

Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів»

АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНИЙ БАЛАНС В ДИНАМІЦІ СКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ НА ТЛІ ХРОНІЧНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ СОЛЯМИ МІДІ І ЦИНКУ

©О. Є. Копач

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

Дослідження патогенезу тяжкої скелетної травми належить до актуальних проблем сьогодення. У промислово розвинених регіонах травматизм займає третє місце у структурі смертності, а в осіб працездатного віку – перше, випередивши серцево-судинні та онкологічні захворювання.

Одним із напрямків вдосконалення технологій медичної допомоги травмованим є поглиблене дослідження патогенезу тяжкої травми. Важливим його аспектом є вивчення перебігу травматичної хвороби на тлі зміненої резистентності організму, пов'язаної із екологічною кризою, зокрема надмірним надходженням солей важких металів. Останні здатні накопичуватися в паренхіматозних органах, змінювати їх морфофункціональний стан. Окремі з них здатні впливати на антиоксидантно-прооксидантний баланс (мідь, цинк), включаючись у будову антиоксидантних ферментів. У той же час, активація ліпопероксидації належить до ключових патогенетичних чинників травматичної хвороби.

Мета роботи – з'ясувати зміни антиоксидантно-прооксидантного балансу в умовах скелетної травми різного ступеня тяжкості на тлі хронічної інтоксикації солями міді і цинку.

Для вирішення поставленої мети проведено експерименти на нелінійних білих щурах-самцях масою 180–200 г. Хронічну інтоксикацію сульфатами міді і цинку виконували шляхом щоденного введення у шлунок через зонд їх розчинів у дозі по 5 мг·кг⁻¹ у перерахунку на метал один раз на добу. Через 14 діб в умовах тіопентало-натрієвого знеболення (40 мг·кг⁻¹ маси тіла) у тварин моделювали скелетну травму різної тяжкості. Контрольними слугували інтактні тварини.

Тварин виводили з експерименту в умовах тіопентало-натрієвого знеболення (60 мг·кг⁻¹ маси тіла) через 1, 3 і 7 діб посттравматичного періоду

шляхом тотального кровопускання з серця. У гомогенаті печінки визначали вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ, активність каталази та розраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс (АПІ) як співвідношення активності каталази до ТБК-активних продуктів.

Отримані цифрові дані підлягали статистичному аналізу. Достовірність відмінностей між дослідними і контрольною групами оцінювали з використанням програми STATISTICA 10.0 ("StatSoft, Inc.", США).

Дослідження показали, що під впливом травми у неотруєних тварин величина АПІ виявилася істотно меншою протягом усього експерименту, що було пропорційно тяжкості ураження. На тлі травми легкого ступеня показник досягав мінімальної величини через 3 доби і суттєво зростав – через 7 діб. Після травми середнього ступеня і тяжкої травми він знижувався вже через 1 добу, через 3 доби – незначно підвищувався в основному за рахунок збільшення активності каталази, а через 7 діб знову знижувався.

У тварин з хронічним отруєнням солями міді і цинку відмічалися більш виражені відхилення антиоксидантно-прооксидантного балансу в бік переважання ліпопероксидації. Тільки через 1 добу у тварин із травмою легкого ступеня відмічалось збільшення активності каталази, що утримало АПІ на рівні неотруєних тварин.

Висновок. Надмірне надходження в організм солей міді і цинку в умовах скелетної травми здійснює виражений прооксидантний вплив, незалежно від тяжкості травми, який найбільше виражений через 3 і 7 діб посттравматичного періоду.

Отримані результати слід враховувати у випадку кумуляції міді і цинку в організмі травмованих осіб.