

ganism have been established on the basis of the research established on the basis of the research findings. Essential differences of the hemodynamic indices have been found out in case of a disturbance of students' adaptation in the process of studies.

Key words: adaptation, students, education, cardiovascular system.

Taras Shevchenko National University (Lugans'k)

Рецензент – д. мед. н. Т.О. Ілащук

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 2 (66). – P. 25-29

Надійшла до редакції 18.01.2013 року

© Е.О. Глазков, 2013

УДК 616.711/.714-001.1/3-092.18]-092.9

¹А.І. Гоженко, ¹Р.М. Борис, ²А.А. Гудима

ДИНАМІКА БІЛКОВОУТВОРЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ ТА ПРОЦЕСІВ ЦИТОЛІЗУ В ПЕРІОД ГОСТРОЇ РЕАКЦІЇ НА ПОЄДНАНУ КРАНІОСКЕЛЕТНУ ТРАВМУ

¹ДП “Український науково-дослідний інститут медицини транспорту МОЗ України”, м. Одеса

²ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України”

Резюме. Експериментальна краніоскелетна травма зумовлює порушення білково-синтезувальної функції печінки, що особливо помітно через 12 год посттравматичного періоду у тварин із додатковою кровотечею. Активність аспартат- і аланінамінотрансфераз сироватки крові істотно перевищує рівень контролю в усі терміни спостереження. Характерною рисою динаміки аспартатамінотрансферази у тварин із краніоскелетною травмою без кровотечі є досягнення нею статистично

достовірно вищого рівня стосовно контрольної групи вже через 2 год, який залишається стабільно високим до закінчення експерименту. У групі із кровотечею в динаміці посттравматичного періоду він підвищується й через 24 год істотно перевищує тварин дослідної групи без кровотечі. Ця закономірність спостерігається й за величиною активності аланінамінотрансферази.

Ключові слова: краніоскелетна травма, загальний білок, аспартат- і аланінамінотрансфераза.

Вступ. У сучасних умовах травматизм посідає перше місце у структурі смертності серед працездатного населення [2]. Незважаючи на значні успіхи в розумінні патогенезу тяжкої травми та лікуванні постраждалих, актуальною проблемою сьогодення є розкриття нових патогенетичних механізмів травматичної хвороби та розробка на їх основі досконаліших технологій корекції.

Характерною рисою травматичної хвороби є фазовість її перебігу із періодами погіршення стану постраждалого і зростанням летальності та періодами тимчасового благополуччя [5]. Аналогічний перебіг відмічається і в умовах експериментальної травми [1, 4]. Існує припущення, що в основі виявлених закономірностей, з одного боку, лежать патогенні механізми політравми, з іншого – процеси адаптації і компенсації, що становлять основу механізмів саногенезу. Останні пов'язані із залученням ендogenous резервних можливостей і реалізуються на різних рівнях організації живої матерії [6]. Окремі автори вважають, що специфіка співвідношень механізмів патогенезу та ендogenous саногенезу в умовах травматичної хвороби націлює на хронофармакологічний підхід до її корекції із застосуванням стимуляторів саногенезу в момент інтенсифікації ендogenous саногенних механізмів та засобів компенсації (патогенетичної терапії), у період загострення і домінування механізмів патогенезу [7].

У зв'язку з цим заслуговує на особливу увагу період гострої реакції на поєднану краніоскелетну травму, в якій формуються основні причинно-наслідкові зв'язки подальшого перебігу травматичної хвороби [1]. Серед чисельних маркерів її патогенезу особливе місце відводиться системній мембранопатії, яка є об'єктивним критерієм наростання поліорганної дисфункції і проявляється вже з перших годин посттравматичного періоду [3].

Мета дослідження. З'ясувати особливості білково-синтезувальної функції та явищ цитолізу в динаміці періоду гострої реакції на поєднану краніоскелетну травму.

Матеріал і методи. Експерименти виконано на 68 нелінійних білих щурах-самцях масою 180-200 г, які утримувалися на стандартному раціоні віварію. До контрольної групи увійшло вісім інтактних тварин. У першій дослідній групі (30 тварин) під тіопентало-натрієвим наркозом (40 мг×кг⁻¹) моделювали закрити черепно-мозкову травму за методикою [1] у власній модифікації. Енергія удару становила 0,375 Дж, що відповідало травмі середнього ступеня тяжкості. Крім цього, спеціально розробленим пристроєм наносили удар по кожному стегну, внаслідок якого отримували закритий перелом стегнових кісток. У другій дослідній групі додатково виклика-

ли кровотечу зі стегнової вени (20-22 % об'єму циркулюючої крові), 1 мл якої уводили в порожнину живота для відтворення гематоми. З експерименту тварин виводили після наркотизації шляхом тотального кровопускання із серця через 2, 12 та 24 год після травми.

У тварин, які вижили, оцінювали стан проникності цитоплазматичних мембран завдяки визначенню активності аспартат- і аланінаміно-трансфераз (АсАТ і АлАТ) у сироватці крові. З метою оцінки ступеня дисфункції ендоплазматичних мембран гепатоцитів визначали в сироватці крові вміст загального білка. Досліджувані показники визначали уніфікованим методом для аналізатора біохімічного Humalyzer 2000 з використанням наборів реактивів фірми Human (Німеччина). Достовірність відмінностей між дослідними і контрольною групою оцінювали з використанням критерію Стьюдента та Вілкоксона-Мана-Уїтні.

Результати дослідження та їх обговорення.

У відповідь на травму вміст у сироватці крові загального білка знижувався. Після краніоскелетної травми через 2 год (табл., рис. 1) його рівень зменшувався на 8,8 % ($p < 0,05$) і залишався на практично такому ж рівні через 12 год (на 8,7 %, $p < 0,05$). Через 24 год величина даного показника підвищувалася й досягала рівня інтактних тварин, що виявилось статистично достовірним стосовно 2 год спостереження (на 6,5 %, $p \leq 0,05$).

На тлі додаткової кровотечі через 2 год після нанесення травми вміст загального білка сироватки крові понижувався, проте відмінності виявилися статистично не достовірними. Через 12 год відмічали більш істотне зниження – на 14,2 % ($p < 0,01$), що виявилось також статистично достовірно меншим стосовно 2 год спостереження (на 9,3 %, $p \leq 0,05$). Через 24 год даний показник зростає, проте мав тенденцію до меншої величини стосовно контрольної групи (на 8,7 %, $p < 0,10$).

Порівнюючи дослідні групи між собою, з'ясувалося, що через 2 і 24 год істотних відмінностей між ними не спостерігалось ($p > 0,05$). Проте через 12 год вміст загального білка в сироватці крові травмованих тварин із додатковою кровотечею мав тенденцію до меншої величини – на 6,5 % ($p < 0,10$).

Активність АсАТ сироватки крові в умовах травми стосовно контрольної групи статистично достовірно зростала (див. табл., рис. 2): через 2 год – на 87,5 % ($p < 0,001$), через 12 год – у 2,0 раза ($p < 0,001$), через 24 год – на 75,7 % ($p < 0,001$). Істотних відмінностей у динаміці досліджуваного показника в різні терміни спостереження не відмічалось.

Додаткова кровотеча зумовлювала теж збільшення активності в сироватці крові АсАТ порівняно із контрольною групою: через 2 год – на 62,2 % ($p < 0,001$), через 12 год – у 2,1 раза ($p < 0,001$), через 24 год – на 97,4 % ($p < 0,001$). Аналіз динаміки даного показника показав, що його величина через 12 і 24 год виявилася статис-

тично достовірно більшою, ніж через 2 год – відповідно на 27,7 і 21,7 % ($p \leq 0,05$).

Порівняння величини досліджуваного показника між дослідними групами в динаміці посттравматичного періоду показало, що через 2 год він виявився статистично достовірно більшим у групі тварин без кровотечі (на 15,6 %, $p < 0,05$). Через 12 год спостереження активність АсАТ сироватки крові між дослідними групами істотно не відрізнялася ($p > 0,05$), у той час як через 24 год виявилася суттєво більшою у тварин із додатковою кровотечею (на 12,4 %, $p < 0,05$).

У свою чергу активність АлАТ сироватки крові теж підвищувалася в дослідних групах після травми (див. табл., рис. 3). У тварин із самою краніоскелетною травмою через 2 год даний показник збільшився в 1,9 раза ($p < 0,001$), через 12 год – у 2,14 раза ($p < 0,001$), через 24 год – у 2,05 раза ($p < 0,001$). У динаміці посттравматичного періоду істотних відмінностей між термінами спостереження в даній дослідній групі не відмічалось ($p > 0,05$).

На тлі додаткової кровотечі активність АлАТ сироватки крові теж виявилася статистично достовірно більшою стосовно контрольної групи: через 2 год – в 1,98 раза ($p < 0,001$), через 12 год – у 2,27 раза ($p < 0,001$), через 24 год – у 2,34 раза ($p < 0,001$). Привертає увагу той факт, що величина досліджуваного показника через 12 год підвищувалася і виявилася статистично достовірно більшою, ніж через 2 год (на 14,6 %, $p \leq 0,05$) й залишалася на практично такому ж рівні через 24 год (на 18,0 %, $p \leq 0,05$ стосовно 2 год спостереження).

Порівнюючи дослідні групи в різні терміни посттравматичного періоду з'ясувалося, що через 2 і 12 год істотних відмінностей за величиною активності АлАТ сироватки крові не спостерігалось ($p > 0,05$), а через 24 год у групі тварин із краніоскелетною травмою і додатковою кровотечею величина даного показника була статистично достовірно більшою (на 14,1 %, $p < 0,05$).

Отримані результати свідчать про те, що експериментальна краніоскелетна травма зумовлює порушення білково-синтезувальної функції печінки, що особливо помітно через 12 год посттравматичного періоду у тварин із додатковою кровотечею. Через 24 год у травмованих тварин без кровотечі величина даного показника повертається до рівня контролю, у той час, як в іншій дослідній групі вона залишається меншою від рівня контрольної групи.

Порушення білково-синтезувальної функції супроводжується явищами цитолізу. Активність АсАТ і АлАТ сироватки крові істотно перевищує рівень контролю в усі терміни спостереження, що узгоджується із даними інших авторів про значну виразність цитолітичного синдрому на тлі як черепно-мозкової [1], так і скелетної травм [3]. Характерною рисою динаміки АсАТ у тварин із краніоскелетною травмою без кровотечі є досягнення нею статистично достовірно вищого рівня стосовно контрольної групи вже через 2 год, який залишається стабільно високим до закінчення

Таблиця

Відхилення вмісту загального білка та активності АсАТ і АлАТ сироватки крові в динаміці періоду гострої реакції на краніоскелетну травму (M±m)

Показник	Контроль	Модель	Термін посттравматичного періоду		
			2 год	12 год	24 год
Загальний білок, г×л ⁻¹	72,4±2,2 (n=8)	КСТ	66,0±1,3* (n=7)	66,1±1,8* (n=6)	70,3±1,4 (n=6)
		КСТ+Кр	68,5±1,8 (n=6)	62,1±1,3** (n=5)	66,1±2,5# (n=5)
p			>0,05	<0,10	>0,05
АсАТ, Од×л ⁻¹	184,7±7,1 (n=8)	КСТ	346,3±13,6*** (n=7)	371,3±15,1*** (n=6)	324,6±16,7*** (n=6)
		КСТ+Кр	299,6±12,7*** (n=6)	382,6±16,0*** (n=5)	364,7±11,9*** (n=5)
p			<0,05	>0,05	<0,05
АлАТ, Од×л ⁻¹	103,1±2,5 (n=8)	КСТ	200,2±10,8*** (n=7)	220,9±11,1*** (n=6)	211,5±8,7*** (n=6)
		КСТ+Кр	204,4±4,9*** (n=6)	234,3±11,1*** (n=5)	241,3±9,1*** (n=5)
p			>0,05	>0,05	<0,05

Примітка. 1. КСТ – краніоскелетна травма; 2. КСТ+Кр – краніоскелетна травма поєднана із кровотечею. 3. *# – достовірність відмінностей стосовно контрольної групи (* – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001; # – p<0,10). 4. p – достовірність відмінностей між групами тварин із КСТ і КСТ+Кр

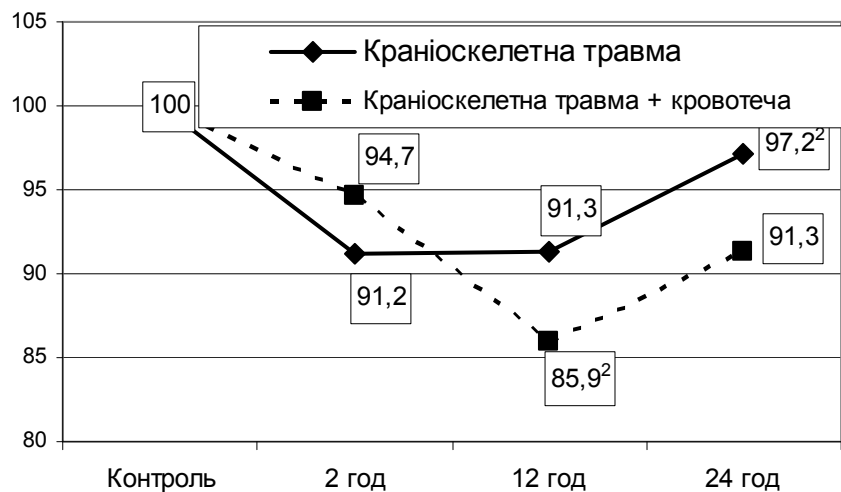


Рис. 1. Динаміка відхилень вмісту в сироватці крові загального білка (у відсотках до рівня контролю) у груп тварин з краніоскелетною травмою та аналогічною травмою, ускладненою кровотечею. (Тут і на інших рисунках: ² – достовірність відмінностей стосовно другої години спостереження; ¹² – стосовно 12 год спостереження (p≤0,05))

експерименту. У групі із кровотечею в динаміці посттравматичного періоду він підвищується й через 24 год істотно перевищує тварин дослідної групи без кровотечі. Ця закономірність спостерігається й за величиною активності АлАТ.

Отримані результати свідчать про те, що в патогенезі періоду гострої реакції на краніоскелетну травму знижується білково-синтезувальна функція печінки, виникає системна мембранопатія, яка стосується як ендоплазматичних, так і цитоплазматичних мембран, що особливо виражено у тварин із модельованою крововтратою через 24 год посттравматичного періоду. Отже,

вагомим чинником у розвитку порушень на тлі краніоскелетної травми є гіпоксія, зумовлена втратою крові. У цих умовах стимулюється утворення активних форм кисню, пероксидне окиснення ліпідів [1], які, очевидно, відіграють основну роль у збільшенні проникності клітинних мембран і є причиною системних проявів тяжкої травми. Можна припустити, що в травмованих тварин без кровотечі ендogenous-саногенні механізми починають домінувати через 12 год посттравматичного періоду, а додаткова кровотеча їх відтермінує до 24 год. Отримані результати націлюють на необхідність вже з моменту травми застосування

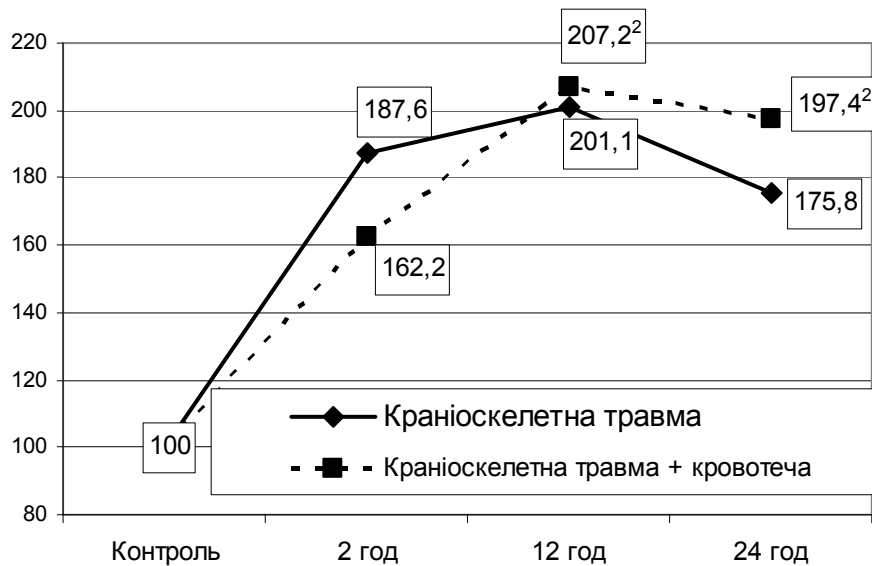


Рис. 2. Динаміка відхилень активності в сироватці крові АсАТ (у відсотках до рівня контролю) у групах тварин з краніоскелетною травмою та аналогічною травмою, ускладненою кровотечею

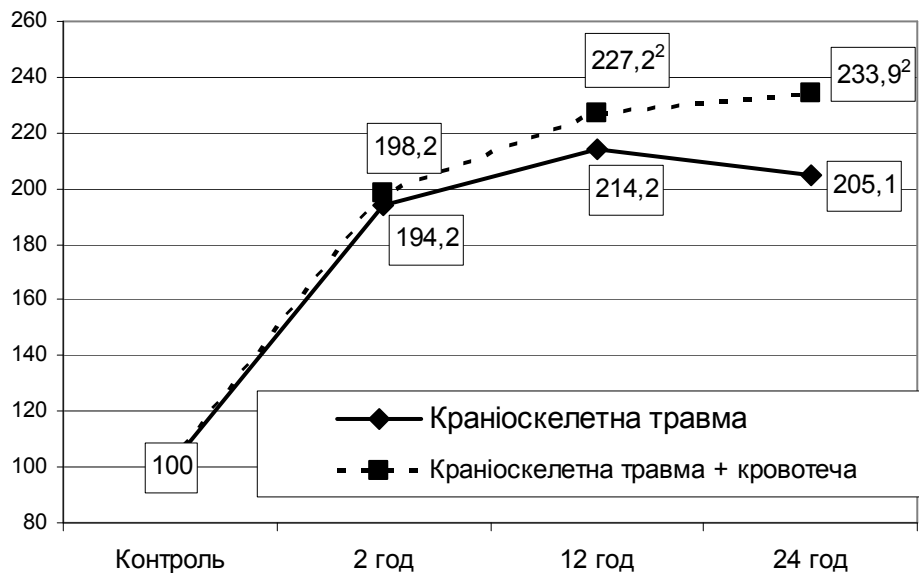


Рис. 3. Динаміка відхилень активності в сироватці крові АлАТ (у відсотках до рівня контролю) у групах тварин з краніоскелетною травмою та аналогічною травмою, ускладненою кровотечею

заходів, спрямованих на стабілізацію клітинних мембран, і вказують на можливість застосування біостимулювальних засобів у момент стимулювання ендогенних-саногенних механізмів. В умовах вибраної моделі травми – це 12 год посттравматичного періоду у тварин без кровотечі, завдяки чому, ймовірно, можна розірвати “хйбне” коло, пов’язане із появою додаткових патогенетичних чинників ураження на тлі зміни проникності та втрати функції клітинних мембран.

Висновки

1. Експериментальна краніоскелетна травма зумовлює порушення білковосинтезувальної функції печінки, що особливо помітно через 12 год посттравматичного періоду у тварин із додатковою кровотечею. Через 24 год у травмованих тварин без кровотечі величина даного показника

нормалізується, у той час, як в іншій дослідній групі вона залишається меншою від рівня контрольної групи.

2. Активність аспарат- і аланінамінотрансфераз сироватки крові істотно перевищує рівень контролю в усі терміни спостереження. Характерною рисою динаміки аспаратамінотрансферази у тварин із краніоскелетною травмою без кровотечі є досягнення нею статистично достовірно вищого рівня стосовно контрольної групи вже через 2 год, який залишається стабільно високим до закінчення експерименту. У групі із кровотечею в динаміці посттравматичного періоду він підвищується й через 24 год істотно перевищує тварин дослідної групи без кровотечі. Ця закономірність спостерігається й за величиною активності аланінамінотрансферази.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому передбачається випробування різних методик корекції травматичної хвороби із врахуванням патогенно-саногенних співвідношень.

Література

1. Ельський В.Н. Моделирование черепно-мозговой травмы / В.Н. Ельський, С.В. Зяблицев. – Донецк: Изд-во “Новый мир”, 2008. – 140 с.
2. Клинико-организационные принципы, основы и критерии системы оказания медицинской помощи пострадавшим с травматическими повреждениями / С.Е. Гурьев, Н.И. Березка, С.Д. Шишук [и др.] // Травма. – 2010. – Т. 11, № 2. – С. 133-140.
3. Козак Д. В. Динаміка показників цитолізу в умовах політравми / Д.В. Козак // Шпит. хірургія. – 2012. – № 2. – С. 50-52
4. Козак Д. В. Особливості показників пероксидного окиснення ліпідів в динаміці раннього і пізнього періодів політравми / Д.В. Козак // Актуал. пробл. трансп. мед. – 2012. – № 3. – С. 103-106.
5. Надання медичної допомоги постраждалим з політравмою на догоспітальному етапі: методичні рекомендації / [Г.Г. Рошнін, Ю.О. Гайдаєв, О.В. Мазуренко та ін.]. – К., 2003. – 33 с.
6. Немедикаментозні методи лікування та реабілітації хворих терапевтичного та неврологічного профілю: навчальний посібник / за ред. В.П. Лисенюка. – К., 2004. – 71 с.
7. Kozak D. Lipid Peroxidation, Antioxidant Defence, Endogenous Intoxication And Cytolysis Variations In Early And Late Manifestations Of Traumatic Disease / D. Kozak // Journal Of Health Sciences. – 2013. – № 3 (4). – P. 108-117.

ДИНАМИКА БЕЛКОВООБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ И ПРОЦЕССОВ ЦИТОЛИЗА В ПЕРИОД ОСТРОЙ РЕАКЦИИ НА СОЧЕТАННУЮ КРАНИОСКЕЛЕТНУЮ ТРАВМУ

¹А.И. Гоженко, ¹Р.М. Борис, ²А.А. Гудыма

Резюме. Экспериментальная краниоскелетная травма приводит к нарушению белковообразовательной функции печени, что особенно заметно через 12 ч посттравматического периода у животных с дополнительным кровотечением. Активность аспартат- и аланинаминотрансфераз сыворотки крови существенно превышает уровень контроля во все сроки наблюдения. Характерной чертой динамики активности аспартатаминотрансферазы у животных с краниоскелетной травмой без кровотечения является достижение этим показателем достоверно большего уровня относительно контрольной группы уже через 2 ч посттравматического периода, который остается стабильно высоким до окончания эксперимента. В группе с кровотечением он также повышается и через 24 ч существенно превышает животных опытной группы без кровотечения. Эта закономерность наблюдается относительно величины активности аланинаминотрансферазы.

Ключевые слова: краниоскелетная травма, общий белок, аспартат- и аланинаминотрансфераза.

THE DYNAMICS OF THE LIVER PROTEIN-PRODUCING FUNCTION AND CYTOLYSIS PROCESSES DURING THE PERIOD OF ACUTE REACTION TO A COMBINED CRANIO-SKELETAL TRAUMA

¹A.I. Gozhenko, ¹R.M. Borys, ²A.A. Hudyma

Abstract. Experimental craniocskelatal trauma stipulates an impairment of the protein-synthesizing liver function, which is especially noticeable in 12 hours of the post-traumatic period in animals with additional bleeding. The activity of the blood serum aspartate- and alaninaminotransferase essentially exceeds the control levels during all the terms of observation. A characteristic feature of aspartate aminotransferase dynamics in animals with a craniocskelatal trauma without bleeding is reaching by it a statistically significantly higher level pertaining to the control group already in 2 hours, which remains consistently high until the end of the experiment. It elevates in the group with bleeding in the dynamics of the post-traumatic period, and in 24 hours and it essentially exceeds the level present in the experimental group of animals without bleeding. This pattern is also observed in relation to the alanine aminotransferase value.

Key words: craniocskelatal trauma, total protein, aspartate and alaninaminotransferase

¹SE “Ukrainian Scientific-Research Institute of Transport Medicine of Ukraine’s MHP” (Odesa)

²SHEE “I.Ya Horbachevs’kyi State Medical University of Ukraine’s MHP” (Ternopil’)

Рецензент – проф. Ю.Є. Роговий

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 2 (66). – P. 29-33

Надійшла до редакції 02.04.2013 року