

шенко Л.Ф. Патогнез, профілактика і лічення фтористою інтоксикації.- К.: Здоров'я, 1987.- 147 с. 11. *Руководство по гипербарической оксигенации (теория и практика клинического применения)* / А.Ю.Аксельрод, Л.Д.Ашурова, Н.Н.Бажанов и др.: Под ред. С.Н.Ефуни.- М.: Медицина, 1986.- 416 с. 12. *Рябушко М.М.* Вплив хронічної інтоксикації фторвмістними сполуками на показники мінерального обміну // *Соврем. проблемы токсикологии.* 1999.- №. 2.- С. 30-32. 13. *Atkinson D.E.* The Energy Charge of the Adenylate Pools as a Regulatory Parameter. Interaction with feedback modifiers // *Biochemistry.*- 1968.- V.7, №.11.- P. 4030-4034. 14. *Beutler E.* Methods of enzymatic analysis // *New York.*- 1975.- V.1.- 565 p. 15. *Fluorine and fluorides.*(Environmental Health Criteria 36).- Geneva. WHO, 1984.- 113 p. 16. *Jaworek D., Gruber W., Bergmeyer H.V.* Adenosin-5' - di- und Adenosin-5'-monophosphat // In: *Bergmeyer H.V.* Methoden der enzymatischen analyse. Weinheim, 1974.- Bd.2. P. 2178-2181.

THE INFLUENCE OF HYPERBARIC OXYGENATION ON CHANGES OF THE ADENINNUCLEOTIDE CONTENT IN THE TISSUES OF THE SMALL INTESTINE OF ALBINO RATS UNDER CONDITIONS OF ACUTE FLUORIC INTOXICATION

A.V.Mishenko, L.Yu.Glebova

Abstract. Studies of the adeninnucleotide content in the tissues of the albino rats' small intestine under conditions of acute fluoric intoxication are indicative of a considerable decrease of the ATP and ADP content as a consequence of a decrease of the energetic potential (EP), increased AMP content and inorganic phosphate. A single procedure of hyperbaric oxygenation (HBO) favours the normalization of these criteria.

Key words: adeninenucleotides, hyperbaric oxygenation, fluoric intoxication, small intestine.

Ukrainian Medical Stomatological Academy (Poltava)

Надійшла до редакції 14.06.2000 року

УДК 616.381.-002-092

В.П.Польовий, С.П.Польова

СТАН ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ ПРИ МІСЦЕВОМУ ПЕРИТОНІТІ

Кафедра медичної хімії (зав. – проф. І.Ф.Мещинен)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. Досліджено оксидантний та антиоксидантний стап хворих на місцевий гострий гнійний перитоніт. Встановлено, що у плазмі крові хворих на перитоніт має місце активація процесів пероксидного окиснення ліпідів і окиснювальної модифікації білків, що дозволяє більш чітко визначати важкість перебігу гострого гнійного місцевого перитоніту та тактику лікування.

Ключові слова: пероксидне окиснення ліпідів, окиснювальна модифікація білків, місцевий перитоніт, антиоксидантні ферменти.

Вступ. Незважаючи на значні успіхи в лікуванні гострого гнійного перитоніту, залишається тривалим ліжко-день, висока летальність, яка сягає від 16 до 90% [6]. У зв'язку з цим триває пошук методів лікування, які б у комплексних лікувальних заходах сприяли покращанню результатів. Для цього, в першу чергу, необхідно удосконалювати методи діагностики гострого гнійного перитоніту.

Тут важливу роль відіграє визначення важкості перебігу перитоніту, від чого залежить вибір лікувальної тактики. Останнім часом більше уваги приділяється корекції лікування на біомолекулярному рівні, прикладом чого може бути вивчення стану пероксидного окиснення ліпідів та окиснювальної модифікації білків при гострому гнійному перитоніті [1,6].

Мета дослідження. На основі вивчення стану пероксидного окиснення ліпідів та окиснювальної модифікації білків плазми крові при місцевому перитоніті та його динаміки в післяопераційному періоді встановити важкість перебігу перитоніту.

Матеріал і методи. Під нашим наглядом знаходилося 13 хворих на гнійно – деструктивні процеси в очеревинній порожнині, ускладнені місцевим перитонітом, які обстежувалися до операції, на 1, 3, 5-ту доби після оперативного втручання. Серед обстежених було п'ять жінок і вісім чоловіків віком від 16 до 68 років (середній вік 42 роки). У всіх хворих діагностовано гнійно – деструктивні процеси в очеревинній порожнині, які ускладнилися місцевим перитонітом. Причинами перитоніту були: гострий деструктивний апендицит – 10 хворих, піддіафрагмальний абсцес – двоє хворих, міжкишковий абсцес – один хворий.

У всіх хворих виконана операція – видалення вогнища запалення, санація і дренування очеревинної порожнини.

У післяопераційному періоді хворі отримували загальноприйнятту консервативну терапію, яка включала антибактеріальні і дезінтоксикаційні компоненти.

Контрольну групу склали 10 практично здорових донорів.

У плазмі крові визначали вміст середніх молекул (МСМ) крові за методом Н.І.Габриєляна і соавт. [3], ступінь окиснювальної модифікації білків [10], активність церулоплазміну [7]: в еритроцитах – вміст малонового альдегіду [2], активність глутатіонпероксидази [4] і каталази [8]. Вміст білка в сироватці крові визначали біуретовим методом. Математичну обробку отриманих даних проводили загальноприйнятими статистичними методами [12].

Результати дослідження та їх обговорення. Проведеними дослідженнями встановлено, що при місцевому гострому гнійному перитоніті має місце порушення стану пероксидного окиснення ліпідів та окиснювальної модифікації білків (табл.).

Так, рівень малонового альдегіду (МА), як одного з кінцевих продуктів пероксидного окиснення ліпідів, до оперативного лікування вірогідно вищий, ніж у практично здорових людей. Вдвічі більший у хворих на гнійно - деструктивні процеси в очеревинній порожнині, ускладнених місцевим перитонітом, показник окиснювальної модифікації білків (ОМБ). Як відомо [11], у стадії окиснювального стресу (гострий запальний процес) активні форми кисню (АФК) впливають на білки (особливо металоферменти), викликаючи зміну їх структури та інактивацію. Отже, за величиною окиснювальної модифікації білків плазми крові можна зробити висновок про перебіг захворювання та ефективність лікувальних заходів.

Все це вказує на ендогенну інтоксикацію при місцевому перитоніті, яка підтверджується також збільшенням (на 68%) концентрації в плазмі крові молекул середньої маси (МСМ).

До оперативного лікування вищими за контрольні є і показники активності ферментів антиоксидантного захисту, що свідчить про порушення процесів оксидантного стану при гнійно - деструктивних процесах в очеревинній порожнині, ускладнених місцевим перитонітом. Внаслідок чого для підтримання оксидантно – антиоксидантної рівноваги збільшується активність останніх.

Оперативне лікування, яке спрямоване на видалення вогнища запалення в очеревинній порожнині, за нашими даними, уже через добу сприяє зниженню концентрації малонового альдегіду, молекул середньої маси та ступеня окиснювальної модифікації білків. Вірогідно знижується й активність антиоксидантних

ферментів – глутатіонпероксидази і каталази та церулоплазміну як специфічного фактора антиоксидантного захисту [5].

Таблиця

Динаміка показників оксидантного та антиоксидантного стапу плазми та еритроцитів крові хворих на гострий гнійний місцевий перитоніт (M±m)

Показники	Донори (n=10)	До операції (n=13)	Після операції (n=13)		
			1 доба	3 доба	5 доба
Середні молекули, ΔЕ/мл плазми	0,250±0,042	0,442±0,034*	0,373±0,048*	0,363±0,054*	0,292±0,056
Малоновий альдегід мкмоль/мл еритроцитів	13,8±1,21	21,2±1,75*	17,3±1,83*	15,77±1,37	14,64±1,92
Окиснювальна модифікація білків, ΔЕ/мл плазми	2,41±0,08	5,84±0,09*	4,76±0,11*	3,58±0,07*	3,61±0,06
Церулоплазмін, ΔЕ/г. білка	7,72±0,56	9,21±0,58*	8,32±0,34	8,16±0,48	7,92±0,39
Глутатіонпероксидаза, мкмоль/хв. ×г.Нв	205,0±17,0	390,6±12,7*	376,2±13,4*	315,9±11,7*	253±14,2*
Каталаза, мкмоль/хв. ×г.Нв	168,7±14,4	221,4±14,5*	163,5±13,6	135,6±18,4	146,2±12,6

Примітка: * - відмічено достовірні відмінності у порівнянні з донорами (P ≤ 0,05).

Рівень малонового альдегіду як і ступінь окиснювальної модифікації білків у післяопераційному періоді мають стійку тенденцію до зниження і на п'яту добу майже досягають нормальних величин.

Рівень молекул середньої маси зростає при всмоктуванні білкових метаболітів, які виникають у результаті різних пошкоджень, в тому числі запального процесу. У наших дослідженнях рівень МСМ до оперативного втручання був майже вдвічі вищим у порівнянні з донорами (0,440 проти 0,250 ΔЕ/мл плазми). Через п'ять діб післяопераційного періоду їх рівень вірогідно знижується до нормальних величин. Це свідчення стихання запального процесу в організмі, наслідком чого є відсутність утворення та всмоктування середньомолекулярних пептидів і може служити інформативним критерієм сприятливого післяопераційного перебігу [9].

Активність глутатіонпероксидази та церулоплазміну мають чітку тенденцію до зниження на 3 - 5-ту добу післяопераційного періоду паралельно із концентрацією – малонового альдегіду. Такої ж закономірності зазнає й активність каталази.

Висновки.

1. У хворих на місцевий перитоніт внаслідок гнійно – деструктивних процесів в очеревинній порожнині, порушується оксидантний та антиоксидантний стан організму.

2. У разі відсутності ускладнень післяопераційний період характеризується зниженням активності пероксидного окиснення ліпідів і ступеня окиснювальної модифікації білків плазми крові та активності антиоксидантних ферментів і не потребує спеціальної корекції лікування.

Література. 1. *Барабой В.А., Сутковой Д.А.* Окислительно – антиоксидантный гомеостаз в норме и при патологии. – К.: Чернобыльинтеринформ, 1997. – Часть 1. – 202 с. 2. *Васильева Н.В.* Стан оксидантної та захисної глутатіонової системи крові хворих у різні періоди мозкового інсульту //Бук.мед. вісник. – 1998. – Т. 2, № 2.- С. 80-84. 3. *Габриэлян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Г.П. и др.* Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях //Клин. мед. – 1981.- Т.59, №10. – С. 38-42. 4. *Геруш І.В., Мецишен І.Ф.* Стан глутатіонової системи крові за умов експериментального виразкового ураження гастродуоденальної зони та дії настоянки ехінацеї пурпорової //Вісник проблем біології і медицини. –1998. - №7. – С. 10-15. 5. *Дубинина Е.Е.* Антиоксидантная система плазмы крови //Укр. биохим. журн. – 1992. – Т.64, №2. – С. 3-15. 6. *Ерлюхин И.А., Вагнер В.К., Белый В.Я.* Воспаление как общебиологическая реакция. Ленинград: Наука, 1989. 260 с. 7. *Колб В.Г., Камышиников В.С.* Справочник по клинической химии. – Минск: Беларусь, 1982. – 290 с. 8. *Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г.* Метод определения активности каталазы //Лаб. дело. –1988. -№1.- С. 16-19. 9. *Кузнецов В.А., Чуприн В.Г., Анисимов А.Ю.* Молекулы средней массы до и после детоксикации у больных перитонитом //Хирургия. – 1993. - №9. - С. 12-15. 10. *Мецишен І.Ф.* Метод визначення окиснювальної модифікації білків плазми крові //Бук.мед.вісник - 1998. – Т.2, №1. – С.156-158. 11. *Мецишен І.Ф., Польовий В.П.* Механізм окиснювальної модифікації білків //Бук.мед.вісник. – 1999.- Т.3, № 1. – С. 187 – 197. 12. *Ойвин И.А.* Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований //Патол. физиол. и эксп. тер. – 1960. - № 4. – С. – 76 – 84.

THE STATE OF LIPID PEROXIDATION AND PROTEIN OXIDATION MODIFICATION IN LOCALIZED PERITONITIS

V.P.Poliivyi, S.P.Poliivova

Abstract. A study of the oxidant and antioxidant state of patients with acute purulent localized peritonitis has been carried out. It has been established that there occurs an activation of the lipid peroxidation processes and protein oxidation modification in the blood of patients with peritonitis. It permits to determine more clearly the severity of the course of purulent localized peritonitis and a treatment strategy.

Key words: lipid peroxidation, protein oxidation modification, localized peritonitis, antioxidant enzymes.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 8.09.2000 року