

## АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНИЙ СТАТУС КРОВІ ТА ПЕЧІНКИ В РАНЬОМУ ПЕРІОДІ ТЯЖКО ТРАВМИ

АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНИЙ СТАТУС КРОВІ ТА ПЕЧІНКИ В РАНЬОМУ ПЕРІОДІ ТЯЖКО ТРАВМИ – Моделювання тяжко травми спричиняє активацію вільнорадикальних процесів та компенсаторні відхилення показників антиоксидантного захисту, що особливо виражено у крові. Антиоксидантний потенціал крові істотно більший, ніж печінки в нормі, проте у ранньому періоді травми переважає рівень антиоксидантів печінки, що належить до важливих чинників запобігання розвитку печінково недостатності.

АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНО СТАТУС КРОВИ И ПЕЧЕНИ В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ТЯЖЕЛОЙ ТРАВМЫ – Моделирование тяжелой травмы вызывает активацию свободнорадикальных процессов и компенсаторные отклонения показателей антиоксидантной защиты, что особенно выражено в крови. Антиоксидантный потенциал крови существенно больше, чем печени в норме, однако в раннем периоде травмы превосходит уровень антиоксидантов печени, что является одной из важных факторов предотвращения развития печеночной недостаточности.

ANTIOXIDANT AND PROOXIDANT-STATUS OF BLOOD AND LIVER IN THE EARLY PERIOD OF SEVERE INJURY – Modelling of severe injury causes activation of free radical processes and compensatory deviation of antioxidant protection indices, which are especially pronounced in the blood. Antioxidant capacity of blood is significantly greater than in liver, but in the early period of injury the level of liver antioxidants outweighs that in the key factors preventing the development of liver failure.

**Ключові слова:** тяжка травма, антиоксидантний захист.

**Ключевые слова:** тяжелая травма, антиоксидантная защита.

**Key words:** severe injury, antioxidant protection.

**ВСТУП** У патогенезі тяжко травми одним із ключових механізмів є активація перекисного окиснення ліпідів [1, 2]. Динаміка посттравматичного періоду відображає сукупність адаптаційно-компенсаторних процесів, які зумовлюють зростання рівня смертності в певні періоди посттравматичного періоду і свідчать про зрив адаптації [3]. Тому важливим є вивчення динаміки прооксидантно-антиоксидантного статусу в посттравматичному періоді, що дозволить патогенетично обґрунтовано здійснювати заходи корекції.

Метою роботи стало вивчити прооксидантно-антиоксидантний стан крові та печінки через 2 год та 3 доби після тяжко травми.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** В експериментах використано 44 нелінійних білих щурів-самців масою 180–200 г. Контрольну групу склали 20 тварин, дослідну – 24. У дослідній групі в умовах тіопентало-натрієвого знеболювання (40 мг/кг) моделювали тяжку травму [4]. Через 2 год і 3 доби тварин виводили з експерименту шляхом тотального кровопускання із серця. В одержаній крові та гомогенаті печінки визначали вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ [5], активність каталази [6] та розраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс крові (АПІ = активність каталази / вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ) [7], який належить до чутливих індикаторів стану антиоксидантного захисту, відображає баланс між антиоксидантами та прооксидантами. Одержаний цифровий матеріал обробляли методом варіаційно статистики з використанням критерію Стьюдента.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ**

Як видно з таблиці 1, в умовах травми у плазмі крові вже через 2 год відмічалось істотне зниження активності каталази (на 17,2 %,  $p < 0,001$ ), на 75,5 % збільшувалась вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ ( $p < 0,001$ ) порівняно із контрольною групою. В цих умовах АПІ знижувався більше ніж у 2 рази ( $p < 0,001$ ). У тканині печінки в цей термін посттравматичного періоду досліджувані показники практично не змінювалися.

Через 3 доби після травми у плазмі крові тварин активність каталази істотно збільшувалася й перевищувала показник контрольної групи на 24,4 % ( $p < 0,001$ ), що мало, очевидно, компенсаторний характер. Однак незважаючи на це, продовжував зростати вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ (у 2,5 рази,  $p < 0,001$ ), внаслідок чого АПІ у 3,9 рази знижувався ( $p < 0,001$ ). У тканині печінки активність каталази практично не змінювалася. Натомість наростає вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ (у 2,4 рази порівняно із контрольною групою,  $p < 0,001$ ), що призводило до зниження АПІ (на 25,4 %,  $p < 0,001$ ).

Порівнюючи антиоксидантно-прооксидантний статус крові і печінки, можна констатувати, що у нормі рівень антиоксидантно системи вищий у крові (АПІ на 47,4 % більший, ніж у печінці,  $p < 0,001$ ), проте на тлі

**Таблиця 1. Показники антиоксидантно-прооксидантного стану печінки і крові білих щурів в умовах тяжко травми ( $M \pm m$ )**

Показник	Середовище визначення	Контроль	Травма		p
			2 год	3 доба	
Каталаза, %	Кров	43,32±1,10	35,85±1,46***	53,90±1,09***	<0,001
	Печінка	39,78±0,78	40,65±1,70	37,54±1,06	>0,05
ТБК-активні продукти ПОЛ, мкмольг <sup>-1</sup>	Кров	3,19±0,09	5,60±0,34***	7,97±0,25***	<0,001
	Печінка	4,47±0,15	4,19±0,10	10,86±0,31***	<0,001
АПІ, ум.од.	Кров	13,43±0,67	6,60±0,65***	3,46±0,09***	<0,001
	Печінка	9,11±0,38###	9,73±0,48##	6,80±0,34***###	<0,001

Примітки: 1. \* – достовірність відмінностей показників стосовно контрольної групи (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ). 2. # – достовірність відмінностей показників крові та печінки (# –  $p < 0,05$ ; ## –  $p < 0,01$ ; ### –  $p < 0,001$ ).

тяжко травми як через 2 год, так і через 3 доби цей показник ставав більшим у тканині печінки, ніж у крові (відповідно на 47,4 %,  $p < 0,01$  та на 96,5 %,  $p < 0,001$ ).

Одержані результати свідчать про те, що під впливом тяжко травми відбувається значна активація ПОЛ, яка проявляється накопиченням ТБК-активних продуктів ПОЛ у крові вже через 2 год після ураження й наростає до 3 доби, разом з тим, як у печінці – тільки на 3 добу. Через 2 год у крові відмічаються ознаки виснаження антиоксидантно системи, яку в даному експерименті представляє каталаза, проте на 3 добу даний показник підвищується понад норму, хоча й не спроможний компенсувати інтенсифікацію ПОЛ. У тканині печінки активність каталази не змінюється стосовно контролю впродовж усього експерименту, вказуючи на вищий антиоксидантний потенціал печінки, ніж крові. Це припущення підтверджує й динаміка АПІ, яка на тлі травми істотно вища у печінці, ніж у крові.

**ВИСНОВКИ** 1. Моделювання тяжко травми спричиняє активацію вільнорадикальних процесів та компенсаторні відхилення показників антиоксидантного захисту, що особливо виражено у крові.

2. Антиоксидантний потенціал крові істотно більший, ніж печінки в нормі, проте в ранньому періоді травми переважає рівень антиоксидантів печінки, що належить до важливих чинників запобігання розвитку печінково недостатності.

У **перспективі** передбачається дослідити антиоксидантно-прооксидантний статус крові та печінки у більш пізні терміни після травми.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Козак Д. В. Динаміка антиоксидантного захисту в ранньому періоді експериментально тяжко травми / Д. В. Козак. – 2011. – № 2 (47), Т 13. – С. 112–113.
2. Избранные аспекты патогенеза и лечения травматической болезни / В. Н. Ельский, В. Г. Климовицкий, С. Е. Золотухин и др. – Донецк : Либидь, 2002. – 360 с.
3. Методичні рекомендації / Г. Г. Рошнін, Ю. О. Гайдаєв, О. В. Мазуренко [та ін.]. – К., 2003. – 33 с.
4. Пат. 63997 Україна, МПК G 09 B 23/28. Спосіб моделювання політравми / Козак Д. В.; заявник і патентовласник Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. – № u 201104110 ; заявл. 05.04.11 ; опубл. 25.10.11, Бюл. 20.
5. Доклінічні дослідження лікарських засобів : методичні рекомендації ; за ред. чл.-кор. АМН України О. В. Стефанова. – К. : Авіценна, 2001. – 528 с.
6. Гирин С. В. Модифікація метода определения активности каталазы в биохимических субстратах / С. В. Гирин // Лабораторная диагностика. – 1999. – № 4. – С. 45–46.
7. Антиоксидантно-прооксидантний індекс сироватки крові щурів з експериментальним стоматитом і його корекція зубними еліксирами / А. П. Левицький, В. М. Почтар, О. А. Макаренко [та ін.] // Одеський медичний журнал. – 2006. – № 6. – С. 22–25.

Отримано 25.10.11