

УДК 577,123,3:616,36+557,146,1

ПОРУШЕННЯ СТАБІЛЬНОСТІ КЛІТИННИХ МЕМБРАН ЯК ОДИН З МЕХАНІЗМІВ ФОРМУВАННЯ ПЕЧІНКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Вансович В.Є., Пшеничний В.І., Циповяз С.В.

Одеський національний медичний університет

Автори наводять результати експериментальних досліджень патогенетичної ролі порушення функціональної активності клітинних мембран і залучення еритроцитів в патогенетичні механізми експериментальної печінкової недостатності. Показано посилення деструктивних процесів в мембранах еритроцитів в умовах досліджуваної патології. Автори роблять висновок, що при складанні схеми комплексного патогенетичного лікування печінкової недостатності слід вибирати лікарські препарати з гепатопротекторну і мембранопротекторними властивостями.

Ключові слова: печінкова недостатність, еритроцити, перекисна резистентність еритроцитів, сумарна пероксидазна активність, патогенетичні механізми

Актуальність теми

Печінкова недостатність (ПН) – найбільш грозне ускладнення, яке розвивається при захворюваннях печінки та органів гепатопанкреатодуоденальної ділянки (ГПДД). Стан цієї проблеми висвітлюється значними показниками захворюваності населення України, країн СНД, Європи та світу хворобами органів ГПДД), які ускладнюються обтурацією печінкових та позапечінкових жовчних проток і розвитком механічної жовтяниці, внаслідок чого суттєва кількість «ланцюгових» переважно хірургічних причин обумовлюють залучення паренхіми печінки та інших органів та систем до вказаного патологічного стану, а також спричиняють розвиток значної кількості післяопераційних ускладнень - від 10% до 52% [1-3] - та летальності - від 3,8-46,2% [4, 5]

Небезпечно те, що навіть мінімальне оперативне втручання у пацієнтів з біліарним блоком є ускладнюючим фактором в аспекті ризику розвитку ПН. Протягом перших днів після відновлення жовчевідтоку клінічний стан хворого може погіршитися з розвитком ПН [6]. Виділяють низку причин подібних клінічних випадків, проте, це переважно пов'язується із залученням паренхіми печінки до запального процесу, який розвивається в організмі пацієнтів при захворюваннях органів ГПДД. За таких умов до маніфестації патологічного процесу в паренхімі печінки залучені патобіохімічні процеси, наслідком яких є порушення цілісності мембран клітин та ймовірне пероксидне ушкодження еритроцитів. **Мета роботи** - визначення патогенетичної ролі порушення стабільності клітинних мембран при ПН.

Матеріал та методи дослідження

Досліди були проведені за умов хронічного експерименту. Щурів містили у стаціо-

нарних умовах з природною 12-год зміною світла та темряви, вологістю 60% і температурою $22 \pm 1^\circ\text{C}$. З експериментальними тваринами працювали дотримуючись загальноприйнятих вимог по проведенню лабораторних та інших дослідів з участю тварин.

Печінкову недостатність відтворювали перев'язуванням жовчної протоки [7] у щурів, які перебували під анестезією (тіопентал натрію, 45 мг/кг, внутрішньоочеревинно). Щурам проводили серединну лапаротомію, органи черевної порожнини здвигали та виділяли загальну жовчну протоку, яку перев'язували лігатурою 4-0. Після цього органи черевної порожнини тварин повертали до початкового положення та поширово ушивали операційну рану. Виділяли контрольну групу тварин, яким під анестезією проводили серединну лапаротомію та послідує ушивання операційної рани.

Після цього за тваринами спостерігали протягом 7 днів. За 12 год, 1, 2, 3, 5 та 7 днів після перев'язування загальної жовчної протоки передозуванням тіопенталу натрію (100 мг/кг) виводили з досліду по 7 тварин, в крові та тканинах яких проводили біохімічне дослідження.

Перекисну резистентність еритроцитів (ПРЕ) визначали через підрахунок відсотку гемоглобіна, який вийшов з еритроцитів при їх ушкодженні екзогенним перекиснем водню, що є складовою частиною інкубаційного середовища [8]. Сумарну пероксидазну активність (СПА) визначали в плазмі крові за методикою, яка враховує здатність гемопротеїдів у присутності пероксиду каталізувати окислення бензидину з утворенням забарвлених продуктів [9]. Вміст загального холестерину проводили за методом Ілька, концентрацію фосфоліпідів в крові визначали за методом тонкошарової хроматографії [10].

Отримані дані обчислювали статистично із застосуванням параметричних критеріїв. $P < 0,05$ обирали як критерій вірогідності.

Результати та їх обговорення

В крові щурів за умов експериментального відтворення ПН відбуваються поступові зміни досліджуваних показників. Так, за 12 год досліджуваної вірогідності набуло лише зростання СПА, показники якої дорівнювали $2,7 \pm 0,3$ ум. од, що виявилось на 42% більше, ніж в контрольних спостереженнях ($P < 0,05$). За 24 год після відтворення ПН показники ПРЕ та СПА дорівнювали $9,3 \pm 0,8\%$ та $3,2 \pm 0,3$ ум. од, що виявилось у 1,5 рази та у 1,7 разів більше, ніж відповідні показники у тварин контрольної групи ($P < 0,01$). Вміст загального холестерину дорівнював $2,8 \pm 0,2$ ммоль/л, що виявилось на 56% більше, ніж в контрольних спостереженнях ($P < 0,01$). Концентрація загальних фосфоліпідів була на 30% меншою, ніж такий показник у тварин контрольної групи ($P < 0,05$).

В подальшому показники ПРЕ, СПА та вміст загального холестерину продовжували суттєво зростати, сягаючи максимальних значень на 5-й добі досліджуваної вірогідності ($P < 0,001$). Мінімальні значення вмісту загального холестерину були відзначені на 3-й добі після відтворення ПН.

Отже, отримані дані свідчать про залучення до патологічного процесу при експериментальній ПН безпосередньо еритроцитів. Важливим вважаємо показане зростання показників ПРЕ та СПА крові за умов ПН. Йдеться про об'єктивний критерій ступеня порушення зсідаючої активності крові та відносний показник забезпеченості мембранних утворень антиоксидантами (стосовно ПРЕ) і непрямий критерій наявності мембранодеструктивних процесів в еритроцитах (стосовно СПА). Про наявність мембранодеструктивних процесів за умов досліджуваної патології свідчить також зменшення вмісту загальних фосфоліпідів - основних компонентів мембранних утворень клітини. Взагалі, залучення до патологічного процесу при ПН еритроцитів та їх мембран свідчить як про несприятливий прогностичний критерій даної експериментальної моделі, так виявляє перспективну ланку дії фармакологічних препаратів за умов цієї моделі, які мають корегувати виявлені біохімічні порушення крові.

Висновки

1. Перебіг експериментальної ПН характеризується наявністю деструктивних змін в мембранах клітин.
2. За умов експериментальної ПН до пато-

логічного процесу залучаються еритроцити.

3. При складанні комплексної схеми патогенетичної корекції ПН слід обрати фармакологічні сполуки, які мають надавати гепатопротекторний та мембраностабілізуючий ефекти.

Література

1. Алексеева С. П. Цирроз печени и его осложнения / С. П. Алексеева, М. А. Курьшова / . – Н. Новгород, 2004. – 96 с.
2. Ничитайло М. Е. Повреждения желчных протоков при холецистэктомии и их последствия / М. Е. Ничитайло, А. В. Скумс. – К.: Макком, 2006. – 344 с.
3. Проблема поврежденных и стриктур желчных протоков в эру лапароскопической холецистэктомии / [М. Е. Ничитайло, А. В. Скумс, А. Н. Литвин и др.] // Харьковська хірургічна школа. – 2009. – № 2, 1. (33). – С. 150 - 156.
4. Борисов А. Е. Руководство по хирургии печени и желчевыводящих путей / А. Е. Борисов. – С-Пб : Скифия, 2003. – 448 с.
5. Захараш Ю. М. Діагностично-лікувальна тактика при механічній жовтяниці з використанням мініінвазивних та електростимуляційних технологій: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: спец. 14,01,03 – хірургія / Ю. М. Захараш. – Націон. ін-т хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова АМН України. – К., 2008. – 40 с.
6. Современная диагностика и тактика хирургического лечения инфицированного панкреонекроза / [Старосек В. Н., Костырной А. В., Гройзик К. Л., Колесник Е. Ю.] // Актуальные проблемы госпитальной медицины: Межд. науч.-практ. конф., 25-26 ноября 2004 г. - Севастополь, 2004. - С. 200 - 201.
7. Comparative study of macro- and microsurgical extrahepatic cholestasis in the rats / [Aller M. A., Duran M., Ortega L., Arias J. L.] // Microsurgery. – 2004. – Vol. 24, N 6. - P. 442-447.
8. Бенисович В. И. Образование перекисей непредельных жирных кислот в оболочке эритроцитов при болезни Маркиафавы-Микели / В. И. Бенисович, Л. И. Идельсон // Вопр. мед. химии. - 1973. - Т. 19, № 6. - С. 596 – 599/
9. Микаэлян Э. М. Перекисное окисление липидов в эритроцитарных мембранах и крови при стрессе / Э. М. Микаэлян, А. Л. Шалджян, В. Г. Мхитарян // Журн. эксперим. клин. мед. - 1984. - Т. 24, № 2. - С. 123 – 130.

10. Кучеренко Н. Е. Липиды / Н. Е. Кучеренко, А. Н. Васильев. -К. : Вища школа, 1985. – 143 с.

дазная активность, патогенетические механизмы

Резюме

НАРУШЕНИЯ СТАБИЛЬНОСТИ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН КАК ОДИН ИЗ МЕХАНИЗМОВ ФОРМИРОВАНИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Вансович В.Е., Пшеничный В.И., Циповяз С.В.

Авторы приводят результаты экспериментальных исследований о патогенетической роли нарушения функциональной активности клеточных мембран и вовлечении эритроцитов в патогенетические механизмы экспериментальной печеночной недостаточности. Показано усиление деструктивных процессов в мембранах эритроцитов в условиях исследуемой патологии. Авторы заключают, что при составлении схемы комплексного патогенетического лечения печеночной недостаточности следует выбирать лекарственные препараты с гепатопротекторными и мембранопротекторными свойствами.

Ключевые слова: печеночная недостаточность, эритроциты, перекисная резистентность эритроцитов, суммарная перокси-

Summary

CELLULAR MEMBRANES STABILITY IMPAIRMENTS AS ONE OF THE MECHANISMS OF HEPATIC INSUFFICIENCY DEVELOPMENT

Vansovich V.Ye., Pshenichny V.I., Tsyrovyyaz S.V.

Authors gave the results of experimental trials devoted to cellular membranes functional activity impairments pathogenetic role and erythrocytes involvement into experimental hepatic insufficiency mechanisms. Erythrocytes membranes impairment increasing was shown to occur in conditions of the investigated pathology. Authors concluded that pharmacologic compounds with both hepatoprotective and membrane-protective influences could be included into the hepatic insufficiency complex pathogenetic therapy.

Key words: pathogenetic mechanisms, hepatic insufficiency, erythrocytes, nitric oxide, lipid peroxidation, antioxidant defense

Впервые поступила в редакцию 28.03.2012 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 616.858.036.865

ФОРМИРОВАНИЕ ПАРКИНСОНИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПОСЛЕ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ

Мироненко Т.В., Храмцов Д.Н.

Государственное учреждение «Луганский государственный медицинский университет»

Авторы приводят данные экспериментальных исследований, по результатам которых доказано формирование вторичного паркинсонического синдрома после нанесения животным легкой черепно-мозговой травмы. Такое утверждение основывается на развитии в крыс через 10 недель после травматического поражения мозга гипокинезии, тремора и мышечной ригидности. Под влиянием лечения триады характерных для паркинсонического синдрома проявлений были устранены, что позволило обсуждать патофизиологические механизмы послетравматического паркинсонизма.

Ключевые слова: травматическое поражение мозга, гипокинезия, тремор, мышечная ригидность, вторичный паркинсонический синдром, патофизиологические механизмы

Введение

Проблема травматизма является актуальной с учетом быстроты времени, насыщенности жизни и её чрезмерной механизации [1, 2]. По данным Всемирной организации здравоохранения, пациенты с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) составляют от

20% до 50% от общего числа всех травматологических пациентов [3]. Эта патология имеет неутешительную тенденцию к росту, в среднем, на 2% ежегодно. У 80% всех потерпевших при обследовании выявляется легкая и средняя степень выраженности ЧМТ, причём у 60% пациентов выявляются стойкие по-