

АННОТАЦИЯ

работы член-корр. НАМНУ, д.м.н., профессора Ельского Виктора Николаевича «Патогенетическая коррекция нанопрепаратом липосом липидной перекисидации при синдроме длительного раздавливания»

Травматизм представляет собой одну из сложнейших проблем современности, имеющую не только медицинский, но и выраженный социальный характер. Синдром длительного раздавливания (СДР) занимает 15-24% в структуре травматических поражений, а во время землетрясений он отмечается у 23,9-85% пострадавших. СДР развивается в результате длительной компрессией мягких тканей с последующим освобождением от сдавления, считается одним из наиболее тяжелых видов травмы и характеризуется высокой летальностью. Статистику смертности при СДР можно объяснить с позиций полиорганной недостаточности (ПОН), которая является неотъемлемой составляющей. Построение эффективной терапии СДР невозможно без мер, направленных на стабилизацию клеточных и субклеточных мембран.

Цель работы: экспериментальное исследование эффективности препарата "ЛИПИН" при синдроме длительного раздавливания для коррекции полиорганной недостаточности.

Экспериментальное исследование выполнено на 1831 белых крысах-самцах массой 150-220. С целью определения выживаемости животных при СДР использовали контрольную группу животных с введением 0,9% раствора хлорида натрия и экспериментальную группу с введением препарата фосфатидилхолиновых липосом в дозе 10 мг на 100 г живого веса в момент снятия пресса, эксперимент проведен на 8 группах крыс с разной длительностью компрессии (2 и 4 часа). Биохимическими методами исследовали интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) по содержанию диеновых конъюгатов, малонового диальдегида. Антиоксидантную активность определяли по уровню альфа-токоферола, активности супероксиддисмутазы. С целью исследования структурных признаков ПОН с помощью морфологических, электронномикроскопических и гистохимических методов изучали препараты мозга, легких, сердца, печени и почек.

Результаты проведенного исследования содержания продуктов ПОЛ, эндогенных антиоксидантов при СДР показали рост и накопление в организме продуктов свободнорадикального окисления, снижение резервов антиоксидантной системы, эндотоксемию, крайнюю степень выраженности оксидативного стресса. Установлено нарушение метаболизма тканей, вызванное синдромом перекисидации, во всех исследуемых органах (мозг, легкие, сердце, печень, почки), что подтверждает роль травматического токсикоза в патогенезе ПОН. СДР протекает с развитием структурных повреждений биомембран клеток различных органов, повышением их проницаемости. Пусковым механизмом указанных нарушений, ведущих, в конечном итоге, к гибели клетки, является чрезмерная активация процессов ПОЛ и накопление в мембранах клетки и субклеточных фракций токсических продуктов липидной перекисидации. Степень свободнорадикальных повреждений различных органов зависела от их морфофункциональных особенностей, специфики ответа каждой ткани на действие повреждающего фактора и от периода травмы (4 часа компрессии, 2 и 24 часа декомпрессии). На фоне применения липосом было отмечено снижение деструктивных изменений и микроциркуляторных нарушений в исследуемых органах, а также повышение активности антиоксидантной системы.

Выводы: Введение препарата «ЛИПИН» экспериментальным животным предотвращало интенсификацию ПОЛ и способствовало мембранопротекции и, как следствие, предотвращало развитие сердечной, почечной и печеночной недостаточности при СДР, увеличивая при этом выживаемость лабораторных животных до 84% (в контроле – 32%).