

ДОСЛІДЖЕННЯ АКТИВНОСТІ КАРДІОСПЕЦИФІЧНИХ МАРКЕРІВ ЗА УМОВ ТЯЖКОЇ ТА КОМБІНОВАНОЇ ТРАВМИ

ДОСЛІДЖЕННЯ АКТИВНОСТІ КАРДІОСПЕЦИФІЧНИХ МАРКЕРІВ ЗА УМОВ ТЯЖКОЇ ТА КОМБІНОВАНОЇ ТРАВМИ – При проведенні дослідження у щурів з тяжкою та комбінованою травмою було встановлено підвищення рівня кардіоспецифічних маркерів (КФК, ЛДГ та міоглобіну) в сироватці крові порівняно із контрольною групою тварин. Найістотніше зростає рівень міоглобіну в групі тяжко травмованих опечених тварин на 7 добу. Активність КФК та ЛДГ в умовах нашого експерименту достовірно незначуще збільшувалася, що свідчить про їх патогенетичну роль у формуванні травматичної хвороби в умовах запропонованої моделі політравми.

ИССЛЕДОВАНИЕ АКТИВНОСТИ КАРДИОСПЕЦИФИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ И КОМБИНИРОВАННОЙ ТРАВМЕ – При проведении исследования у крыс с тяжелой и комбинированной травмой было установлено возрастание уровня кардиоспецифических маркеров (КФК, ЛДГ и миоглобина) в сыворотке крови крыс в сравнении с контрольной группой. Самое существенное увеличение уровня миоглобина наблюдалось в группе тяжело травмированных обожженных животных на 7 сутки эксперимента. Активность КФК и ЛДГ в условиях нашего эксперимента незначительно достоверно возрастала, что свидетельствует об их патогенетической роли в формировании травматической болезни в условиях предложенной модели политравмы.

THE RESEARCH OF SPECIFIC HEART MARKERS ACTIVITY IN CASE OF SEVERE AND COMBINED TRAUMA – The rising of cardiospecific markers (KPK, LDH and myoglobin) in serum, compared with a control group of animals was found in rats with severe combined trauma. The most significantly increased levels of myoglobin in the group of severely injured animals burned animals on the 7-th day of experiment. KPK and LDH activity in our experiment increased non-significantly, that indicate their pathogenic role in the formation of traumatic disease under the proposed model of polytrauma.

Ключові слова: травма, опік, скальпована рана, кров, міоглобін, серце, щури.

Ключевые слова: травма, ожег, скальпированная рана, кровь, миоглобин, сердце, крысы.

Key words: burn trauma, scalped wound, blood, myoglobin, heart, rats.

ВСТУП Зростаючі темпи індустріального розвитку, безперервний технічний прогрес породили одну з актуальних проблем сучасної медицини – політравму. Збільшення числа травматичних пошкоджень населення України у найпрацездатнішому віці є актуальною проблемою сьогодення і ставить вимоги до більш детального розкриття патогенетичних механізмів її розвитку.

Політравма відрізняється складністю діагностики, особливою тяжкістю клінічних проявів, складністю лікування, супроводжується значним порушенням життєво важливих функцій організму [1, 4–8, 10–14].

Однією із систем, що уражається при політравмі, є серцево-судинна система. Ролі пошкоджень міокарда в прогресуванні ускладнень при травмах різного генезу, зокрема множинній, поєднаній та комбінованій, в останні роки приділяється все більше уваги [2]. Можливо, що розробка підходів, направлених на попе-

редження загибелі кардіоміоцитів при цій недужі буде сприяти покращенню її прогнозу. Однак причини і механізми, що призводять до загибелі кардіоміоцитів у тяжко травмованих хворих на сьогодні до кінця не з'ясовані. Проте яким би не був механізм пошкодження міокарда, некроз кардіоміоцитів буде неминуче призводити до підвищення вмісту кардіоспецифічних маркерів у сироватці крові. Тому на сьогодні першочерговою вимогою є проведення додаткових досліджень, перш за все для оцінки значущості змін маркерів пошкодження міокарда у тяжко травмованих хворих при розрахунку їх серцево-судинного ризику. Крім того, слід вивчити роль кардіоспецифічних маркерів у патогенезі тяжкої та комбінованої травми.

Метою роботи стало дослідити маркери пошкодження міокарда у сироватці крові щурів для оцінки функціонального стану серця при тяжкій та комбінованій травмі та з'ясувати їх роль у патогенезі цієї недуги.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ В експерименті використано 64 нелінійних білих щури масою 180–200 г. У першій дослідній групі в асептичних умовах під легким ефірним наркозом моделювали тяжку травму [9]. У другій групі додатково на депільованій поверхні спини викраювали шкірний клапоть площею близько 10 % поверхні шкіри. На рану накладали стерильну пов'язку. З 3-ї доби рану вели відкритим способом. У третій групі тваринам моделювали опік III А ступеня на аналогічній ділянці депільованої спини за методикою [15] у нашій модифікації, відповідно до якої в умовах ефірного знеболювання до депільованої поверхні спини прикладали мідну пластинку площею 28 см² на 10 хв, попередньо занурену в киплячу воду. Тварин утримували ізольовано одна від одної. Контрольну групу склали інтактні тварини, яких утримували у стандартних умовах віварію. На 1-шу, 3-тю та 7-му доби після травмування в умовах тіопентало-натрієвого знеболювання у щурів забирали кров для біохімічних та імунологічних досліджень, дотримуючись принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей, (Страсбург, 1986). У сироватці крові визначали активність креатинфосфокінази (КФК), лактатдегідрогенази (ЛДГ) та міоглобіну уніфікованим методом із використанням наборів фірми “Филист Диагностика”, м. Дніпропетровськ, Україна, на спектрофотометрі СФ-46. Отриманий цифровий матеріал обробляли методом варіаційної статистики з використанням t-критерію Стьюдента. Результати вважали достовірними при значеннях $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Як видно з таблиці 1, концентрація креатинфосфокінази (КФК) у сироватці крові усіх досліджуваних груп травмованих тварин статистично достовірно суттєво зростала протягом усього експерименту. Так, у щурів першої групи через 24 год після моделювання

Таблиця 1. Концентрація креатинфосфокінази, лактатдегідрогенази та міоглобіну в сироватці крові щурів при тяжкій та комбінованій травмі ($M \pm m$)

Модель досліджуваного тварини	Показник	Група тварин			
		інтактні, n=10	травмовані		
			1 доба, n=8	3 доба, n=8	7 доба, n=8
Політравма	КФК, ОД/л	429,33±32,58	849,66±38,7 p<0,001	879,33±38,7 p<0,001	953,5±50,8 p<0,001
	ЛДГ, ОД/л	907,83±48,87	1139,66±43,87 p<0,01	1247,5±45,48 p<0,001	1269,5±50,64 p<0,001
	Міоглобін, мкг/л	33,89±1,9	127,7±4,04 p<0,001	142,31±4,16 p<0,0012	132,3±5,66 p<0,001
Політравма + рана	КФК, ОД/л	429,33±32,58	872,16±41,93 p<0,001	934,66±20,0 p<0,001	1027,66±55,8 p<0,001
	ЛДГ, ОД/л	907,83±48,87	1218,16±38,38 p<0,001	1301,33±22,74 p<0,001	1405,0±34,19 p<0,001
	Міоглобін, мкг/л	33,89±1,9	146,5±5,16 p<0,001	151,21±7,43 p<0,001	148,11±5,16 p<0,0014
Політравма + опік	КФК, ОД/л	429,33±32,58	913,33±42,9 p<0,001	978,0±55,48 p<0,001	1079,0±23,22 p<0,001
	ЛДГ, ОД/л	907,83±48,87	1276,33±29,35 p<0,001	1391,16±38,54 p<0,001	1473,83±50,32 p<0,001
	Міоглобін, мкг/л	33,89±1,9	171,18±7,99 p<0,001	193,63±10,12 p<0,001	189,41±4,08 p<0,001

тяжкої травми концентрація досліджуваного ферменту на 98 % перевищувала таку в інтактних тварин. На 3-тю добу цей показник на 105 % був достовірно більшим від рівня контрольної групи. Найістотніше зростання КФК (на 122 % ($p < 0,001$)) у цій групі тварин ми спостерігали на 7-му добу. Подібну тенденцію ми зафіксували у тварин другої та третьої груп після моделювання комбінованої травми. У тварин другої дослідної групи через 24 год після моделювання тяжкої травми, обтяженої механічним дефектом шкіри, концентрація КФК у сироватці крові достовірно зросла на 103 % порівняно з інтактними тваринами. На 3-тю та 7-му доби цей показник статистично достовірно зріс на 118 та 139 % відповідно. Найсуттєвіше зростання активності досліджуваного ферменту в сироватці крові ми спостерігали у тварин третьої дослідної групи після моделювання тяжкої травми з додатковим опіком шкіри. Його концентрація статистично достовірно зросла на 1-шу, 3-тю та 7-му доби спостереження на 113; 128 та 151 % відповідно.

При дослідженні активності у сироватці крові ще одного ферменту – лактатдегідрогенази (ЛДГ), який характеризує функціональний стан серця, ми спостерігали не таке виражене, як у попередньому випадку, її зростання. Так, активність ЛДГ у сироватці крові тварин з тяжкою травмою першої дослідної групи статистично достовірно зросла на 1-шу, 3-тю та 7-му доби на 26; 37 та 40 % відповідно. У тварин з комбінованою травмою другої дослідної групи цей показник у ці ж терміни достовірно збільшився дещо більшою мірою на 34; 43 та 55 % відповідно. У тварин третьої групи в умовах нашого експерименту концентрація ЛДГ зросла найістотніше. На 1-шу добу її активність достовірно перевищувала рівень інтактної групи тварин на 41 %, а на 3-тю та 7-му – на 53 та 62 % відповідно.

Проведені нами дослідження вмісту міоглобіну в сироватці крові тварин з тяжкою та комбінованою травмою, свідчать про виражені явища рабдоміолізу. Так,

через 24 год після моделювання тяжкої травми у тварин першої дослідної групи концентрація міоглобіну в сироватці крові зросла у 3,8 раза ($p < 0,001$), а на 3-тю добу цей показник зріс аж у 4,2 раза ($p < 0,001$). На 7-му добу спостереження вміст міоглобіну в сироватці крові цих тварин дещо знизився, проте статистично достовірно перевищував рівень інтактної групи тварин у 3,9 раза. Ще більшою мірою зросла концентрація досліджуваного показника у тварин другої дослідної групи після моделювання тяжкої травми з додатковим механічним ураженням шкіри. Так, через 24 год його концентрація в 4,3 раза ($p < 0,001$) перевищувала рівень контрольної групи, а на 3-тю та 7-му доби – у 4,5 та 4,4 ($p < 0,001$) раза відповідно. Найсуттєвіше зростання вмісту міоглобіну ми спостерігали у травмованих тварин третьої дослідної групи після моделювання тяжкої травми з додатковим опіком шкіри. Його концентрація статистично достовірно зросла в усі досліджувані терміни у 5; 5,7 та 5,6 раза відповідно.

ВИСНОВКИ 1. За умов тяжкої та комбінованої травми спостерігається статистично значима гіперпродукція кардіоспецифічних маркерів (КФК, ЛДГ та міоглобіну) в сироватці крові, що може відігравати важливу роль у ініціації та прогресуванні даної патології.

2. Найсуттєвіше достовірне зростання вмісту міоглобіну в сироватці крові ми спостерігали у травмованих тварин третьої дослідної групи після моделювання тяжкої травми з додатковим опіком шкіри із максимальним значенням на 7-му добу. Менш значущим було зростання активності КФК та ЛДГ в умовах нашого експерименту.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Агаджанян В. В. Политравма : проблема и практические вопросы / В. В. Агаджанян // Политравма. – 2006. – № 1. – С. 5–8.
- Биннитский Л. И. Концентрация миоглобина в крови: критерий повреждения мышечной ткани у больных с длительным краш-синдромом / Л. И. Биннитский, И. Е. Егоров,

- Л. К. Бронская //Анестезиология и реаниматология. – 1995. – № 4. – С. 47–49.
3. Борисенко А. П. Поражения сердца при травматической болезни / А. П. Борисенко. – М. : Медицина, 1990. – 192 с.
4. Гуманенко Е. К. Политравма. Актуальные проблемы и новые технологии в лечении / Е. К. Гуманенко : мат. науч. конф. “Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии поврежденный мирного времени”. – СПб., 2006. – С. 4–14.
5. Ельский В. Н. Патофизиология, диагностика и интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы / В. Н. Ельский, А. М. Кардаш, Г. А. Городник ; под ред. В. И. Черния. – Донецк : Новый мир, 2004. – 200 с.
6. Клиническая эпидемиология черпно-мозговой травмы / Е. Г. Педаченко, С. Я. Семисалов, В. Н. Ельский, А. М. Кардаш. – Донецк : “Апекс”, 2002. – 156 с.
7. Надання медичної допомоги постраждалим з політравмою на догоспітальному етапі : методичні рекомендації / Г. Г. Рошчін, Ю. О. Гайдаєв, О. В. Мазуренко та ін. – К., 2003. – 33 с.
8. Оценка тяжести и прогноз травматического шока у пострадавших с сочетанной травмой / В. Н. Денисенко, В. В. Бурилка, С. А. Король, В. В. Бондаренко // Проблемы військової охорони здоров'я. – К.: Янтар, 2002. – С. 8–15.
9. Пат. на корисну модель 30028 Україна МПК 2006G09B23/00. Спосіб моделювання політравми / Т. Я. Секела, А. А. Гудима (Україна); Тернопільський мед. університет. – № U 2007 10471; Заявл 21.09.2007; опубл. 11.2.08; Бюл. № 3. – 4 с.
10. Плеханов А. Н. Эпидемиологические, диагностические и лечебные аспекты сочетанной травмы в современных условиях (хирургия сочетанной травмы). Сообщение 1 / А. Н. Плеханов, И. А. Номоконов, В. А. Шагдуров // Политравма. – 2007. – № 4. – С. 69–74.
11. Полісистемна травма: деякі питання адекватної діагностики та ефективного лікування постраждалих / С. О. Гур'єв, Г. Г. Рошчін, Н. М. Барамія [та ін.] // Укр. журнал екстрем. медицини ім. Г. О. Можаяєва. – 2004. – Т. 5, № 1 (Д). – С. 54–56.
12. Усенко Л. В. Опыт организации и тактики оказания экстренной специализированной помощи пострадавшим с тяжелой политравмой / Л. В. Усенко, Г. В. Панченко, С. Б. Куликов // Проблемы військової охорони здоров'я. – К. : Янтар, 2002. – С. 207–211.
13. Чернов А. П. Вопросы клинко-нозологической структуры сочетанных повреждений / А. П. Чернов, С. В. Рынченко, А. Э. Феськов // Проблемы військової охорони здоров'я. – Київ : Янтар, 2002. – С. 105–111.
14. Multiple organ failure still a major cause of morbidity but not mortality in blunt multiple trauma / D. Nast-Kolb, M. Aufmkolk, S. Rucholz [et al.] // J. Trauma. – 2001. – Vol. 51, № 5. – P. 835–841.
15. Regas F. C. Elucidating che vascular response to burns with a new rat model / F. C. Regas., H. P. Ehrlich //J. Trauma. – 1992. – Vol. 32, № 5. – P. 557–563.

Отримано 13.09.12