

Абдуллаев С. А.,
Ахмедов А.И.,
Муминов Ф.О.,
Которое З.Й.

СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У ОБОЖЖЕННЫХ

Курс хирургических болезней с ВПХ педиатрического факультета СамМИ
(ректор - проф. А.М. Шамсиев) и Самаркандское городское медицинское объединение
(главный врач - к.м.н. Ш.Н. Ибрагимов)

В настоящее время наука все шире использует клеточный уровень познания основных биологических законов. Это открывает совершенно иной методологический подход анализа явлений, в частности при неотложных состояниях.

В последние годы широко обсуждается вопрос о возможности выделения так называемых "свободнорадикальных патологий", при которых важным патогенетическим звеном развития болезни является развитие "окислительного стресса" с чрезмерной активацией перекисного окисления липидов (ПОЛ) с антиоксидантным дефицитом, что характерно для большинства болезней.

ПОЛ приводит к нарушению структурных и функциональных свойств биомембран, повреждению белков и нуклеиновых кислот, а продукты ПОЛ могут оказывать негативное влияние на уровне целых систем организма. Для защиты от избыточной интенсивности ПОЛ в организме существует антиоксидантная система (АОС).

Активации продуктов ПОЛ и снижение активности АОС у ожоговых больных также остаётся спорной и не решенной до конца проблемой в клинической медицине. Поэтому ин

Общая площадь ожога составила в среднем - 36,9% от поверхности тела, средняя площадь глубоких ожогов 21,6% и 17,6% соответственно в группах.

ожоговом центре в Самаркандском городском медицинском объединении. Всем больным проведено общее клиническое исследование и определение в плазме крови продуктов ПОЛ и АОС. Больные разделены на 2 группы: В первую группу вошли 20 больных, которые получили комплексное лечение традиционными методами с включением а-токоферол ацетата 20% - 1,0 мл внутримышечно. Во вторую группу - 21 больной, получивший только традиционное лечение. Контрольной группой служили соответствующие показатели крови у 20 здоровых добровольцев в возрасте 22-43 года. Средний возраст пациентов обеих групп был равен 41,5 годам. Распределение больных по площади и термического ожога было следующим: сепсис у 6 (14,6%) пациентов, пневмония - у 2 (4,8%), сепсис и пневмония - у 4 (9,7%) человек.

Из 41 -х больных умерло 7. Летальность составила 17,1 % среди общего числа пострадавших.

Определение продуктов ПОЛ осуществлялось путем измерения первичных (диеновые конъюгаты - ДК) и вторичных (малоновый диальдегид - МДА) продуктов ПОЛ (Гаврилов В.Б., 1986). Для оценки АОС определяли липидорастворимый антиоксидант а-токоферол (ТФ) (А.А. Покровский и А.А. Абрамова. 1966). Исследования проведены на 1, 3, 7, 14 и 21 сутки после ожоговой травмы.

Результаты и обсуждение: У пострадавших с ожоговой болезнью из первой группы содержание ДК

Таблица

Группа	п	Термический агент	Площадь ожога			
			15-30%	31-50%	51-80%	Всего
г		пламя	3	4	4	И
1	ZU	Горячие жидкости	3	3	3	9
гг	21	пламя		3		10
		Горячие жидкости	4	4	3	И
Всего	41		13	14	14	41

Всем больным расчет общего объема вводимой жидкости производили по модифицированной формуле Эванса. При площади ожоговой поверхности более 50% от поверхности тела общий объем вводимой жидкости рассчитывался как на 50% поверхности тела. После выведения больных из ожогового шока и стабилизации общего состояния выполнялось оперативное лечение: хирургическая некрэк- томия с одномоментной или отсроченной аутодермопластикой. Из 41 пострадавшего прооперировано 37 (90,2%). Основными осложнениями у наблюдаемых больных были местные (частичный или полный лизис кожных трансплантатов) и общие (сепсис, пневмония и их сочетание). Осложненное течение ожоговой травмы отмечено у 25 (60,9%) пациентов. Местные осложнения выявлялись у 13 (37%) больных. Общие инфекционные осложнения диагностированы у 15 (36,6%) обожженных: интересно изучить уровень продуктов ПОЛ и состояние АОС у ожоговых больных.

Цель исследования: изучения уровня продуктов ПОЛ и состояние АОС в крови у больных с ожоговой травмой и обосновать патогенетическое лечение у этой группы больных.

Материал и методы: Под нашим наблюдением находился 41 пациент с термическими ожогами IIБ - IV степени, лечившийся в период 2009-2011 гг. в областном

было увеличено в 1,3-1,5 раза на протяжении 1-14 суток по сравнению с контролем. Спустя три недели после ожоговой травмы уровень ДК приближался к контрольным показателям. Содержание МДА было повышено во все сроки исследований, наиболее выраженное в I сутки после ожоговой травмы (в 3,1 раза). На 21 сутки после ожоговой травмы уровень МДА оставался повышенным в 1,8 раза. Степень окисленности липидов повышалась с 3-х суток после поступления в 1,4 раза и сохранялась на этом уровне до 21 дня.

При анализе результатов АОС обнаружена мобилизация ТФ в кровяное русло, выражающаяся в увеличении уровня ТФ (1,5-1,6 раза) с 14 по 21 сутки ожоговой травмы. Коэффициент К (дисбаланс ПОЛ/АОС) был достоверно увеличен в 1-7 сутки исследований в 3,2-3,5 раза, а на 14 и 21 сутки - в 1,9 раза по сравнению с контролем.

У больных с ожоговой травмой второй группы обнаружена более выраженная активация процессов ПОЛ. Так, содержание ДК было значительно увеличено (в 1,8-2,4 раза) во все сроки исследований по сравнению с контролем. Уровень МДА на протяжении 14 суток постепенно повышался. Если на 1 сутки исследований содержание МДА увеличивалось в 2,6 раза, то на 14 сутки - в 3,9 раза. Спустя 3 недели после ожоговой травмы

содержание МДА оставалось повышенным в 2,7 раза по сравнению с контролем. Степень окисленности липидов (СО) также повышалась во все сроки исследований. Наиболее выраженное увеличение СО выявлено на 1 сутки исследований (в 1,7 раза). На 21 сутки после ожоговой травмы СО оставалась повышенной в 1,4 раза по сравнению с контролем.

Сравнительный анализ показателей ПОЛ и АОС между 1 и 2 группами больных выявил определенные закономерности. Так, содержание ДК во 2 группе больных было значительно выше, особенно на 21 сутки исследований (в 2,0 раза). Уровень МДА на 1-7 сутки исследований почти не отличался у больных 1 и 2 групп. На 14 и 21 сутки после ожоговой травмы содержание МДА во 2 группе больных соответственно превышало в 2,1 и 1,5 раза его уровень у 1 группы больных. Степень окисленности липидов была увеличена в 1,6 раза в 1 сутки исследований. При сравнении полученных результатов по показателям АОС выявлено, что содержание ТФ во 2 группе снижено на 3 и 7 сутки исследований, соответственно, в 1,7-1,3 раза. Наиболее наглядно разницу в активации процессов ПОЛ между 1 и 2 группами больных отражает коэффициент К, который был достоверно увеличен во 2 группе на 1, 3, 7 и 14 сутки исследований соответственно в 1,9; 2,2; 1,8 и 2,9 раза.

Таким образом, на основании полученных результатов можно сделать вывод, что у больных с ожоговой травмой наблюдается более выраженная активация процессов ПОЛ за счет увеличения содержания первичных (ДК) и вторичных (МДА) продуктов ПОЛ во все сроки исследований. Повышенная мобилизация ТФ у больных 1 группы, вероятно,

свидетельствует о том, что на ингибирование процессов 1 ЮЛ его затрачивается меньше, чем у больных 2 группы, где преобладают процессы ПОЛ.

Развитие осложнений у обожженных прежде всего обусловлено тяжестью течения ожоговой болезни в каждой из ее стадий, в свою очередь, более выраженным нарушением гомеостаза, отражающим стресс-реакцию и гипоксию. При наличии осложнений у ожоговых больных и особенно генерализованной инфекции усугубляются и поддерживаются нарушения микроциркуляции, что усиливает метаболические нарушения, сопровождающиеся клеточной и органной дистрофией и деструкцией тканей.

Активация процессов ПОЛ связана с тремя патофизиологическими факторами: стресс-реакцией, ишемическим или гипоксическим состоянием и воспалительной реакцией. Все эти факторы, индуцирующие процессы ПОЛ, характерны для больных с ожоговой травмой, сочетающейся с осложнениями. Именно поэтому у больных с осложненной ожоговой травмой, как показали наши исследования, процессы ПОЛ значительно преобладают над соответствующими показателями в группе больных с ожоговой травмой без осложнений.

Выводы

1. Наиболее адекватным критерием оценки выраженных нарушений процессов ПОЛ у больных с ожоговой травмой является определение показателя дисбаланса в системе ПОЛ/АОС.

Для снижения реакция ПОЛ включение а-токоферола ацетата в комплекс лечения обожженным является патогенетически обоснованным.

Литература

- 1., Алексеев А.А., Ушакова Т.А., Лавров В.А., Елагина Л.В., Крутиков .VI.1 . Сепсис как срыв адаптивных реакций организма на ожоговую травму // Акт. проблемы термической травмы: матер. межд. конф., С.-Петербург, 2002. - С. 114-116. 2. Гаврилов В. Б., Гаврилова А.Р., Мажуль Л.М. Анализ методов определения продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови по тесту с тиобарбитуровой кислотой. // Вопр. мед. химии. - 1987. - Т. 33. Вып. I. - С. 118-122. 3. Давыдов Б.В., Полу-мисков В.10., Голиков П.П., Голиков А.11. Интегральная оценка баланса перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы. // Клиническая лабораторная диагностика. Тез. докл. 4-го Всероссийского съезда специалистов по лабораторной диагностике. - М., 1991. - С. 48-49. 4. Долгих В. Г., Кочетов А.М., Еремеев С. И., Мальков П.Г. Активация процессов перекисного окисления липидов в постреанимационном периоде. // Анестезиол. и реаниматол. - 1988. - No 1. - С. 24-29. 5. Ермолов А.С., Пахомова Г.В., Тверитнева Л.Ф. и др. Влияние блокатора Н рецепторов гистамина - зантака на перекисное окисление липидов и антиоксидантную систему у больных с гастродуоденальными кровотечениями язвенной этиологии. // Пат. физиол. - 1996. - No 1. - С. 23-26. 6. Пеньков Л.Ю., Коркина Л.Г., Михальчик Е.В., Питерская Ю.А., Ануров М.В., Гиткова С. М. Окислительный стресс и антиоксидантная терапия у детей с термической травмой // Материалы Международной конференции, посвященной 60-летию ожогового центра ПИИ Скорой помощи им. И.И.Джанелидзе - Санкт-Петербург, 2006. - С. 204-205. 7. Питерская Ю.А., Пеньков Л.Ю., Михальчик Е.В. Динамика хемилюминесценции цельной крови и антиоксидантных ферментов плазмы и эритроцитов у пациентов с тяжелой термической травмой // Материалы VII Московской ассамблеи «Здоровье столицы». - Москва, 2008. - С. 263-264. 8. Ушакова Т.А. К вопросу о перекисном окислении липидов у больных с ожоговой травмой // Комбустиология, электронная версия. - 2000. - N2. 8. Ludmila Budckevich, Elena Mikhali'chik, Yuliana Piterskaia Antioxidant enzymes activity in blood of surgically treated children with burns // The 14th Congress of the International Society for Burn Injuries. — Canada, 2008. - P. 118. 9. Dissanaik S. Rahimi M. Epidemiology of burn injuries: highlighting cultural and socio-demographic aspects. Int Rev Psychiatry 2009; P.505.