

ОСОБЛИВОСТІ АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНОГО БАЛАНСУ КРОВІ, ТКАНИНИ ЛЕГЕНЬ І НИРОК В ДИНАМІЦІ ГОСТРОГО УРАЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ

©Я. Я. Боднар, П. А. Сас

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України”

РЕЗЮМЕ. В умовах моделювання гострого ураження легень резистентність до активних форм кисню та пероксидного окиснення ліпідів найвища у тканині легень. Нирки мають найвищі адаптаційні механізми подолання надмірного утворення активних форм кисню та пероксидного окиснення ліпідів. Анти-прооксидантний баланс крові належить до інтегративних показників, які відображають загальний стан виснаження антиоксидантного захисту організму та збільшення пероксидного окиснення ліпідів.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гостре ураження легень, кров, легені, нирки, про-антиоксидантний баланс.

Вступ. Гостре ураження легень (ГУЛ) – дифузний запальний процес у легенях, який виникає у хворих з легеневою і позалегеневою патологією і супроводжується розвитком гіпоксії та комплексом пристосувальних реакцій з боку респіраторної, серцево-судинної та інших систем організму [1, 2].

В патогенезі ГУЛ провідна роль належить нейтрофілам, які секвеструють у легені, забезпечуючи фагоцитоз та виділення активних форм кисню [3]. Гіперпродукція останніх може призвести до окисного стресу, активації пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), масивної деструкції клітинних мембран та тяжких прогресуючих респіраторних порушень, які лежать в основі розвитку поліорганної недостатності [4]. Активація ПОЛ у легенях, розвиток системної гіпоксії є важливою ланкою патогенезу багатьох захворювань, в тому числі й нирок [5]. Однак в умовах ГУЛ патогенні механізми ураження нирок, та зокрема антиоксидантно-прооксидантний баланс, вивчені недостатньо.

Мета роботи: з'ясувати особливості антиоксидантно-прооксидантного балансу крові, тканини легень і нирок в динаміці гострого ураження легень.

Матеріал та методи досліджень. Експерименти виконано на 30 нелінійних білих щурах-самцях масою 160–180 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Утримання тварин та експерименти проводили відповідно до положень Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують для експериментальних та інших наукових цілей. Тваринам дослідної групи моделювали ГУЛ шляхом введення у трахею HCl, рН 1,2 в дозі 1,0 мл·кг⁻¹ на вдиху [6]. Тваринам контрольної групи вводили ізотонічний розчин натрію хлориду в еквівалентній дозі. Експерименти проводились в умовах знеболювання тіопенталом натрію (40 мг·кг⁻¹).

Тварин дослідної групи виводили з експерименту через 2, 6, 12 і 24 год методом тотального кровопускання із серця. У сироватці крові, гомогенаті тканини легень і нирок визначали вміст ТБК-

активних продуктів ПОЛ [7], каталази [8], на основі яких розраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс (каталаза / ТБК-активні продукти ПОЛ) [9], який належить до інтегративних критеріїв рівноваги про- і антиоксидантів.

Отримані цифрові дані піддавалися статистичному аналізу. Достовірність відмінностей оцінювали з використанням критерію Стьюдента.

Результати й обговорення. Як видно з рисунка 1 і таблиці 1, у контролі величина АПІ виявилася суттєво вищою у крові і нирках, порівняно із легенями (більше, ніж у 2 рази, $p < 0,001$). Через 2 год після моделювання ГУЛ величина АПІ у крові і тканині легень практично не змінилася, в той час як у тканині нирок зменшилася більше, ніж у 4 рази ($p < 0,001$) і була статистично достовірно меншою, ніж у групах порівняння ($p < 0,001$).

На 6–24 год у крові і тканині легень відмічалося зниження величини АПІ. Причому більш інтенсивно даний показник зменшувався у крові: стосовно 2 год спостереження він знижувався відповідно на 13,9, 31,7 ($p \leq 0,05$) і 59,4 % ($p \leq 0,05$), тоді як у тканині легень – тільки на 24 год ставав статистично достовірно нижчим (на 28,2 %, $p \leq 0,05$).

У нирках спостерігалася протилежна картина: на 6–24 год величина АПІ збільшувалася. Стосовно 2 год спостереження вона зростала відповідно на 32,2 ($p \leq 0,05$), 92,5 ($p \leq 0,05$) і 127,0 % ($p \leq 0,05$). У результаті цього на 24 год експерименту найвищий рівень АПІ відмічався у тканині нирок, який виявився на 47,0 % більшим, ніж у крові ($p < 0,01$) і на 72,1 % більшим, ніж у тканині легень ($p < 0,001$).

Отримані результати свідчать про те, що у тканині легень система антиоксидантів має найвищий рівень резервних можливостей, який помірно виснажується лише на 24 год експерименту. Нирки, навпаки, мають найнижчий резерв антиоксидантних систем, які виснажуються вже через 2 год після моделювання ГУЛ, що пов'язано із стресогенним впливом моделі, масивним надходженням активних форм кисню та ендотоксинів. Однак, у

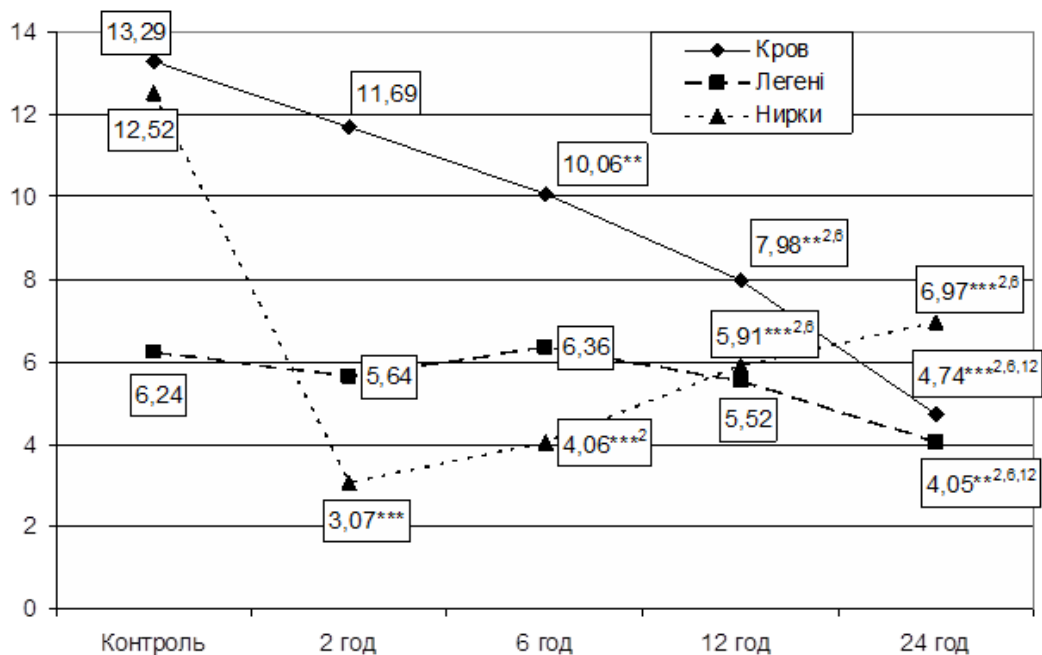


Рис. 1. Динаміка АПІ крові, тканини легень і нирок на тлі ГУЛ.

Примітки: * – достовірність відмінностей стосовно контролю (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$); ^{2,6,12} – відмінності стосовно результатів, одержаних на 2, 6 і 12 год достовірні ($p \leq 0,05$).

Таблиця 1. Достовірність відмінностей величини АПІ крові, тканини легень і серця у контролі та 2, 6 12 і 24 години після моделювання ГУЛ

Показник	Контроль	ГУЛ			
		2 год	6 год	12 год	24 год
$R_{\text{кров-легені}}$	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05
$R_{\text{кров-нирка}}$	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01
$R_{\text{нирка-кров}}$	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05	<0,001

нирках, очевидно, добре розвинуті адаптаційні резервні можливості, у зв'язку з чим величина АПІ збільшується і на 24 год перевищує аналогічну у крові та тканині легень. Величина АПІ крові, ймовірно, інтегрує загальні порушення антиоксидантно-прооксидантного балансу організму, оскільки є середовищем, яке зв'язує органи і системи організму та вказує на загальне порушення антиоксидантного захисту і зростання інтенсивності ПОЛ, що має місце на тлі системної гіпоксії ураженого організму.

Висновки. 1. В умовах моделювання гострого ураження легень резистентність до активних форм кисню та пероксидного окиснення ліпідів найвища у тканині легень, що проявляється помірним зни-

женням АПІ, який стає статистично достовірно нижчим від контролю лише на 24 год експерименту.

2. Нирки мають найвищі адаптаційні механізми подолання надмірного утворення активних форм кисню та пероксидного окиснення ліпідів, що проявляється підвищенням величини АПІ з 2 год експерименту до 24 доби.

3. Величина АПІ у крові в умовах ГУЛ належить до інтегративних показників, які відображають загальний стан виснаження антиоксидантного захисту організму та збільшення пероксидного окиснення ліпідів.

Перспективи подальших досліджень. Доцільним вважаємо вивчити функціональний стан нирок та його взаємозв'язок із динамікою АПІ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Теслюк І. І. Критичні стани: гострий респіраторний дистрес-синдром / І. І. Теслюк // Theoria (Український медичний вісник). – 2010. – № 11. – С. 41–43.

2. Мониторинг внесосудистой воды легких у больных с тяжелым сепсисом / М. Ю. Киров, В. В. Кузьков,

Л. Я. Бьертнес, Э. В. Недашковский // Анестезиология и реаниматология. – 2003. – № 4. – С. 41–45.

3. Меньшикова Е. Б. Окислительный стресс / Е. Б. Меньшикова, В.З. Ланкин, Н. К. Зенков // Прооксиданты и антиоксиданты. – М. : Слово, 2006. – 556 с.

4. Marshall J. C. Inflammation, coagulopathy and the pathogenesis of multiple organ dysfunction syndrome / J. C. Marshall // Crit. Care Med. – 2001. – Vol. 29. – P. 99–106.
5. Гончарюк Є. Г. Вільнорадикальне окиснення як універсальний неспецифічний механізм пошкоджуючої дії шкідливих чинників довкілля / Є. Г. Гончарюк, М. М. Коршун // Журн. Акад. мед. наук України. – 2004. – Т. 10, № 1. – С. 131-150.
6. Matute-Bello G. Animal models of acute lung injury / G. Matute-Bello, C. Frevent, T. Martin // Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol. – 2008. – Vol. 295. – P. 379–399.
7. Андреева Л. И. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Андреева Л. И., Кожемякин Л. А., Кишкун А. А. // Лаб. дело. – 1988. – № 11. – С. 41-43.
8. Метод определения активности каталазы / М. А. Королук, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16-19.
9. Антиоксидантно-прооксидантний індекс сироватки крові щурів з експериментальним стоматитом і його корекція зубними еліксирами / А. П. Левицький, В. М. Почтар, О. А. Макаренко, Л. І. Гридїна // Одеський мед. журн. – 2006. – № 1. – С.22-25

PECULIARITIES OF ANTIOXIDANT PROOXIDANT BALANCE OF BLOOD, LUNG AND KIDNEYS TISSUE IN DYNAMICS OF ACUTE LUNG INJURY

©Ya. Ya. Bodnar, P. A. Sas

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbchevsky of MPH of Ukraine"

SUMMARY. In the conditions of modeling of an acute lungs lesion, the lung tissue is the most resistance to active forms of oxygen and peroxide oxidation lipids. Kidneys have the highest adaptive mechanism of overcome of active forms excessive formation of oxygen and peroxide oxidation lipids. Anti prooxidant balance of blood belongs to the indicators, that reflect condition exhaustion of antioxidant protection of the organism and an increase of peroxide oxidation lipids.

KEY WORDS: acute lesion of lungs, blood, lungs, kidneys, pro-antioxidant balance.