

УДК: 616-001.36+616.24:612.015.13:615.272.4

## ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ТУРНИКЕТНОМ ШОКЕ

*Горохова Н. Ю.*

Турникетный шок представляет собой очень тяжелый и опасный для жизни патологический процесс, возникающий при реваскуляризации ранее ишемизированных тканей. Этот вид шока часто появляется у пострадавших при землетрясениях, авариях в шахтах, дорожно-транспортных катастрофах.

Учитывая то, что Крым является сейсмичным регионом, изучение патогенеза турникетного шока является чрезвычайно актуальным.

Особенно важную роль при развитии шоковых состояний играет повреждение легких, проявляющееся развитием синдрома «шокового легкого». Это обусловлено тем, что нарушения функции органов дыхания приводят к дыхательной недостаточности, являющейся причиной гибели пострадавших.

Таким образом, целью нашей работы являлось изучение механизмов повреждения легких при турникетном шоке, что позволяет в дальнейшем патогенетически обосновать лечение синдрома «шокового легкого».

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исследования проведены на 30 белых крысах-самцах линии «Vistar», массой 180-200 граммов. Турникетный шок моделировали путем наложения резиновых жгутов на обе задние конечности животных на уровне паховых складок. Реваскуляризация конечностей была проведена через 6 часов.

Исследования проводили через 6 и 12 часов после снятия жгутов.

Животные были разделены на 2 группы:

I группа – здоровые животные, n=15.

II группа – турникетный шок, n=15.

Кровь для исследований получали путем декапитации крыс.

После выделения легочно-сердечного комплекса для получения бронхоальвеолярного смыва (БАС) правое легкое промывали 6 мл изотонического раствора NaCl, левое – использовали для морфологических исследований. Для биохимических исследований смыв центрифугировали при 1500 об/мин в течение 10 минут. Исследования проводили в надосадочной жидкости.

Для определения ТБК-активных продуктов перекисного окисления липидов (ТБК-АП ПОЛ) в сыворотке крови применяли метод Azakava T., Matsushita S. с использованием тиобарбитуровой кислоты [1]. Активность сывороточного медьсодержащего антиоксиданта церулоплазмина определяли методом Ревина [2]. Для исследования антиокислительной активности (АОА) использовали метод, описанный Семеновым В. Л. и Ярошем А. М. [3], при этом определяли способность

биологического материала тормозить окислительно-восстановительную реакцию в системе  $Fe^{2+}$ -2,6-дихлорфенолинидофенол (ДХФИФ).

Трипсиноподобную активность сыворотки крови (ТПА) определяли по расщеплению синтетического субстрата бензоил-Д-аргинина-паранитроанилид-монохлорида (БАПНА) [4]. Измерение эластазоподобной активности (ЭПА) сыворотки крови и БАС определяли по гидролизу синтетического субстрата N-t-ВОС-аланин-р-нитрофенилового эфира (БАНФЭ) (Reanal) [5]. Для определения  $\alpha_1$ -ингибитора протеиназ ( $\alpha_1$ -ИП) также использовали синтетический субстрат БАПНА [6]. С целью исследования кислотостабильных ингибиторов БАС (КСИ) смыв предварительно обрабатывали 5% раствором ТХУ по Оглоблиной О. Г. [5], а затем использовали БАПНА [6]. Содержание белка в БАС определяли методом Лоури [7].

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследования показали, что развитие турникетного шока сопровождается активацией перекисного окисления липидов сыворотки крови. При этом уровень ТБК-активных продуктов к 6 часам токсемии достоверно увеличивался на 50,75%, а к 12 – на 16,46% по сравнению со здоровыми животными (рис.1).

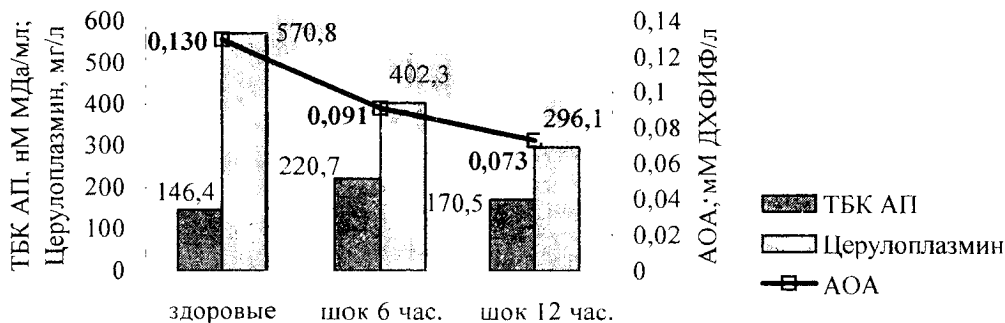


Рис. 1. Динамика показателей перекисного окисления липидов сыворотки крови крыс при турникетном шоке.

На фоне усиления процессов свободнорадикального окисления липидов при турникетном шоке происходит угнетение антиоксидантных систем крови. Так, после снятия жгутов наблюдалось выраженное снижение значений антиокислительной активности сыворотки крови, к 6 часам ее уровень был на 30,00% ниже показателей интактной группы, к 12 часам – на 43,85% (рис.1).

Так же имело место уменьшение показателей церулоплазмينا сыворотки крови, через 6 часов после снятия жгутов у контрольной группы его уровень снизился на 29,6%, а через 12 часов – на 48,2% по сравнению со здоровыми животными (рис.1).

реваскуляризации наблюдается резкое повышение протеолитической активности сыворотки крови: через 6 часов токсемии трипсиноподобная активность превышала нормальные показатели на 200%, эластазоподобная – на 51,12%, через 12 часов – на 220% и 38,57% соответственно (рис.2).

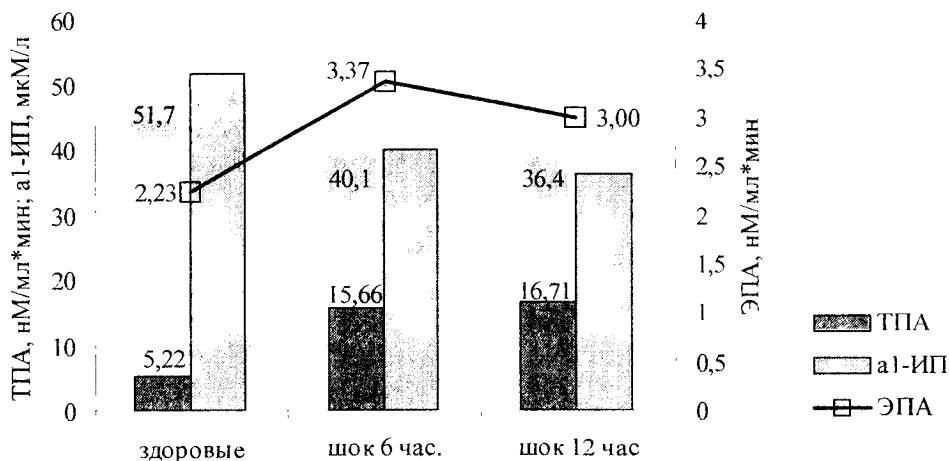


Рис. 2. Динамика показателей системы протеолиза сыворотки крови крыс при турикетном шоке.

Кроме этого наблюдалось угнетение ингибиторного потенциала сыворотки крови. Так, к 6 часам после реперфузии конечностей содержание  $\alpha_1$ -ИП у животных уменьшилось на 29,44%, а к 12 – на 29,60% по сравнению со здоровыми крысами (рис.2).

Изменение показателей системы протеолиза при развитии синдрома «шокового легкого» происходит и на местном уровне – в бронхоальвеолярном смыве (рис. 3). Через 6 часов после реваскуляризации конечностей наблюдалось увеличение эластазоподобной активности на 23,80%, а через 12 часов – на 16,26%.

В процессе развития турикетного шока наблюдается значительное снижение ингибиторного потенциала легких (рис.3). Через 6 часов после снятия жгутов происходило снижение антитриптической активности на 27,28%, уровня кислотостабильных ингибиторов – на 52,96%; через 12 часов – на 36,37% и 69,71% соответственно по сравнению с интактной группой.

Кроме этого исследование бронхоальвеолярного смыва у животных после снятия жгутов показало резкое увеличение содержания белка, что может свидетельствовать о повышении проницаемости капилляров легких при развитии турикетного шока. Так через 6 часов после снятия жгутов его уровень был на 244,4% выше показателей здоровых животных, через 12 часов – на 283,1% (рис.3).

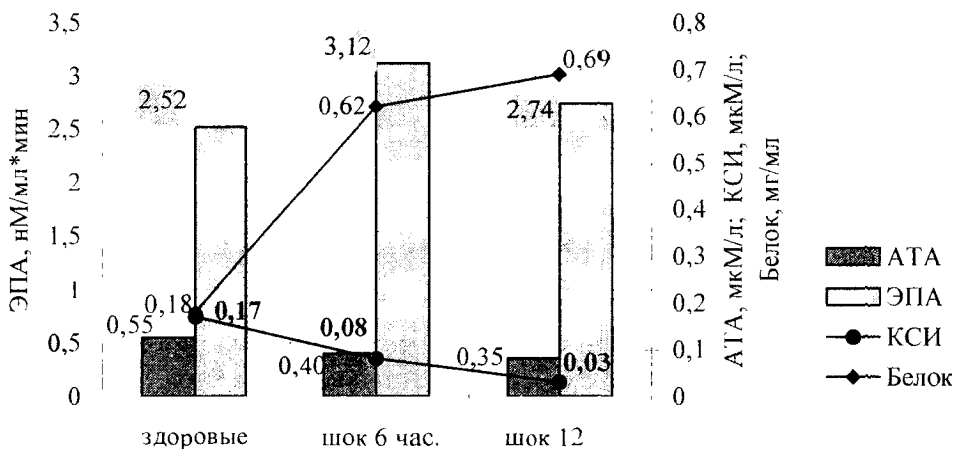


Рис. 3. Динамика показателей системы протеолиза и уровня белка бронхоальвеолярного смыва крыс при турникетном шоке.

## ВЫВОДЫ

Таким образом, нами установлено, что основными звеньями патогенеза повреждения легких при турникетном шоке являются дисбаланс протеазно-антипротеазной системы сыворотки крови и бронхоальвеолярного смыва, а так же активация перекисного окисления липидов на фоне угнетения антиоксидантного потенциала организма.

## Список литературы

1. Azakava T., Matsushita S. Coloring conditions of thiobarbitruic acid test for detecting lipid hydroperoxides // *Lipids*. – 1980. – V.15, № 3. – P.137-140
2. Колб В. Г., Камышнина В. С. Справочник по клинической химии. – Минск, 1982. – С. 290-291.
3. Семенов В. Л., Ярош А. М. Метод определения антиокислительной активности биологического материала // *Украинский биохимический журнал*. – 1985. – Т. 57, № 3. – С. 50-52.
4. Веремесенко К. Н. Ферменты протеолиза и их ингибиторы в медицинской практике. – Киев: Здоровье, 1971. – С. 186-187.
5. Оглоблина О. Г., Платонова Л. В., Мясникова Л. В. и др. Активность протеиназ гранулоцитов и уровень кислотостабильных протеиназ в бронхоальвеолярном секрете детей с бронхонатиями различной этиологии // *Вопросы мед. химии*. – 1980. – № 4. – С. 30-32.
6. Русаков С. В., Кубышкин А. В. Микрометод определения в крови альфа-1-ингибитора протеиназ и альфа-2 макроглобулина // *Клиническая и лабораторная диагностика*. – 1995. – № 1. – С. 8-10.
7. Зильбер Л. А. Иммунохимический анализ. – Москва. 1968. – С. 52.