

*Медицинские науки***О РОЛИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
ФЕРМЕНТНОГО И НЕФЕРМЕНТНОГО
ЗВЕНЬЕВ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ
КЛЕТОК В ПАТОГЕНЕЗЕ ОЖГОВОЙ
БОЛЕЗНИ**

Полутова Н.В., Чеснокова Н.П.
ГОУ ВПО Саратовский государственный
медицинский университет Росздрава
Саратов, Россия

Ожоговая болезнь является тяжелой формой патологии, в основе развития которой лежат такие типовые патологические процессы, как воспаление, лихорадка, шок, гипоксия. Известно, что в условиях гипоксии любого генеза возникает активация перекисного окисления липидов. Стимуляция различных клеточных элементов в зоне ожогового некроза и воспалительного процесса в тканях сопровождается интенсивной продукцией цитокинов, обуславливающих синдром системного воспалительного ответа с характерными метаболическими и функциональными сдвигами. Как известно, системный ответ организма на формирование ожогового некроза включает в себя не только синтез острофазных белков, но и активацию свободнорадикальной дестабилизации клеток как в зоне локального поражения, так и далеко за ее пределами.

До настоящего времени остается в значительной мере неизученным состояние процессов липопероксидации в динамике ожоговой болезни и, соответственно, широко не внедряются в комплексную терапию этой патологии антиоксиданты и антигипоксанты регуляторного и субстратного действия.

Целью настоящей работы явилось изучение состояния процессов липопероксидации и состояние ферментного и неферментного звеньев в динамике ожоговой болезни и установление корреляционной взаимосвязи с характером и тяжестью клинических проявлений патологии.

Материалы и методы исследования. В работе представлены результаты комплексного клинико-лабораторного обследования 20 больных со среднетяжелой формой ожоговой болезни в динамике патологии.

Оценка тяжести ожоговой травмы проводилась традиционными методами включающими определение площади ожоговой поверхности, глубины ожога, индекса Франка, индекса тяжести поражения.

О состоянии процессов липопероксидации судили по показателям содержания в плазме крови и эритроцитах диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА). В качестве интегративного показателя стабильности биологиче-

ских мембран использовано определение перекисной резистентности эритроцитов (ПРЭ), а также определение активности сывороточных трансаминаз с использованием стандартных наборов реактивов фирмы ДДС Виакон (Москва).

Для оценки степени выраженности аутоинтоксикации использовали определение содержания в крови уровня молекул средней массы (МСМ).

О состоянии антиоксидантной системы крови судили по показателям активности супероксиддисмутазы (СОД), каталазы, уровню витамина Е, SH-групп.

Первый забор крови для исследования производился в момент поступления больного в ожоговый центр, второй - на 3-и сутки заболевания (период ожогового шока), третий забор осуществлялся на 10-е сутки (период ожоговой токсемии), четвертый - на 15-е сутки (стадия септикотоксемии) и, наконец, пятый забор крови - на 25-е сутки (период выздоровления).

Результаты исследований и их обсуждение. Как оказалось, результаты проведенных нами исследований позволили обнаружить корреляционную взаимосвязь между тяжестью течения ожоговой болезни и степенью интенсификации процессов липопероксидации. Так, в динамике наблюдения спустя 1-е сутки, 3-и сутки, 10-е сутки с момента развития ожоговой болезни отмечалось прогрессирующее возрастание в плазме крови и эритроцитах МДА, ДК, а также уровня МСМ в крови. Одновременно имело место повышение активности сывороточных трансаминаз и снижение ПРЭ, что свидетельствовало о развитии системного цитолиза.

Известно, что избыточное накопление промежуточных продуктов липопероксидации при гипоксиях различного генеза может быть следствием абсолютной или относительной недостаточности ферментного и неферментного звеньев антиоксидантной системы. Установлено, что в выше указанные сроки наблюдения отмечалось снижение активности СОД, каталазы, уровня витамина Е и SH-групп крови, коррелирующее со степенью тяжести патологии.

К 15-м и 25-м суткам наблюдения, в период положительной динамики клинических проявлений ожоговой болезни, отмечалось снижение интенсификации процессов липопероксидации по сравнению с таковыми показателями предшествующих периодов наблюдения, а на 25-е сутки и по сравнению с контрольными величинами. В то же время отмечена нормализация уровня ПРЭ и МСМ, а также показателей антиоксидантной системы: СОД, каталазы, витамина Е, SH-групп.