

УДК 616.61-001.17-092.9:577.16

© Я.О. Басараб, Л.Г. Нетюхайло, 2012.

## СТАН ВІЛЬНО-РАДИКАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ В НИРКАХ ЩУРІВ В РІЗНІ СТАДІЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ

Я.О. Басараб, Л.Г. Нетюхайло

ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія", кафедра медичної, біологічної та біоорганічної хімії (зав. – проф. К.С. Непорада), м. Полтава.

### THE STATE OF FREE-RADICAL PROCESSES AND ANTIOXIDANT SYSTEM IN RAT'S KIDNEYS AT VARIOUS STAGES OF EXPERIMENTAL BURN DISEASE

Ya.O. Basarab, L.G. Netyukhaylo

#### SUMMARY

Burn disease has been designed for rats-males. The state of free-radical processes and antioxidant system of rat's kidneys has been studied in the systemic dynamics according to the contents of malonic dialdehyde, the oxidative modified proteins, the activity of superoxide dismutase and catalase. It has been determined that the basic peaks of investigated indices in experimental burn disease in kidneys correlate with the stages of shock and toxemia.

### СОСТОЯНИЕ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ В ПОЧКАХ КРЫС В РАЗНЫЕ СТАДИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Я.А. Басараб, Л.Г. Нетюхайло

#### РЕЗЮМЕ

Ожоговую болезнь моделировали на крысах-самцах. Состояние свободно-радикальных процессов и антиоксидантной системы в почках в детальной динамике изучали по содержанию малонового диальдегида, окислительно модифицированных белков, активности супероксиддисмутазы и каталазы. Установлено, что при экспериментальной ожоговой болезни максимальное увеличение исследуемых показателей соответствовало стадиям шока и токсемии.

**Ключові слова:** нирки, експериментальна опікова хвороба, перекисне окислення ліпідів, антиоксидантна система.

Травми, отримані, при опіковому ураженні, не втрачають своєї актуальності в сучасному житті. Опіки мають складний патогенез [4, 11]. За умов опіків виникають зміни в усіх органах і системах, але перш за все в нирках. Ушкодження нирок є одним із основних компонентів синдрому поліорганної недостатності (ПОН). Активізація процесів перикисного окиснення ліпідів (ПОЛ) в нирках посилює запалення та дисфункцію клітинних мембран, порушуючи збалансованість функціонування прооксидантної та антиоксидантної систем [1]. Проте, до теперішнього часу недостатньо вивчені в докладній динаміці стан вільно-радикального окиснення (ВРО) та антиоксидантної системи (АОС) в нирках при експериментальній опіковій хворобі (ЕОХ).

#### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Експерименти виконані на 42 білих щурах-самцях масою 200-220 г з дотриманням правил проведення робіт із використанням експериментальних тварин та положень Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовуються в експериментах та інших наукових цілях. Опікову хворобу моделювали за методом Довганського [2] шляхом занурення епілованої поверхні шкіри задньої кінцівки тварин у гарячу воду ( $t+70-750C$ ) під легким

ефірним наркозом, протягом 7 с. Розмір ділянки пошкодження визначали залежно від площі покриву тіла, яка в середньому становила 12-15% поверхні [6]. Площу ураження розраховували за допомогою спеціальної таблиці. В зазначених умовах утворювався опік ША-Б ступеня, який, згідно із сучасними уявленнями [4], є стандартною моделлю розвитку опікової хвороби в експерименті. Евтаназію щурів проводили під ефірним наркозом на 1-у, 7-у, 14-у, 21-у, 28-у добу, що, відповідає стадіям шоку, токсемії і септикотоксемії. В гомогенаті ниркової тканини визначали вміст малонового діальдегіду (МДА) [10], окисно-модифікованих білків (ОМБ) [3] супероксиддисмутази (СОД) [7], активність каталази [5]. Отримані результати дослідження статистично обробляли з використанням U-критерію Манна-Уїтні.

#### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Нами встановлено, що рівень МДА в нирках щурів збільшився у порівнянні з контролем у 2,53 разу ( $p<0,05$ ) на 1-у добу ЕОХ, на 7-у добу - у 2,22 разу ( $p<0,05$ ), на 14-у добу - 2,07 разу ( $p<0,05$ ), на 21-у добу - 1,65 разу ( $p<0,05$ ), на 28-у добу - 1,54 разу ( $p<0,05$ ). Максимальне значення даного показника спостерігалось на 1-у та 7-у добу ЕОХ, що відповідає стадії опікового шоку та токсемії. Вміст ОМБ

Таблиця 1

**Вміст малонового діальдегіду та окисно-модифікованих білків в тканинах нирок щурів за умов ЕОХ, (M±m)**

Група тварин при ЕОХ	Малоновий діальдегід, мкмоль/г	Окисно-модифіковані білки, у.о.
Контроль (n=7)	56,66±1,56	0,27±0,065
ЕОХ 1-а доба (n=7)	143,21±1,37	0,46±0,011
ЕОХ 7-а доба (n=7)	126,03±1,38	0,58±0,012
ЕОХ 14-а доба (n=7)	117,45±1,22	0,64±0,008
ЕОХ 21-а доба (n=7)	93,75±1,96	0,52±0,015
ЕОХ 28-а доба (n=7)	75,89±1,47	0,39±0,012
Статистичний показник p1-2 <0.05 ,p1-3<0.05,p1-4<0.05,p1-5<0.05.		

Таблиця 2

**Активність каталази та СОД в тканинах нирок щурів за умов ЕОХ, (M±m)**

Група тварин при ЕОХ	Активність каталази, нкат/г	Активність СОД, од/г
Контроль (n=7)	6.57±0.11	2.74±0.16
ЕОХ 1-а доба (n=7)	3.71±0.08	1.89±0.13
ЕОХ 7-а доба (n=7)	3.29±0.09	1.27±0.17
ЕОХ 14-а доба (n=7)	2.79±0.11	1.18±0.19
ЕОХ 21-а доба (n=7)	3.44±0.06	1.38±0.15
ЕОХ 28-а доба (n=7)	3.9±0.05	1.62±0.18
Статистичний показник p1-2 <0.05 ,p1-3<0.05,p1-4<0.05,p1-5<0.05.		

збільшився у порівнянні з контролем у 1,7 разу ( $p < 0,05$ ) на 1-у добу, у 2,15 разу ( $p < 0,05$ ) на 7-у добу, на 14-у добу у 2,37 разу ( $p < 0,05$ ), на 21-у добу на 1,9 разу ( $p < 0,05$ ) та 1,4 разу ( $p < 0,05$ ) на 28-у добу відповідно. Найвище зростання ОМБ спостерігалось на 14 добу, що відповідає стадії токсемії (табл.1). Проведене дослідження ферментної ланки АОС: СОД та каталази (табл.2) показало зменшення активності СОД вже на 1-у добу у 1,44 разу ( $p < 0,05$ ) в порівнянні з контролем (стадія опікового шоку), показник знижувався у 2,17 та 2,32 разу відповідно на 7-у та 14-у добу (стадія токсемії). На 21-у та 28-у добу активність СОД відновилася, але так і не досягла контрольних значень. Також спостерігалась тенденція щодо зниження активності каталази на 1-у добу у 1,44 разу ( $p < 0,05$ ), після чого досліджувані показники дещо підвищилися, але не досягли контрольних значень, що свідчить про швидке виснаження АОС при ЕОХ. Зниження активності СОД та каталази підтверджує функціональну неспроможність АОС при ЕОХ. Різке зниження активності ензимів є свідченням некерованої стимуляції в умовах ЕОХ процесів ВРО ліпідів. Відомо, що швидкість і регуляція ВРО визначається АОС, а отже залежить від її стану. Виснаження і зрив різних ланок АОС призводить до підвищення інтенсивності ВРО ліпідів, і визначають характер перебігу патологічного процесу в цілому.

#### ВИСНОВКИ

Отже, аналіз проведених досліджень свідчить, що при ЕОХ в нирках основні піки досліджуваних

показників відповідають стадії опікового шоку та токсемії.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Дмітрієва К.Ю. Показники ендогенної інтоксикації, оксидативного та нітрозативного стресів при опіках шкіри у щурів за умов застосування мексидолу і триметазидину / К.Ю. Дмітрієва // Медична хімія. – 2004. – Том 6, №4. – С.77-80.
2. Довганский А.П. Материалы к патогенезу ожоговой болезни: автореф. дис. на соискание учен. степени доктора мед. наук: спец. 14765 «Патологическая физиология» / А.П. Довганский. - Кишинев, 1971. – 32с.
3. Дубинина Е.Е. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека. Метод ее определения / Дубинина Е.Е., Бурмистров С.О. // Вопросы медицинской химии. - 1995. - № 1. - С. 24-26.
4. Клименко М.О. Опікова хвороба (патогенез і лікування) / М.О. Клименко, Л.Г. Нетюхайло. – Полтава, 2009. – 118 с.
5. Королюк М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова // Лабораторное дело. – 1988. – №1. – С. 16-19.
6. Кочетыгов Н.И. Ожоговая болезнь : Монография / Н.И. Кочетыгов. – Л.: Медицина, 1973. – 244 с.
7. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / [Л.В. Беркало, О.В. Бобович,

Н.О. Боброва та ін.]// під ред. І.П. Кайдашев. – Полтава: Полімет, 2003. – 320 с.

8. Михальчик Е.В. Профилактическое и лечебное действие комплексного препарата при ожоговой травме у крыс / Е.В. Михальчик, А.В. Иванова, М.В. Ануров // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2004. – Том 138, №9. – С.299-301.

9. Нетюхайло Л.Г. Активність супероксиддисмутази та каталази при опіковій хворобі та введенні препарату «кріохор» / Л.Г. Нетюхайло, Я.О. Басараб, С.В. Харченко // Світ медицини та біології. – 2010. – №4. – С.141-145.

10. Стальная И.Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И.Д. Стальная, Т.Г. Гаришвили // Современные методы в биохимии. “ М.: Медицина, 1977. “ С. 66-68.

11. Filippou D Nitric oxide, antioxidant capacity, nitric oxide synthase and xanthine oxidase plasma levels in a cohort of burn patients / Filippou D, Papadopoulos VP, Triga A // Burns. – 2007. – Vol. 33, №8. – P.1001-7.

12. Jeschke MG Pathophysiologic response to severe burn injury / Jeschke MG, Chinkes DL, Finnerty CC // Ann Surg. – 2008. – Vol. 248, №3. – P.387-99.

13. Parihar A Oxidative stress and anti-oxidative mobilization in burn injury / Parihar A, Parihar MS, Milner S, Bhat S // Burns. – 2008. – Vol. 34, №1. – P.6-17.