

УДК 616.71-001-06:616.12-091.8:612.017]-092.9

Д.В. КозакДВНЗ "Тернопільський державний
медичний університет імені
І. Я. Горбачевського МОЗ України"**ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ
СКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ НА ІНТЕНСИВ-
НІСТЬ ПРОЦЕСІВ ЛІПІДНОЇ ПЕРОКСИ-
ДАЦІЇ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО
ЗАХИСТУ В ТКАНИНІ СЕРЦЯ****Ключові слова:** скелетна травма,
серце, пероксидне окиснення ліпідів,
супероксиддисмутаза, каталаза.**Резюме.** У тканині міокарда під впливом скелетної травми вже через 2 год істотно зростає вміст ТБК-активних продуктів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), порівняно із контрольною групою, який залишається підвищеним до 28 доби посттравматичного періоду. Найбільша інтенсифікація ліпопероксидації та виснаження антиоксидантного захисту настає через 3 доби після нанесення травми. В цих умовах у тканині серця до 3 доби істотно знижується активність супероксиддисмутази і каталази, яка до 14 доби зростає, проте не компенсує процеси ліпідної пероксидації.**Вступ**

Травматизм у спорті є актуальною проблемою сьогодення. Високі вимоги до спортсмена, інтенсивні навантаження підвищують ризик отримання травм. Частота травм у спорті складає 10-17 % від всіх пошкоджень. Найчастіше травмуються спортсмени в ігрових видах спорту (забої, розтягнення м'язів і сухожиль, переломи та ін.). Усі травми в гімнастиці належать до категорії гострих. Домінують переломи нижніх і верхніх кінцівок та хребта [10]. В Україні теж відмічається невпинна тенденція до росту частоти спортивної травми, що становить понад 3,7 на 10 000 населення [6].

У патогенезі тяжкої скелетної травм останніми роками домінує концепція травматичної хвороби, як порушення життєдіяльності організму, що виникає в результаті дії надмірного механічного чинника, і виявляється складним комплексом взаємозв'язаних розладів функцій, неоднакових у різні її періоди, сукупністю адаптивних (приспосувальних) реакцій, спрямованих на збереження життя індивіда, відновлення порушених функцій і структур [3]. Сукупність системних порушень, які виникають після тяжкої скелетної травми, торкаються й функціонального стану міокарда - основного лімітуючого органа киснево-транспортної системи організму [12].

Серед багатьох чинників ураження міокарда в умовах скелетної травми важливе місце відводиться пероксидному окисненню ліпідів (ПОЛ). Відразу після травми активація процесів ліпопероксидації носить адаптивний характер, сприяючи трансмембранному обміну [9]. Однак при тяжкій травмі цей процес стає неконтрольованим завдяки виснаженню антиоксидантного захисту і за часом відповідає найбільшій інтенсивності роз-

витку системної відповіді організму на запалення [2]. Це сприяє розвитку системної мембранопатії і поліорганної недостатності.

У наших попередніх роботах було показано, що інтенсивність ПОЛ та реакція антиоксидантної системи при тяжкій скелетній травмі носить коливальний характер із періодами підйому та спаду активності [5]. Однак ці процеси у тканині міокарда вивчені недостатньо.

Мета дослідження

З'ясувати стан процесів ліпідної пероксидації та антиоксидантного захисту у тканині серця в динаміці експериментальної скелетної травми.

Матеріал і методи

В експериментах використано 109 нелінійних білих щурів, які утримувалися на стандартному раціоні віварію. Контрольну групу склали 20 тварин. У дослідних групах було по 8-14 особин.

Скелетну травму моделювали за методикою Д.В. Козак (2011) [8] в умовах тіопентало-натрієвого знечулення (40 мг кг⁻¹ маси тіла тварини). Зміст моделі полягав у тому, що в наркотизованого щура спершу викликали зовнішню кровотечу зі стегнової вени, яка в середньому становила 20-22 % об'єму циркулюючої крові. Аутокров у дозі 0,5 мл на 100 г маси тварини вводили шприцом внутрішньоочеревинно для формування гемоперитонеума. Далі ламали стегнову кістку. Рану на стегні зашивали.

Тварин, що залишились живими, виводили з експерименту через 2 год, 1, 3, 7, 14, 21 і 28 доби методом тотального кровопускання із серця в умовах знечулення. У тварин, які вижили, стан пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) оцінювали за вмістом у гомогенаті тканини міокарда ТБК-

активних продуктів ПОЛ [1]. Рівень антиоксидантної системи визначали за активністю супероксиддисмутази (СОД) [11] і каталази [7].

Під час роботи з лабораторними тваринами дотримувались міжнародних вимог про гуманне поводження з тваринами відповідно до правил "Європейської конвенції захисту хребетних тварин, яких використовують з експериментальною та іншою науковою метою" (European Convention, 1984); методичних рекомендацій ДФЦ МОЗ України про "Доклінічні дослідження лікарських засобів".

Одержаний цифровий матеріал обробляли у відділі системних статистичних досліджень ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України" у програмному пакеті STATISTICA ("StatSoft Inc.", США) з використанням критерію Стьюдента в разі нормального розподілу порівнюваних

статистичних сукупностей та непараметричного критерію Манна-Уїтні при відсутності нормального розподілу. Відмінності вважали достовірними при вірогідності нульової гіпотези не більше 5 % ($p < 0,05$).

Обговорення результатів дослідження

Як видно з таблиці і рис. 1, після модельованої скелетної травми, порівняно із контрольною групою, вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у тканині серця був статистично достовірно більшим у всі терміни спостереження ($p < 0,05$).

Через 2 год вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у тканині серця різко зростав й у 2,5 раза перевищував рівень контролю ($p < 0,05$), через 1 добу він знижувався й був вірогідно меншим стосовно попереднього терміну спостереження ($p < 0,05$), проте через 3 доби він знову ж підвищувався, досягаючи максимального відхилення від

Таблиця

Динаміка показників ПОЛ та антиоксидантного захисту в тканині міокарда у відповідь на скелетну травму ($M \pm m$)

2 год (n=6)	1 доба (n=8)	3 доба (n=5)	7 доба (n=6)	14 доба (n=6)	21 доба (n=6)	28 доба (n=6)
ТБК-активні продукти ПОЛ Контроль = $(4,28 \pm 0,15)$, мкмоль г^{-1} (n=20)						
$10,79 \pm 0,16^*$	$8,21 \pm 0,67^*$	$10,94 \pm 0,43^*$	$9,30 \pm 0,80^*$	$7,46 \pm 0,22^*$	$7,56 \pm 0,46^*$	$6,00 \pm 0,19^*$
СОД Контроль = $(34,17 \pm 1,97)$ % (n=20)						
$39,20 \pm 1,73$	$34,91 \pm 1,18$	$25,38 \pm 1,16^*$	$26,83 \pm 1,27^*$	$55,90 \pm 2,74^*$	$34,74 \pm 1,90$	$41,60 \pm 1,28^*$
Каталаза Контроль = $(25,56 \pm 2,28)$ % (n=20)						
$27,37 \pm 0,67$	$22,98 \pm 1,19$	$15,74 \pm 0,55^*$	$20,92 \pm 1,23$	$25,33 \pm 1,80$	$21,72 \pm 1,06$	$25,11 \pm 0,69$

Примітка. * – відмінності стосовно контрольної групи статистично достовірні ($p < 0,05$).

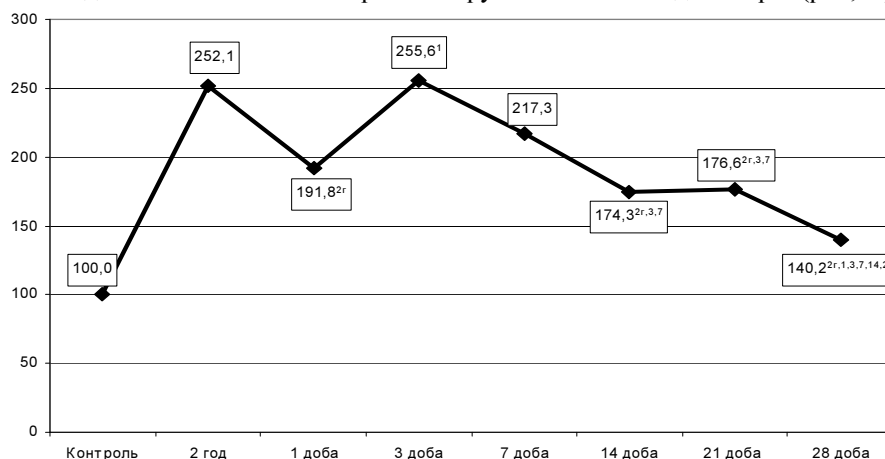


Рис. 1. Вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у гомогенаті серця в динаміці скелетної травми (у відсотках до рівня контролю). (2^г, 1, 3, 7, 14, 21 і 28 – відмінності стосовно показника тварин, відповідно, через 2 год, 1, 3, 7, 14, 21 і 28 доби після нанесення політравми статистично достовірні ($p < 0,05$))

контрольного рівня. В подальшому до 14 доби досліджуваний показник знижувався й досягав 174,3 % контрольної групи. Через 28 діб відмічалось його наступне зменшення до рівня 140,2% контрольної групи.

Активність СОД тканини серця (табл., рис. 2) через 2 год після нанесення травми мала тенденцію до зростання - на 14,7 % стосовно контрольної групи ($p > 0,05$). Через 1 добу вона нормалізувалася, проте через 3-7 діб статистично достовірно знижувалася - в середньому на 23,7 % ($p < 0,05$).

Через 14 діб досліджуваний показник значно зростає і суттєво перевищує рівень контролю (на 63,6 %, $p < 0,05$). Через 21 і 28 доби настав повторний період зниження до рівня норми і наступного підвищення на 21,7 % ($p < 0,05$).

У свою чергу активність каталази тканини серця (табл., рис. 3) стосовно контрольної групи впродовж 2 год і 1 доби після травми істотно не змінювалася. Через 3 доби активність цього фермента значно знижувалася - на 38,4 % ($p < 0,05$) Далі його величина підвищувалася, через 14 діб

нормалізувалася й залишалася на такому ж рівні до 28 доби.

Таким чином, в динаміці модельованої скелетної травми у тканині серця, починаючи із 2 год посттравматичного періоду, відмічається інтенсифікація ПОЛ, що проявляється істотним зростанням вмісту ТБК-активних продуктів. Їх динаміці характерні два періоди зростання: через 2 год і 3 доби після нанесення травми з наступним зниженням, починаючи із 7 доби. Це вказує на провідну роль активних форм кисню у патогенезі ураження серця в умовах скелетної травми, що зумовлено гіпоксією органу [4].

Для активності СОД гомогенату міокарда характерним є три періоди збільшення активності: перший через 2 год, який, однак, не компенсує патогенні чинники ліпопероксидації, оскільки в цей термін інтенсивність ПОЛ в міокарді значно зростає. Другий період зростання настає через 14 діб, що відповідає протифазі зменшення вмісту ТБК-активних продуктів і вказує на залучення в цей період ендогенних саногенних механізмів. Виснаження активності ферменту настає через 3

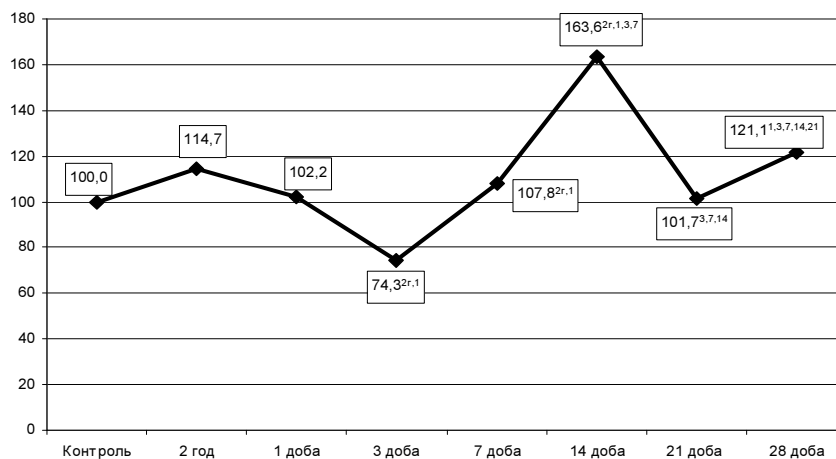


Рис.2. Активність СОД у гомогенаті серця в динаміці скелетної травми (у відсотках до рівня контролю)

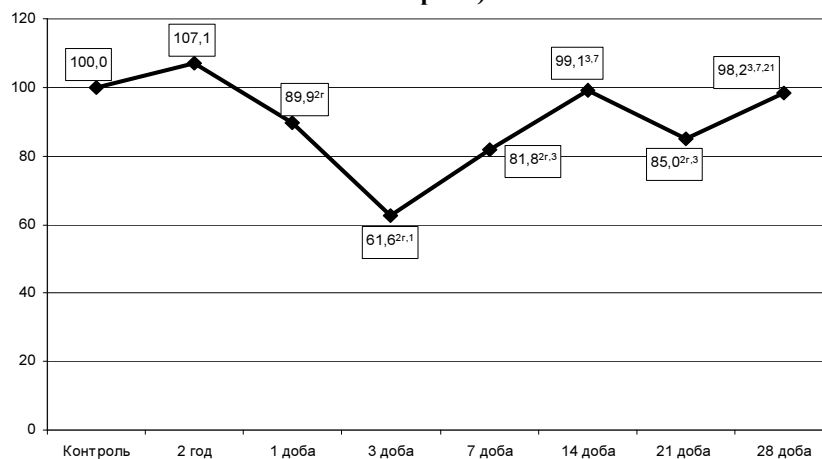


Рис.3. Активність каталази у гомогенаті серця в динаміці скелетної травми (у відсотках до рівня контролю)

доби - в період найбільшої активності ПОЛ. Третій пік активності настає через 28 діб.

Динаміці активності каталази серця характерно істотне зниження так само через 3 доби, що вказує на інтенсивне утворення в цей період гідрогену пероксиду, з наступною нормалізацією величини даного показника.

Таким чином, модельована травма супроводжується значною інтенсифікацією процесів ліпопероксидації у тканині міокарда та виснаженням ферментативної ланки антиоксидантного захисту, що створює умови для дистрофічних змін та зниження функціональної здатності міокарда. Отримані результати є теоретичним підґрунтям для застосування засобів кардіопротекції в умовах спортивної травми.

Висновки

1. У тканині серця під впливом скелетної травми вже через 2 год істотно зростає вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ, порівняно із контрольною групою, який залишається підвищеним до 28 доби посттравматичного періоду. Найбільша інтенсифікація ліпопероксидації та виснаження антиоксидантного захисту настає через 3 доби після нанесення травми.

2. В умовах модельованої скелетної травми у тканині серця до 3 доби істотно знижується активність супероксиддисмутази і каталази, яка до 14 доби зростає, проте не компенсує процеси ліпідної пероксидації.

Перспективи подальших досліджень

Подальше вивчення процесів ліпідної пероксидації та антиоксидантного захисту у тканинах печінки та легень тварин у динаміці експериментальної скелетної травми, що дасть можливість розробки нових методів корекції при системних порушеннях у період ранніх і пізніх проявів травматичної хвороби.

Література. 1. Андреева Л. И. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Л.И. Андреева, Л.А. Кожемякин, А.А. Кишкун // Лаб. дело. - 1988. - № 11. - С. 41-43. 2. Генинг Т. П. Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в системе "сыворотка крови - эритроцит" при острой циркуляторной гипоксии / Т. П. Генинг, Д. А. Ксейко // Успехи современного естествознания. - 2004. - № 4. - С. 17-20. 3. Гуманенко Е. К. Достижения в лечении тяжелой сочетанной травмы за последние 20 лет / Е. К. Гуманенко, А. Б. Сингаевский // Скорая мед. помощь. - 2004. - Т. 5, № 3. - С. 153-154. 4. Избранные аспекты патогенеза и лечения травматической болезни / Ельский В. Н., Климовицкий В. Г., Золотухин С. Е. [и др.] - Донецк: ООО "Лебедь", 2002. - 360 с. 5. Козак Д. В. Динаміка показників антиоксидантного захисту у відповідь на політравму / Д. В. Козак // Шпитальна хірургія. - 2012. - № 3. - С. 60-64. 6. Левенець В. М. Актуальні питання

спортивного травматизму / В. М. Левенець // Спортивна медицина - 2004. - № 1-2. - С. 84-90. 7. Метод определения активности каталазы / М. А. Королук, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // Лабораторное дело. - 1988. - № 1. - С. 16-19. 8. Пат. 63997 Україна, МПК G 09 В 23/28. Спосіб моделювання політравми / Козак Д. В.; заявник і патентовласник Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського.- № у 201104110 ; заявл. 05.04.11 ; опубл. 25.10.11, Бюл. 20. 9. Петухова О. В. Содержание липопротеидов и продуктов перекисного окисления липидов у больных в остром периоде политравмы / О.В. Петухова, И. М. Устьянцева, В. В. Агаджанян // Политравма. - 2006. - № 3. - С. 65-68. 10. Платонов В. Н. Травматизм в спорте: проблемы и перспективы их решения / В. Н. Платонов // Спортивна медицина. - 2006. - № 1. - С. 54-77. 11. Чевари С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах / С. Чевари, И. Чаба, Й. Сокей / Лаб. дело. - 1985. - № 11. - С. 678-681. 12. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy / S. Sharma, B.J. Maron, G. Whyte [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. - 2002. - Vol.40. - P. 1431-1436.

ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ СКЕЛЕТНОЙ ТРАВМЫ НА ИНТЕНСИВНОСТЬ ПРОЦЕССОВ ЛИПИДНОЙ ПЕРОКСИДАЦИИ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У ТКАНИ СЕРДЦА

Д.В. Козак

Резюме. В ткани миокарда под влиянием скелетной травмы уже через 2 часа существенно возрастает содержание ТБК-активных продуктов ПОЛ по сравнению с контрольной группой, которое остается повышенным до 28 суток посттравматического периода. Наибольшая интенсификация липопероксидации и истощение антиоксидантной защиты наступает через 3 суток после нанесения травмы. В этих условиях в ткани сердца до 3 суток существенно снижается активность супероксиддисмутазы и каталазы, которая до 14 суток растет, однако не компенсирует процессы липидной пероксидации.

Ключевые слова: скелетная травма, сердце, перекисное окисление липидов, супероксиддисмутаза, каталаза.

INFLUENCE OF EXPERIMENTAL SKELETAL INJURIES ON LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT DEFENSE INTENSITY IN HEART TISSUE

D. V. Kozak

Abstract. In the myocardial tissue under the influence of skeletal trauma in 2 hours significantly increases the content of TBA-active products of lipid peroxidation compared to the control group, which is increased to 28 days post-traumatic period. The greatest intensification of lipid peroxidation and antioxidant depletion occurs within 3 days after applying injuries. Under these conditions, in the heart tissue the 3 days significantly reduces the activity of superoxide dismutase and catalase, which grows up to 14 days, but does not compensate for lipid peroxidation processes.

Key words: skeletal trauma, heart, lipid peroxidation, superoxide dismutase, catalase.

State Higher Educational Establishment "

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University of the Ministry of Public Health of Ukraine"

Clin. and experim. pathol. - 2015. - Vol.14, №3 (53). - P.73-76.

Надійшла до редакції 29.08.2015

Рецензент – проф. І.А. Плеш

© Д.В. Козак, 2015