяжкості.

час як на тлі травми II і III ст. вона залишалася стабільно високою.

Отримані результати свідчать про те, що процеси вільнорадикального окиснення, ендогенної інтоксикації, цитолізу та ступінь виснаження ферментативної і неферментативної ланок антиоксидантного захисту залежать від тяжкості травми і з її зростанням збільшуються. На сьому добу незалежно від тяжкості травми більшість показників

починають змінюватися в бік одужання, однак не досягають рівня контролю. Виняток становить активність АлАТ, яка на тлі травми II і III ст. залишається стабільно високою. Отримані результати свідчать про те, що в основі патогенезу тяжкої травми, особливо за межами зони ушкодження, лежать мембранодеструктивні процеси, які, очевидно, зумовлюють підвищення рівня ендогенної інтоксикації і в подальшому системну відповідь організму на за-

палення. Із збільшенням тяжкості травми дані відхилення зростають. Критичним терміном у життєдіяльності піддослідних тварин в умовах травми різної інтенсивності є третя доба. В даний період показники в більшості своїй досягають максимуму відхилень. Звертають на себе увагу деякі особливості травми II ст. За рівнем відхилень показників антиоксидантного захисту (активності СОД та вмісту SH-груп) можна припустити більшу активацію адаптаційно-компенсаторних процесів на 1 добу, порівняно із травмою I ст. В основі механізму травми лежить додаткова кровотеча на рівні 20–25 % ОЦК. Розвиток гіпоксії, очевидно, й спричиняє максимальну стимуляцію резервних можливостей організму стосовно антиоксидантного захисту.

Висновки. 1. Інтенсифікація вільнорадикального окиснення ліпідів, виснаження антиокси-

дантного захисту, стимуляція ендогенної інтоксикації та процесів цитолізу збільшуються пропорційно до тяжкості травми.

2. В динаміці посттравматичного періоду досліджувані показники зростають до третьої доби з подальшим регресом більшості з них до сьомої, проте не досягають рівня контрольної групи, Виключення становить ЕII, який в умовах травми I ст. до сьомої доби нормалізується.

3. Одним з основних патогенетичних чинників тяжкої травми є розвиток цитолітичних процесів, які мають місце за межами зони ушкодження й до сьомої доби залишаються стабільно високими.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому передбачається дослідження ступеня печінкової недостатності у динаміці травми різного ступеня тяжкості.

ЛІТЕРАТУРА

1. Агаджанян В. В. Політравма: перспективи дослідження проблеми / В. В. Агаджанян // Політравма. – 2007. – № 3. – С. 5–7.

2. Андреева Л. И. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Андреева Л. И., Кожемякин Л. А., Кишкун А. А. // Лаб. дело. – 1988. – № 11. – С. 41–43.

3. Веревкина И. В. Колориметрический метод определения SH-групп и –S-S связей в белках при помощи 5,5-дितिобис (2-нитробензойной) кислоты / И. В. Веревкина, А. И. Тосилкин, Н. А. Попова // Современные методы в биохимии. – М. : Медицина, 1977. – С. 223–231.

4. Дорожно-транспортный травматизм як основна причина тяжкої політравми та летальності у молодих людей / В. О. Танькут, Є. Ф. Сидоренко, П. І. Слісаренко

[та ін.] // Політравма – сучасна концепція надання медичної допомоги. – К., 2002. – С. 29–30.

5. Ельский В. Н. Моделирование черепно-мозговой травмы / В. Н. Ельский., С. В. Зяблицев // – Донецк : Изд-во “Новый мир”, 2008. – 140 с.

6. Способ диагностики эндогенной интоксикации / А. А. Тогайбаев, А. В. Кургузкин, Р. М. Рикун, Р. М. Крибжанова // Лаб. дело. – 1988. – Т. 4, № 9. – С. 22–24.

7. Чевари С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах [Текст] / С. Чевари, И. Чаба, Й. Сокей // Лаб. дело. – 1985. – № 11. – С. 678–681.

8. Haegi M. A new deal for road crash victims / M. Haegi // British Medical Journal. – 2002. – Vol. 324, № 7346. – P. 1110.

FEATURES OF REACTION OF LIPID PEROXIDATION, ANTIOXIDANT PROTECTION, ENDOGENOUS INTOXICATION AND CYTOLYSIS UNDER ACTION OF TRAUMA OF DIFFERENT DEGREE OF SEVERITY

©N. V. Volotovska, A. A. Hudyma

HSEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»

SUMMARY. Intensification of free-radical oxidation, exhaustion of antioxidant defence, stimulation of endogenous intoxication and processes of cytolysis increase proportionally to severity of trauma. In the dynamics of posttraumatical period the investigated indices increase to the third twenty-four hours with further regress of majority from them to seventh, however don't reach level of control group. One of basic nosotropic factors of heavy trauma there is development of cytolytic processes that take place outside the zone of damage and to seventh day remain high stably.

KEY WORDS: skeletal trauma, severity of trauma, lipid peroxidation, antioxidant defence, endogenous intoxication, cytolytic processes.