

організму, що закономірно змінюється їх виснаженням. Йодтироніни є модуляторами нормального розвитку тканин, тому порушення в даній ланці гомеостазу є важливим критерієм, що дозволяє зарахувати речовини, під впливом яких виникли порушення, до потенційно небезпечних для здоров'я людини.

Висновки

1. Метилкарбітол, МЦ і ГР дозами 1/100 і 1/1000 LD₅₀ спричинюють статистично значуще зниження вмісту T₃ і зростання рівнів T₄ у сироватці крові.

2. Вплив 1/100 і 1/1000 LD₅₀ речовин обумовлює вірогідне підвищення концентрації цАМФ і зниження рівнів цГМФ у сироватці крові щурів.

3. Дозою 1/1000 LD₅₀ ГР та МЦ спричинюють різнонаправ-

лені зміни рівнів біогенних моноамінів: підвищення рівнів НА та зниження ДОФА, адреналіну і дофаміну в печінці щурів; МК викликає зменшення вмісту ДА та адреналіну в головному мозку, ДОФА та ДА в печінці тварин.

Перспективою подальших розвідок у даному напрямку є вивчення токсикологічних властивостей і механізмів біологічної дії МК, МЦ і ГР з метою визначення безпечних для людини рівнів цих речовин у навколишньому середовищі.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Гигиеническая оценка полиоксиалканоев — природных полиэфиров нового поколения* / Е. И. Шишацкая, Е. Н. Есимбекова, Т. Г. Волова и др. // Гигиена и санитария. — М.: Медицина, 2002. — № 4. — С. 59-64.

2. *Бескровный В. П., Зовский В. Н.* Состояние антиоксидантной системы и окислительно-восстановительных процессов в организме белых крыс под воздействием группы веществ органического синтеза // Медицинская экология. Гигиена производственной и окружающей среды. — 1995. — № 2. — С. 152-155.

3. *Ельский В. Н., Зяблищев С. В.* Некоторые показатели нейрогуморальной регуляции при черепно-мозговой травме // Одес. мед. журнал. — № 3 (83). — 2004. — С. 80-83.

4. *Hajos F.* An improved method for the preparation of synaptosomal fraction in high purity // Brain Res. — 1975. — Vol. 93. — P. 485-490.

5. *Endo Y., Ogura Y. A.* Rapid and simple determination of histamine end polyamines // Japan J. Pharmacol. — 1975. — № 25. — P. 610-612.

6. *Злушко Е. С., Белозеров Ю. А.* Клиническая иммунология. — СПб.: Питер, 2001. — 386 с.

УДК 616-001.17-092.4:612.015.14

Н. П. Субота, М. О. Клименко, Л. Г. Нетюхайло, І. М. Щербак

КОРЕКЦІЯ ПОКАЗНИКІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ПРЕПАРАТОМ «КРІОХОР» ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ОПІКОВІЙ ХВОРОБИ

Харківський державний медичний університет,
Українська медична стоматологічна академія, Полтава,
Харківський державний педагогічний університет ім. Г. С. Сковороди

Досить висока загальна летальність при опіковій хворобі в Україні (2,1 % серед дорослих і 0,78–1,27 % серед дітей) спонукає до пошуку нових ефективних препаратів і методів її лікування [1].

Одним із можливих методичних підходів у цьому напрямку може бути застосування нових препаратів, які вилучаються із фетальної сировини, наприклад хоріона людини 10–12 тиж гестації [2; 3]. Ефективність цих препаратів доведена при лікуванні ендотоксикозів різного походження як в експерименті, так і в клініці при підгострих запальних за-

хворюваннях придатків матки [2; 4]. Тим же часом показано, що, залежно від виду препарату (фрагменти хоріона, його екстракти), їх ефективність різна. Встановлено, що одним із механізмів дії препаратів є їх антиоксидантний вплив [5]. Дані щодо ефективності та механізмів дії цих препаратів при опіковій хворобі взагалі відсутні. Сьогодні доведено, що значна роль у патогенезі опікової хвороби належить процесам перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) [6–9].

Метою дослідження було вивчення впливу препарату «кріохор», одержаного із хорі-

она людини 10 тиж гестації у вигляді екстракту [2], на активність процесів ПОЛ при експериментальній опіковій хворобі.

Матеріали та методи дослідження

Експерименти виконані на 278 щурах-самцях лінії Вістар масою 200–220 г. Опікову хворобу моделювали шляхом спричинення опіку шкіри і підлеглих тканин III-A–III-B ступенів на площі 12–15 % поверхні тіла, а саме — занурення протягом 7 с у гарячу воду (температура 70–75 °C) епільованої задньої кінцівки щурів,



які знаходилися під ефірним наркозом [10]. Розмір ділянки ушкодження визначали залежно від площі ураженого шкірного покриву. Площу ураження розраховували за допомогою спеціальної таблиці Кочетигова [11]. Ступінь опіку контролювали за допомогою дослідження гістологічних змін шкіри.

Щурів декапітували через 1, 6, 12 год, 1, 2, 3, 5, 7, 10, 14, 21, 28 діб, що, за сучасними уявленнями [12], відповідає стадіям опікового шоку, ранньої та пізньої токсемії та септи-

котоксемії. Стан процесів ПОЛ визначали, вимірюючи вміст у сироватці крові дієнових кон'югатів (ДК), що, як відомо, з'являються на початкових стадіях активації ПОЛ, і вміст малонового діальдегіду (МДА) — ТБК-активних продуктів, які є одними із найважливіших кінцевих продуктів ПОЛ [13].

Препарат «кріохор» вводили внутрішньом'язово дозою 1,0 мл [2]. Контролем були щури з природним перебігом опікової хвороби, яким вводили замість кріохору 1,0 мл ізото-

нічного розчину. Вивчали також вплив препарату на стан ПОЛ у здорових тварин (без опікової хвороби); контролем були інтактні щури.

Результати дослідження та їх обговорення

При введенні кріохору здоровим тваринам показники ПОЛ у сироватці крові майже не змінювалися, за винятком збільшення вмісту ДК на 1-шу добу та зменшення ТБК-реактантів на 7-му та 14-ту добу (таблиця). Подібна динаміка впливу кріохору на показники ПОЛ у сироватці крові здорових щурів була наведена раніше [2].

При опіковій хворобі показники ПОЛ значно підвищувалися і досягали свого максимуму через добу: концентрація ДК підвищувалася в 1,66 разу порівняно з вихідною, а ТБК-реактантів — у 2,75 разу. Через 3 доби показники вмісту ДК і МДА знижувалися, проте були більшими за вихідні. На 7-му добу спостерігався другий пік підвищення показників ПОЛ: вміст ДК був збільшений у 1,57 разу, ТБК-реактантів — у 2,61 разу. При цьому слід відзначити, що саме у цей термін при введенні кріохору здоровим щурам (див. вище) вміст ТБК-реактантів зменшувався. З 10-ї доби відзначалася поступова нормалізація показників, але вміст ТБК-реактантів все ж таки залишався вищим у 2 рази до кінця дослідження (рис. 1).

Таким чином, при опіковій хворобі ПОЛ зростало, зміни його були двофазними, і піки досліджуваних показників припадали на 1-шу та 7-му добу.

При введенні кріохору щурам з опіковою хворобою показники ПОЛ були значно нижчими, ніж при природному перебігу опікової хвороби в усі терміни дослідження. При цьому перший пік вмісту ТБК-реактантів був відзначений не на першу, а на другу добу і був майже у 2 рази нижчим. Після

Таблиця
Динаміка показників ПОЛ у сироватці крові здорових щурів при введенні препарату «Кріохор», $M \pm m$, $n=8$

Термін дослідження, доба	Показники	
	ДК, мкмоль/л	ТБК-реактанти, мкмоль/л
0,04	19,65±1,60	32,22±1,89
0,25	20,80±2,22	26,85±1,75
0,50	22,12±1,78	25,23±1,10
1	23,99±1,72*	30,29±3,00
2	19,85±1,43	30,00±1,85
3	20,00±1,79	26,05±1,77
5	19,32±1,64	30,03±1,77
7	20,78±2,22	24,03±1,65*
10	20,96±2,34	30,95±2,42
14	18,63±1,25	22,20±1,33*
21	17,90±1,21	32,42±1,45
28	18,75±1,25	26,44±2,00
Контроль, $n=14$	18,61±1,47	32,94±1,71

Примітка. * — статистично вірогідні відмінності порівняно з інтактним контролем ($P < 0,05$).

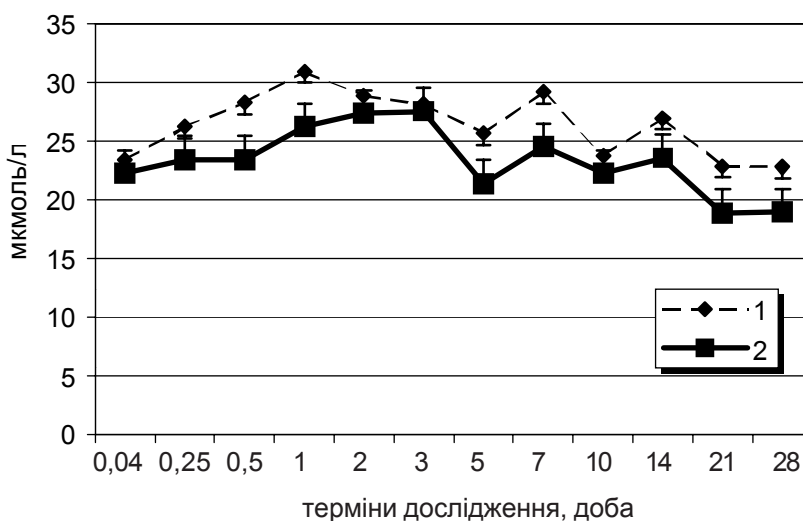


Рис. 1. Вміст дієнових кон'югатів у сироватці крові щурів при експериментальній опіковій хворобі (1) та при застосуванні препарату «Кріохор» (2)



5-ї доби характер динаміки вмісту ТБК-реактивів у сироватці крові щурів з опіковою хворобою і введенням кріохору був подібний до одержаної без введення препарату. Разом з тим, їхній вміст при введенні кріохору був значно нижчим, а нормалізація показників відбувалася вже на 14-ту добу (рис. 2).

Таким чином, введення кріохору значно зменшувало активацію ПОЛ при опіковій хворобі і приводило до більш ранньої нормалізації його показників.

Застосування ембріональних тканин у комплексному лікуванні патології шкіри та поліпшення при цьому імуніологічних показників і репаративних процесів показано у ряді досліджень [3; 14]. Н. Шавга і співавтори, наприклад, хворим з опіками вводили суспензію амніона й одночасно накладали амніотичну пов'язку хоріонічною стороною до рани. Автори довели, що застосування методу не подразнює шкіру, захищає її від зовнішніх впливів, покращує загоювання і запобігає утворенню рубців [15].

Позитивний результат при лікуванні ран шкіри був отриманий також при застосуванні тканинної терапії ембріональними β-клітинами підшлункової залози [16]. Місцеве лікування давало можливість утворюватися острівцям епітелізації й стимулювало розвиток грануляційної тканини. Нанесення розчину, який містить ембріональні клітини, на біологічні пов'язки зі шкірних клаптів стимулювало епітелізацію, приводило до більш швидкого загоювання рани.

Разом з тим вважають, що септичні стани та гострі гнійно-запальні процеси є протипоказанням до трансплантації фетальних тканин [3].

Отримані результати вказують на антиоксидантну активність кріохору при експериментальній опіковій хворобі та

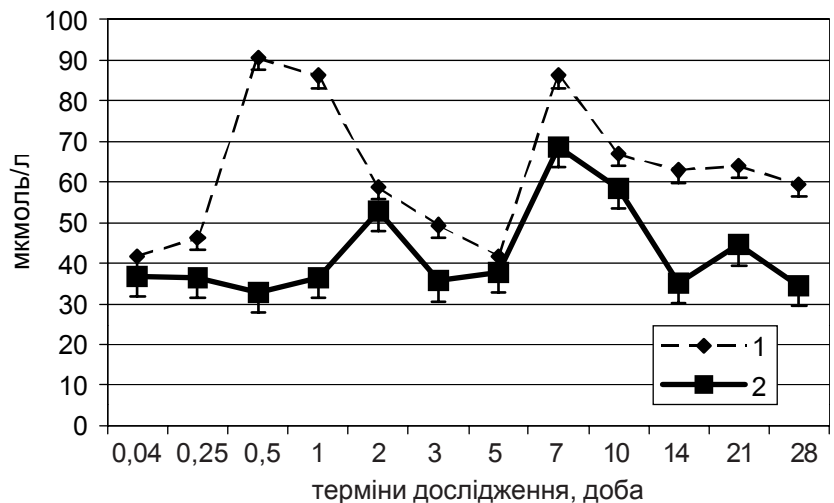


Рис. 2. Вміст ТБК-реактивів у крові щурів при експериментальній опіковій хворобі (1) та при застосуванні препарату «Кріохор» (2)

на можливість його використання у комплексній терапії опікової хвороби в клініці.

ЛІТЕРАТУРА

1. Петрюк Б. В. Вплив внутрішньотканинного електрофорезу антибіотиків на перебіг ранового процесу при опіках в експерименті // Шпитальна хірургія. — 2001. — № 1. — С. 117-120.
2. Суббота Н. П., Питько В. А. Экспериментальное обоснование целесообразности использования криоэкстракта хориона при лечении воспалительных процессов // Врачебная практика. — 1999. — № 3. — С. 92-94.
3. Trotsky J. Fetal cellular implantation in severe chronic skin wounds // J. Data Medika. — 1994. — Vol. 2, N 1. — P. 65.
4. Порівняльна характеристика протизапальної дії екстрактів хориона та плаценти / М. О. Клименко, Н. П. Суббота, В. А. Питько, С. В. Татарко // Фізіол. журнал. — 2000. — Т. 46, № 1. — С. 32-36.
5. Суббота Н. П., Никифорова Н. А., Питько В. А. Иммуномодулирующее действие криоэкстракта хориона на Т-лимфоциты здоровых и больных подострым сальпингоофоритом женщин in vitro // Эксперим. і кліні. медицина. — 2002. — № 3. — С. 129-131.
6. Бабская Ю. Е., Лавров В. А., Омонина Н. А. Интенсивность свободнорадикального окисления липидов в острый период ожоговой болезни // Хирургия. — 1985. — № 11. — С. 95-97.
7. Барабой В. А., Брахман И. И. Перекисное окисление и стресс. — СПб.: Наука, 1992. — 148 с.
8. Барабой В. А., Сутковой Д. А. Окислительно-антиоксидантный го-

меостаз в норме и патологии. — Черныбыльинтеринформ, 1997. — 422 с.

9. Активизация свободнорадикальных реакций и изменение состояния системы антиоксидантной защиты в крови при токсической экспериментальной гриппозной инфекции / Н. В. Горбунов, А. П. Волгарев, И. В. Брайловская и др. // Бюл. эксперим. биол. и медицины. — 1992. — Т. 111, № 1. — С. 42-44.

10. Довганский А. П. Изучение окислительно-восстановительных процессов в надпочечниках при ожоговом шоке // Здоровоохранение. — 1964. — № 5. — С. 60.

11. Кочетыгов Н. И. Ожоговая болезнь. — Л.: Медицина, 1973. — 244 с.

12. Пасечка Н. В. Эффективность використання ентеросгелю як детоксикаційного засобу при лікуванні опікової хвороби // Кліні. хірургія. — 1996. — № 5. — С. 34-35.

13. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2-х т. — Т. 2. — Минск: Беларусь, 2000. — 463 с.

14. Суббота Н. П., Грищенко В. И., Питько В. А. Влияние фетальных препаратов на состояние иммунной системы у крыс при экспериментальном воспалительном процессе // Проблемы криобиологии. — 2000. — № 3. — С. 50-58.

15. Shagva N., Vicol G. Tissue therapy of burns. Intern. Wound Association the 4th Intern. Congress (Tel-Aviv, 4-7 March, 1996). — Tel-Aviv, Israel, 1996. — P. 57.

16. Эмбриональные ткани в комплексном лечении ран при сахарном диабете / А. А. Алексеенко, А. Г. Гринцов, А. А. Слюсарев и др. // Intern. Wound Association the 4th Intern. Congress (Tel-Aviv, 4-7 March, 1996). — Tel-Aviv, Israel, 1996. — P. 57.

