

Г.О. Федорова, Б.Г. Борзенко, О.В. Богатирьова

Деякі показники еритроцитарного метаболізму при опіковому шоці

Донецький національний медичний університет ім. Горького, кафедра біохімії

Ключові слова: метаболізм еритроциту, опіковий шок

Опіковий шок (ОШ) є першою стадією опікової хвороби. Значне поширення термічної травми в Україні спрямовує увагу багатьох дослідників саме в бік цієї патології. В останні роки з'являються роботи, в яких велика увага приділяється клітинам крові, особливо імунним. Але дослідження змін в функціонуванні еритроцитів також може дати важливу інформацію для лікарів.

Однією з функцій еритроцитів є сорбування та транспорт певної кількості речовин низької та середньої молекулярної маси (РНтСММ) серед них і токсичних, концентрація яких значно підвищується після опіку. Якщо рівень РНтСММ у плазмі перевищує можливості глікокаліксу, то можна казати про мембрану неспроможність.

З другого боку гіпоксичні процеси грають принципову роль у розвитку шоку. Наслідками їх є розвиток енергодефіциту тканин та посилення реакцій вільнорадикального окислення. Але анаеробний гліколіз є головним енергопостачальником в еритроцитах, крім того існує потужна система антиоксидантного захисту (АОЗ). Передусім її представляють глутатіон-залежні ферменти.

Мета роботи – дослідити деякі показники еритроцитарного метаболізму у хворих з опіковим шоком.

Матеріали та методи. До роботи увійшли дані дослід-

жень 21 хворого у віці 25-47 років з опіками, загальна поверхня ураження від 16 до 80%, відсоток глибоких опіків від 1 до 70. В залежності від важкості перебігу обпечені були розподілені на 2 групи: 1-а (12 пацієнтів) ОШ середньої важкості; 2-а (9 хворих, 2 померло) важкий ОШ. Також було досліджено кров 8-и відносно здорових людей в віці від 30 до 51 року в якості контролю. Гемолізат еритроцитів отримували по загальноприйнятому методу. Для визначення активності ЛДГ в розведеної в 60 разів суспензії еритроцитів досліджували фермент уніфікованим методом з пируватом набором реактивів "PLIVA-Lachema". По зниженню кількості аденозину, рівень якого вимірювали спектрофотометрично при $\lambda=265$ нм після інкубації з гемолізатом, судили про активність аденозиндезамінази (АДА). Коефіцієнт К1 розраховували як відношення вмісту РНтСММ в плазмі до РНтСММ в еритроцитах. Кількість РНтСММ визначали шляхом реєстрації їх в супернотанті в ультрафіолетовому діапазоні (254-310 нм). Активність глутатіонпероксидази (ГПО) оцінювали за рівнем зниження концентрації відновленого глутатіону після інкубації з модельним субстратом гідроперекисем трет-бутилу. Для вимірювань використовували спектрофотометр "Genesys 10UV" виробництва "Thermo Spectronic" США. Отримані результати обробляли статистично за t-критерієм Стьюдента.

Таблиця 1. Деякі показники еритроцитарного метаболізму при ОШ

Група хворих	Активність ЛДГ, мкат/л	Активність АДА, нмоль/мин·л	Коефіцієнт К1	Активність ГПО, Ммоль/мин·л
контроль	1172±206	110±6	0,4±0,04	17,4±1,3
1-а	637±65	119±10	0,82±0,06	11,8±1,72
2-а	554±48	169±12*	0,85±0,1	10±1,5

* - $p < 0,05$ між групами

Результати та обговорення

Підвищення К1 при ОШ в обох групах демонструє значну напругу сорбційної здатності зовнішньої мембрани еритроциту. Вважається, що значення К1 вище за одиницю свідчить про виснаження глікокаліксу. Звертає увагу те, що у 2-ї групи обпечених це значення наближається до цієї межі. Це відбувається одночасно зі зниженням активності ГПО, яка в обох групах приблизно однакова. Це можна розглядати як результат перевантаження клітин гідроперекисами. Значне підвищення кількості РНтСММ одночасно з низькою активністю АОЗ у 2-ї групи є небезпечним фактором для цілісності мембран. Інтенсивність анаеробного розпаду глюкози зменшується, про що свідчить падіння активності ЛДГ в 1,8 рази у 1-ї групи та в 2,1 рази у 2-ї. Ми пов'язуємо це з порушенням транспорту глюкози у клітину через мембрану дисфункцію. В результаті цих змін слід очікувати розвиток енергодефіциту. У 1-ї групи активність АДА, основного ферменту синтезу аденилових нуклеотидів в еритроциті, не відрізняється від контролю, тоді як у важкообпечених її активність збільшується у 1,5 рази. Це можна пояснити високою чут-

тєвістю АДА до гіпоксії, яка була виявлена в роботах інших дослідників. Таке значне підвищення, на нашу думку, лише поглиблює патологічні процеси, викликані ОШ. По-перше, накопичення гіпоксантину, у який перетворюється аденозин після дезамінування, посилює генерацію АФК у ксантиноксидазної реакції. По-друге, збільшення швидкості дезамінування аденозину заважає аденозинкиназної реакції, що посилює енергодефіцит.

Висновки. На підставі цих даних можна зробити висновки, що інтенсивність енергопостачальних реакцій в еритроциті, показниками яких є АДА та ЛДГ, знижується приблизно однаково як у пацієнтів з ОШ середньої важкості, так і у пацієнтів з важким перебігом ОШ, хоча і спостерігається певне уповільнення цих тенденцій у хворих 1-ї групи. Тому, ми робимо висновок, що накопичення гідроперекисів та інгібування ГПО в наслідок активування вільнорадикального окислення грає провідну роль у порушеннях еритроцитарного метаболізму при ОШ. Це підтверджується також і змінами у здатності глікокаліксу сорбувати та транспортувати токсичні РНтСММ, про які свідчить коефіцієнт К1.