

С.Р. Підручна

Динаміка вмісту відновленого глутатіону в різних тканинах при тяжкій та комбінованій травмі

Вивчали зміни вмісту відновленого глутатіону в патогенезі як тяжкої, так і комбінованої травми. В умовах нашого експерименту у плазмі крові та в тканині печінки, нирок і серця концентрація відновленого глутатіону знижувалася. Слід відмітити, що тварин 2-ї і 3-ї груп з додатковим механічним дефектом і опіком шкіри порушення функціонального статусу системи антиоксидного захисту відбуваються значною мірою порівняно з лише тяжко травмованими тваринами (1-ша група). Найбільш суттєве достовірне зниження (на 34 %) вмісту відновленого глутатіону на 3-тю добу після травми ми зафіксували у печінці тяжко травмованих обпечених тварин. У тварин 1-ї і 2-ї дослідних груп його вміст у печінці зменшувався на 27 та 33,7 % відповідно.

Ключові слова: травма, опік, скальпована рана, антиоксиданти, кров, щури.

ВСТУП

Діяльність сучасної людини здійснюється в умовах зростаючої екстремальності екологічного середовища, коли на організм діють негативні механічні, радіаційні та інші надзвичайні фактори [1–3, 6, 7]. Особливе місце займають травматичні пошкодження різного ступеня тяжкості. Звичним стає твердження про те, що механічна та термічна травми в останні десятиріччя, поряд з онкологічними і серцево-судинними захворюваннями, стали одними із провідних проблем медицини.

Зростаючі темпи індустріального розвитку, безперервний технічний прогрес спричинить одну з актуальних проблем сучасної медицини – політравму. Остання вирізняється складністю діагностики, особливою тяжкістю клінічних проявів, супроводжується значним порушенням життєво важливих функцій організму [10, 11, 13]. На частку постраждалих при політравмі припадає до 60 % загальної кількості травматологічних хворих. Серед пацієнтів переважають особи працездатного віку [4, 9].

Нині загальноприйнята точка зору, що при різних за місцем дії і локалізації травматичної хвороби ключовим внутрішньоклітинним

процесом є порушення структури біомембран, що призводить до дисбалансу діяльності пов'язаних з ними ферментних комплексів. Причому універсальним механізмом пошкодження біомембран при політравмі є активація перекисного окиснення ненасичених жирних кислот фосфоліпідів [5]. Протидіє переокисненню ліпідів біомембран успішне функціонування системи антиоксидантного захисту. Важлива ланка захисту клітин від переокиснення – глутатіонпероксидазна система, яка включає в себе неферментативний компонент відновлений глутатіон. Проте донині до кінця не з'ясована його роль у патогенезі тяжкої та комбінованої травми.

Мета нашої роботи – дослідження ролі відновленого глутатіону при тяжкій та комбінованій травмі.

МЕТОДИКА

В експерименті використано 34 нелінійних білих щурів масою 180–200 г. У 1-й дослідній групі в асептичних умовах під легким ефірним наркозом моделювали тяжку травму, яка передбачала перелом стегнової кістки,

кровотечу зі стегнової вени і введення аутокрові в паранефральну клітковину з розрахунку 1 мл на 100 г маси [8]. У 2-й дослідній групі додатково на депільованій поверхні спини викроювали клаптик шкіри площею близько 10 % її поверхні. На рану накладали стерильну пов'язку. З 3-ї доби рану вели відкритим способом. У 3-й групі тварин моделювали опік на аналогічній ділянці спини III А ступеня за методикою Regas і Ehrlich [14] у нашій модифікації. Відповідно до цієї методики в умовах ефірного знеболювання до депільованої поверхні спини прикладали мідну пластинку площею 28 см², попередньо занурену в киплячу воду не менше ніж на 10 хв. Тварин утримували ізольовано одна від одної. Контрольну групу склали інтактні тварини, яких утримували у стандартних умовах віварію. Тварин декапітували під легким ефірним наркозом на 1, 3 та 7-му добу експерименту, дотримуючись принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986). Для дослідження використовували сироватку крові, гомогенат печінки, нирок і серця. Вміст відновленого глутатіону визначали за Елманом [12]. Отриманий цифровий матеріал обробляли методом варіаційної статистики з використанням критерію t Стьюдента. Результати вважали достовірними при значеннях $P < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Як видно з результатів, представлених у таблиці, за умов травматичного ураження змінювалася концентрація відновленого глутатіону в тканинах щурів. Через 24 год від початку досліду цей показник як у плазмі крові, так і в гомогенатах печінки, нирок і серця знижувався, особливо в печінці тварин 3-ї групи (32 % нижче від значень інтактних тварин). У 1-й та 2-й групі вміст відновленого глутатіону у печінці знижувався на 19,6 та 28 % відповідно. У тварин 2-ї групи після моделювання тяжкої травми з механічним по-

шкодженням шкіри через 24 год цей показник у печінці знизився на 28 %, плазмі крові та нирках – на 22 %, а у серці – на 18 %. Вміст відновленого глутатіону продовжував достовірно знижуватися до 3-ї та 7-ї доби експерименту в усіх групах і в усіх досліджуваних тканинах щурів. Найбільше його зниження (на 34 %) на 3-тю добу після травми ми зафіксували у печінці тяжко травмованих обпечених тварин. У тварин 1-ї і 2-ї груп вміст відновленого глутатіону у печінці зменшувався на 27 та 33,7 % відповідно. У плазмі крові, нирках та серці спостерігали аналогічну тенденцію. До 7-ї доби вміст досліджуваного показника у печінці 3-ї дослідної групи найістотніше знижувався від рівня інтактних тварин на 39,2 %. У плазмі крові вміст відновленого глутатіону у цей термін в щурів із тяжкою травмою зменшувався на 25,7 %, у тварин із додатковим механічним пошкодженням шкіри – на 30 %, а в обпечених тварин – на 32,7 %. У нирках і серці ми спостерігали аналогічні зміни, але вони були менш виражені.

Порівнюючи динаміку вмісту відновленого глутатіону між групами тварин з тяжкою і комбінованою травмою слід відмітити, що статистично достовірні зміни спостерігалися у плазмі крові та печінці. У групі тяжко травмованих обпечених тварин спостерігалось найістотніше зниження відновленого глутатіону у плазмі крові на 3-ю та 7-му добу з моменту моделювання комбінованої травми. У печінці і нирках цих тварин найбільше зниження цього показника зафіксовано на 1-шу добу ($P < 0,05$). У тварин з політравмою з додатковим механічним дефектом ці зміни були статистично недостовірні.

Таким чином, у патогенезі політравматичного ураження (як тяжкої, так і комбінованої травми) важливу роль відіграють порушення функціонування системи антиоксидантного захисту. В умовах нашого експерименту у плазмі крові та в тканині печінки, нирок і серця знижується концентрація відновленого глутатіону. Порівнюючи зміни, що виникають у тварин 1-ї групи (лише тяжка травма) з та-

Зміна вмісту відновленого глутатіону у щурів на тлі тяжкої і комбінованої травми (M±m)

Модель досліджу	Контрольна група (n=10)	Травмовані тварини (n=8)		
		1-ша доба	3-тя доба	7-ма доба
Плазма крові, ммоль/л				
Тяжка травма		2,21±0,05***	2,12±0,03***	2,02±0,04***
Тяжка травма і рана	2,72±0,09	2,12±0,04*** P>0,05	1,97±0,06*** P<0,05	1,90±0,07** p>0,05
Тяжка травма і опік		2,03±0,05*** P<0,05	1,89±0,08*** P<0,05	1,83±0,08*** P<0,10
Гомогенат печінки, мкмоль/г				
Тяжка травма		3,12±0,07***	2,83±0,12***	2,65±0,14***
Тяжка травма і рана	3,88±0,09	2,79±0,19*** P>0,05	2,61±0,08*** P>0,05	2,45±0,08*** P>0,05
Тяжка травма і опік		2,64±0,03*** P<0,001	2,56±0,06*** P<0,10	2,36±0,09*** P>0,05
Гомогенат нирки, мкмоль/г				
Тяжка травма		2,13±0,04*	2,06±0,04**	1,94±0,15*
Тяжка травма і рана	2,57±0,18	2,01±0,12* P>0,05	1,98±0,16* P>0,05	1,92±0,13** P>0,05
Тяжка травма і опік		1,98±0,07** P<0,10	1,90±0,08** P>0,05	1,81±0,10** P>0,05
Гомогенат серця, мкмоль/г				
Тяжка травма		1,61±0,05*	1,57±0,05*	1,49±0,06**
Тяжка травма і рана	1,97±0,15	1,61±0,05* P>0,05	1,55±0,04* P>0,05	1,47±0,03*** P>0,05
Тяжка травма і опік		1,58±0,06* P>0,05	1,54±0,06* P>0,05	1,45±0,04*** P>0,05

Примітки. *P<0,005; **P<0,01; ***P<0,001 – достовірність відмінностей стосовно контрольної групи. P – достовірність відмінностей стосовно тварин із тяжкою травмою.

кими у тварин 2-ї та 3-ї груп, зумовленими впливом додаткового механічного дефекту та опіку шкіри, слід відмітити, що в останніх порушення функціонального статусу системи антиоксидантового захисту відбуваються значно більшою мірою, ніж у лише тяжко травмованих тварин.

С.Р. Пидручная

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ ВОССТАНОВЛЕННОГО ГЛУТАТИОНА В РАЗНЫХ ТКАНЯХ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ И КОМБИНИРОВАННОЙ ТРАВМЕ

Изучали изменения содержания восстановленного глута-

тиона в патогенезе как тяжелой, так и комбинированной травмы. В условиях нашего эксперимента в плазме крови и в ткани печени, почек и сердца значение этого показателя уменьшалось. Нужно отметить, что крысы 2-й и 3-й групп с илиянием дополнительного механического дефекта и ожога кожи нарушения функционального статуса системы антиоксидантной защиты осуществляются в большей степени по сравнению с результатами у животных 1-й группы с тяжелой травмой. Наиболее существенное достоверное снижение (на 34 %) содержания восстановленного глутатиона, на 3-и сутки после травмы мы зафиксировали в печени тяжело травмированных обожженных животных. У крыс 1-й и 2-й опытной групп значение этого показателя в печени уменьшалось на 27 и 33,7 % соответственно. Ключевые слова: травма, ожог, скальпированная рана, антиоксиданты, кровь, крысы.

S.R.Pidruchna

CHANGES IN THE CONTENT OF REDUCED GLUTATHIONE IN SEVERE INJURIES AND COMBINED TRAUMA

We explored the changes in reduced glutathione in pathogenesis of severe and combined trauma. Under conditions of our experiments both in blood plasma and tissue of liver, kidneys and heart the concentration of reduced glutathione is decreased. Comparison of the changes of glutathione that occur in animals of the first experimental group (only severe group) with the same in animals of the second and the third groups, caused by the influence of extra mechanical defect and skin burn, showed that in the last group the disorders of functional status system of antioxidant protection occur more often than in only severely injured animals. The largest significant decrease (34%) in the content of GSH on the 3rd day after injury we found in liver of seriously injured burned animals. In animals of the first and second groups the content of GSH decreased by 27 and 33.7%, respectively.

Key words: burn trauma, scalped wound, antioxidant, blood, rats.

I. YA. Horbachevsky Ternopil State Medical University

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Агаджанян В.В. Политравма: проблема и практические вопросы // Политравма. – 2006. – № 1. – С. 5–8.
2. Анкин Л.Н. Политравма (организационные, тактические и методологические проблемы). – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 176 с.
3. Бойко В.В., Рынденко В.Г., Зайцев А.Е. Политравма: патофизиологические и клинические аспекты, лечебная тактика и принципы организации помощи больным // Междунар. мед. журн. – 2002. – 8, № 3. – С. 68–74.
4. Денисенко В.Н., Бурлика В.В., Король С.А., Бондаренко В.В. Оценка тяжести и прогноз травматического шока у пострадавших с сочетанной травмой // Пробл. військ. охорони здоров'я. – К.: Янтар, 2002– С. 8–15.
5. Долгих В.Т., Ларин А.И., Пилипчук И.А. Метаболические нарушения при критических состояниях // Политравма. – 2007. – № 3. – С. 73–86.
6. Ельский В.Н., Кардаш А.М., Городник Г.А. Патофизиология, диагностика и интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы / Под ред. В.И. Черния. – Донецк: Новый мир, 2004. – 200 с.
7. Косинец А.Н., Дейкало В.П., Никольский М.А., Сиротко В.В. Непроизводственный городской травматизм как медико-социальная проблема // Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии поврежденных мирного времени. – Материалы междунар. конф. – СПб., 2006. – С. 336-337.
8. Пат. на корисну модель 30028 Україна МПК 2006 G 09 В 23/00. Спосіб моделювання політравми / Секела Т.Я. Гудима А.А. – Терноп. мед. ун-т. – № U 2007 10471; Заявл 21.09.2007; опубл. 11.2.08; Бюл. № 3. – 4 с.
9. Плеханов А.Н., Номоконов И.А., Шагдуров В.А. Эпидемиологические, диагностические и лечебные аспекты сочетанной травмы в современных условиях (хирургия сочетанной травмы). Сообщение 1 // Политравма. – 2007. – № 4. – С. 69–74.
10. Aghafabian N., Zsppincoff A. Emergency Medicine: the cove curriculum // Raven Publishers. – 1998. – № 6. – P. 1490.
11. Avery O., Nathens F., Gregoty Maier P. Effectiveness of State Trauma Systems: a National tvolution // Amer. Associat. Surg. Trauma. – 1999. – № 3. – P. 150.
12. Ellman G. L. Tissue sulfhydryl grups // Arch. Bioch. and Biophys. – 1959. – 82. – P. 70–77.
13. Nast-Kolb D., Aufmkolk M., Rucholtz S. Multiple organ failure still a major cause of morbidity but not mortality in blunt multiple trauma // J. Trauma. – 2001. – 51, № 5. – P. 835–841.
14. Regas F.C., Ehrlich H.P. Elucidating the vascular response to burns with a new rat model // J. Trauma. – 1992. – 32, № 5. – P. 557–563.

*ДВНЗ «Терноп. держ. мед. ун-т ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»
svetic67@mail.ru*

*Матеріал надійшов
до редакції 02.10.12*