

Л. Г. Нетюхайло

## ВМІСТ ВІЛЬНИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ У КРОВІ НА РІЗНИХ СТАДІЯХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ПРЕПАРАТУ «КРІОХОР»

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

У складному та недостатньо вивченому патогенезі опікової хвороби велика увага приділяється порушенню обміну речовин, зокрема ліпідному обміну, його впливу на біомембранні процеси й енергетичний обмін на різних стадіях метаболізму ліпідів.

Протягом останніх років інтенсивно вивчається альтернативний шлях обміну ліпідів, що не пов'язаний із виробленням енергії і не має чіткої локалізації у певних структурах клітини, — перекисне окиснення. В багатофакторній структурі патогенезу опікової хвороби суттєва роль належить мембранодеструктивним процесам, у генезі яких основне значення має саме перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ).

Відомо, що універсальна неспецифічна природа вільнорадикального перекисного окиснення є компонентом найрізноманітніших фізіологічних і патологічних процесів, причому активація процесу пов'язана із присутністю в тканинах поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) [1].

Оскільки вільні жирні кислоти (ВЖК) є структурними елементами біологічних мембран й одночасно основними субстратами процесу вільнорадикального окиснення, то кількісні зміни останніх можуть бути інформативним тестом. За зміною кількості ВЖК можна зробити висновки щодо характеру і ступеня ураження.

**Мета** дослідження — вивчити вплив препарату «Кріохор» на рівень ВЖК під час

різних стадій експериментальної опікової хвороби (ЕОХ).

### Матеріали та методи дослідження

Експерименти виконані на 286 щурах-самцях лінії Вістар масою 200–220 г. Опікову хворобу моделювали за методом [2]: занурювали епільовану поверхню шкіри задньої кінцівки тварин у гарячу воду (70–75 °С) під легким ефірним наркозом протягом 7 с. Розмір ділянки ушкодження визначали залежно від площі шкірного покриву, яка в середньому становила 12–15 % поверхні тіла тварини. Площу ураження розраховували за допомогою спеціальної таблиці [3]. Гістологічне дослідження ушкодженої шкіри свідчило, що при вищезазначених умовах утворювався опік IIIA–B ступеня, який, згідно з сучасними уявленнями, є стандартною моделлю розвитку опікової хвороби в експерименті [5]. Щурів декапітували через 1, 6, 12 год і 1, 2, 3, 5, 7, 10, 14, 21, 28 днів, що, за сучасними уявленнями [5], відповідає стадіям шоку, ранньої та пізньої токсемії та септикотоксемії. Вміст ВЖК у крові щурів визначали за методом [4]. Препарат «Кріохор» вводили внутрішньом'язово дозою 1,0 мл [6], відразу після відтворення опікової хвороби. Контролем були щури з природним перебігом опікової хвороби, яким вводили замість кріохору 1,0 мл 0,9%-го ізотонічного розчину NaCl. Вивчали також вплив препарату на рівень ВЖК у здорових тварин (без опікової хвороби); контролем були інтактні щури.

**Результати дослідження та їх обговорення**

Під час ЕОХ спостерігається підвищення рівня ВЖК на всіх досліджуваних стадіях опікової хвороби: опікового шоку, токсемії, септикотоксемії.

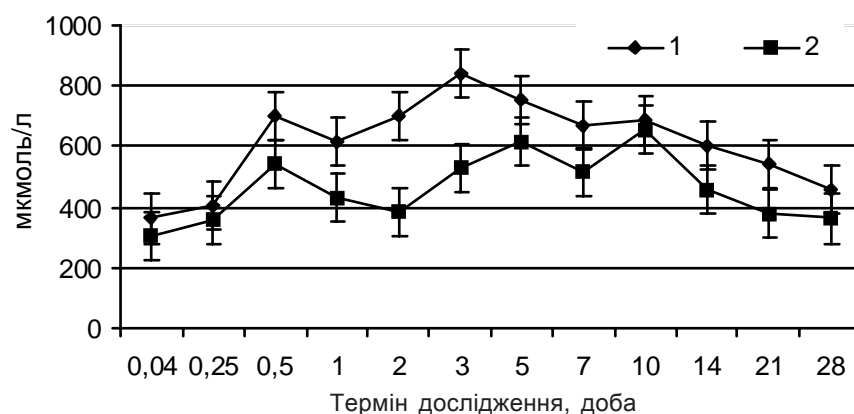


Рисунок. Вміст вільних жирних кислот у крові щурів під час експериментальної опікової хвороби при природному її перебігу (1) та при застосуванні препарату «Кріохор» (2)



Найбільш суттєвими були зміни при стадії опікового шоку, в цей період спостерігаються 3 піки збільшення показника — через 12 год і на 2-гу–3-тю добу, коли рівень ВЖК був підвищеним в 2,57; 3,1 і 2,57 разу відповідно порівняно з контролем (рисунок). На стадії ранньої токсемії (5-та доба спостережень), показник був вищим за контроль у 2,78 разу, а на стадіях пізньої токсемії (7-ма доба) — у 2,36 разу, а на стадії септикотоксемії показник був в середньому більш ніж удвічі вищим за контроль.

Застосування «Кріохору» у здорових тварин суттєво на рівень ВЖК не впливало, крім 1, 2, 3 та 5-ї доби, коли вміст ВЖК вірогідно збільшувався (таблиця). Із отриманих даних зрозуміло, що препарат підвищує вміст ВЖК у здорових тварин. Введення КХ на фоні опікової хвороби сприяло зниженню ВЖК у середньому в 1,5 разу. Найбільш суттєвим був вплив препарату під час стадії опікового шоку (на 2-гу добу) коли рівень ВЖК, порівняно з опіком без корекції, знижувався в 1,82 разу.

Таблиця  
Рівень вільних жирних кислот при введенні препарату «Кріохор» здоровим тваринам, мкмоль/л, М±m

Термін дослідження, доба	Вільні жирні кислоти, мкмоль/л
0,04	288,57±25,89
0,25	302,85±30,91
0,5	302,85±27,98
1	377,14±10,02*
2	360,00±17,54*
3	382,85±10,02*
5	360,00±21,93*
7	302,85±29,92
10	302,85±29,92
14	301,91±28,87
21	302,00±26,11
28	287,00±27,77
Контроль	271,42±20,88

Примітка. \* P<0,05.

Можна зробити висновок, що «Кріохор», сприяє нормалізації та збереженню ВЖК, напевно, за рахунок того, що до складу препарату входить багато ліпідів. Зокрема, згідно з даними авторів [6], які вивчали біологічні характеристики «Кріохору», методом тонкошарової хроматографії було ви-

явлено, що до складу препарату «Кріохор» входять ВЖК, а також автори зазначають наявність у препараті гормону пролактину, одним із ефектів якого, за даними [3], є ліпогенетична дія на жирову тканину, що, напевно, і може бути причиною зменшення вмісту ВЖК у тварин з опіковою хворобою.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Газохроматографічний аналіз жирних кислот крові (плазми і сироватки) та поту у хворих на псоріаз / Ю. В. Андрашко, В. Г. Коляденко, Т. С. Брюзгіна, Г. Г. Суліма // Мед. хімія. — 2001. — Т. 3, № 2. — С. 49-51.
2. Довганский А. П. Материали к патогенезу ожоговой болезни: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Кишинев, 1971. — 32 с.
3. Кочетыгов Н. И. Ожоговая болезнь. — Л.: Медицина, 1973. — 244 с.
4. Лабораторные методы исследования в клинике / Под ред. проф. В. В. Меньшикова. — М.: Медицина, 1987. — 345 с.
5. Пасечка Н. В. Морфология кишки при опіковій хворобі та після корекції ентеросорбентами: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — К., 1996. — 47 с.
6. Пілько В. А. Нові підходи в лікуванні жінок з підгострими запальними захворюваннями придатків матки: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Харків, 2001. — 36 с.

УДК 616-057:656-083.98-72

А. В. Петелкакі

## МОРФОМЕТРИЧНІ ПОРУШЕННЯ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ ОРГАНІВ І НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ, СПРИЧИНЕНІ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ, ТА ЕФЕКТИ ПЕНТОКСИФІЛІНУ І L-ДЕПРЕНІЛУ

Одеський державний медичний університет

### Вступ

Експериментальна черепно-мозкова травма (ЧМТ) є фактором, який викликає за-

гальні стресорні порушення, що супроводжуються змінами функціонального стану імунокомпетентної системи [5; 6]. Запобігти наслідкам ЧМТ мож-

на за допомогою нейромодуляторних впливів [4], у тому числі шляхом регуляції ендогенної опіатної системи та системи збуджуючих амінокис-

