

## РОЛЬ АПОПТОЗУ ЛІМФОЦИТІВ У ПЕРЕБІГУ МЕХАНІЧНОЇ ТРАВМИ РІЗНОЇ ТЯЖКОСТІ

Д. В. Козак

*Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського*

---

У статті проведено аналіз закономірності між тяжкістю травми та апоптозом (запрограмована загибель клітин). Показано, що зі збільшенням тяжкості травми суттєво зростає первинний апоптоз лімфоцитів, у печінці накопичуються вторинні продукти перекисного окиснення ліпідів, ендотоксини, а також знижується ферментативна ланка антиоксидантного захисту.

---

## ROLE OF LYMPHOCYTES APOPTOSIS IN THE COURSE OF MECHANICAL INJURY OF DIFFERENT SEVERITY

D. V. Kozak

*Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky*

---

The article analyzed the relationships between severity of injury and apoptosis (programmed cell death). It was shown that with increasing severity of injury significantly increase apoptosis in primary lymphocytes, accumulate secondary products of lipid per oxidation in the liver endotoxins and reduce antioxidant enzymes.

---

**Вступ.** В умовах тяжкої травми в організмі людини виникає сукупність патологічних відхилень, які об'єднує поняття "травматична хвороба". Основним її етіологічним чинником є механічна травма великої сили. При цьому у кровотік виділяється значна кількість медіаторів пошкодження, які формують синдром системної запальної реакції організму [2, 3]. Аналіз останніх досліджень показав, що одним із основних механізмів переходу від системної запальної відповіді до поліорганної недостатності є стимуляція запрограмованої клітинної загибелі або апоптозу [1], але на сьогодні немає переконливих даних щодо його ролі в імунологічних порушеннях, адже саме клітинний імунітет є основним регулювальним чинником виділення медіаторів запалення та фактором стійкості до інфекції.

Мета роботи – з'ясувати закономірності розвитку апоптозу лімфоцитів крові на тлі механічної травми різної тяжкості та їх взаємозв'язок із показниками цитолізу, перекисного окиснення

ліпідів, антиоксидантного захисту та ендогенної інтоксикації.

Для реалізації поставленої мети перед нами виникли такі завдання:

1. Розробити моделі механічної травми різного ступеня тяжкості.

2. Дослідити стан первинного і вторинного апоптозу лімфоцитів крові через 1 добу після механічної травми різного ступеня тяжкості.

3. Вивчити особливості відхилень показників цитолізу, перекисного окиснення ліпідів, антиоксидантного захисту та ендогенної інтоксикації на тлі механічної травми різного ступеня тяжкості та їх взаємозв'язок із апоптозом клітин крові.

**Основна частина.** В експериментах використано 32 білих щурів-самців лінії Wistar масою 180-200 г, які утримували на звичайному раціоні виварію. Усіх тварин розділили на 4 групи по 8 тварин у кожній. Перша група – контрольна, у трьох наступних в умовах наркозу моделювали механічну травму різного ступеня тяжкості.

Через одну добу в умовах знеболювання тварин забивали й забирали кров та тканину печінки для подальших досліджень. Цитофлуориметрично визначали ступінь апоптозу лімфоцитів крові, за стандартними методами у сироватці крові встановлювали активності аланін- і аспартатамінотрансфераз, вміст молекул середньої маси, загальну пероксидазну активність крові. У гомогенаті печінки визначали вміст барбітурат-активних продуктів перекисного окиснення ліпідів. Одержані результати піддавали статистичному аналізу.

Результати досліджень показали, що ранній апоптоз в контрольній групі становив 1,49 %, при травмі легкого ступеня практично не змінювався, проте при збільшенні тяжкості травми статистично достовірно зростав. На тлі травми середнього ступеня тяжкості в 1,8 раза, на тлі тяжкої травми – у 2,6 раза.

Ступінь пізнього апоптозу на тлі травми легкого і середнього ступеня тяжкості статистично достовірно від контрольної групи не відрізнявся. Після тяжкої травми цей показник значно збільшувався – у 33,3 раза порівняно з контрольною групою.

Внаслідок цього відсоток неуражених лімфоцитів виявився статистично достовірно меншим на тлі тяжкої механічної травми порівняно із конт-

рольною групою. В інших дослідних групах цей показник був нижчий, ніж у контролі, проте результат виявився статистично недостовірним.

Аналіз кореляцій ступеня апоптозу лімфоцитів крові та інших досліджуваних біохімічних показників показав, що на тлі травми легкого ступеня не відмічалось статистично значущих коефіцієнтів кореляції між досліджуваними показниками. В умовах травми середнього ступеня тяжкості виявлено позитивні статистично достовірні сильні кореляційні зв'язки між ступенем апоптозу лімфоцитів крові та вмістом у гомогенаті печінки барбітурат-активних продуктів перекисного окиснення ліпідів та молекул середньої маси крові. Через одну добу після травми тяжкого ступеня кореляційний взаємозв'язок досліджуваних показників посилювався. Додатково виникав статистично достовірний від'ємний кореляційний зв'язок між ступенем апоптозних лімфоцитів та загальною пероксидазною активністю крові.

**Висновки** Розроблені нами моделі тяжкої травми дозволили встановити, що зі збільшенням тяжкості травми суттєво зростає первинний апоптоз лімфоцитів, накопичуються у печінці вторинні продукти перекисного окиснення ліпідів, ендотоксини, знижується ферментативна ланка антиоксидантного захисту.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Белушкина Н. Н. Роль апоптоза в патогенезе заболеваний / Н. Н. Белушкина // Мой врачебный журнал. – 2002. – Т. 14, № 7. – С. 15-23.
2. Надання медичної допомоги постраждалим з політравмою на до- госпітальному етапі : методичні

рекомендації / Г. Г. Рошнін, Ю. О. Гайдаєв, О. В. Мазуренко [та ін.]. – К., 2003. – 33 с.

3. Избранные аспекты патогенеза и лечения травматической болезни / В. Н. Ельский, В. Г. Климовицкий, С. Е. Золотухин и др. – Донецк: Либідь, 2002. – 360 с.