

ДИНАМИКА КОМПОНЕНТОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ.

АНДРЕЕВ А.А. КАРТАВЕНКО В.И. ГОЛИКОВ П.П.
ДАВЫДОВ Б.В. НИКОЛАЕВА Н.Ю.

НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, 129010, Москва,
Сухаревская площадь, 3

У 36 больных с тяжелой сочетанной травмой исследовали влияния объема кровопотери на процесс перекисного окисления липидов (ПОЛ) и состояние антиоксидантной системы (АОС).

Средний возраст пациентов - 40 ± 2 года. Черепно-мозговая травма сочеталась с травмой органов грудной и брюшной полости, опорно-двигательного аппарата. Кровопотеря достигала 75% объема циркулирующей крови (ОЦК), в среднем - $28 \pm 3\%$. Забор крови для проведения исследования осуществлялся при доставке пострадавших бригадами скорой медицинской помощи, далее через 4, 24 часа, 3 и 7 суток после травмы. Определение ОЦК проводилось радиоизотопным методом. О состоянии ПОЛ и АОС судили по уровню в сыворотке крови первичных (диеновые конъюгаты, ДК), вторичных (малоновый диальдегид, МДА) продуктов ПОЛ, содержанию эндогенного антиоксиданта альфа-токоферола (ТФ) и внеклеточного антиоксидантного фермента - церулоплазмينا (ЦП). Для оценки дисбаланса в системе ПОЛ-АОС использовали интегральный показатель - коэффициент К.

У обследованных больных наблюдалось усиление процессов ПОЛ, проявляющееся в возрастании содержания ДК и МДА, наиболее выраженное на 1-3 сутки после травмы (в 2,0-2,6 раза, $p < 0,05$), и увеличение содержания ТФ, максимально к 3-м суткам в 2,28 раза ($p < 0,05$). При поступлении больных отмечалось снижение уровня ЦП (в 1,6 раза, $p < 0,05$), который к 3-м суткам нормализовался. Исследование динамики коэффициента К позволило установить, что уже при поступлении пострадавших в клинику его значение было существенно выше нормы, а к 4 часу дисбаланс в системе ПОЛ-АОС возрастал в 5,0 раз ($p < 0,05$).

При изучении факторов, влияющих на процесс ПОЛ и состояние АОС у пациентов с сочетанной травмой, выявлена их статистически достоверная зависимость от объема кровопотери. Выявленный дисбаланс в системе ПОЛ-АОС свидетельствует о необходимости включения в комплексную терапию антиоксидантных препаратов.

Ключевые слова: сочетанная травма, неотложные состояния, кровопотеря, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система.

ВВЕДЕНИЕ. В последние годы в патогенезе развития осложнений в остром периоде травматической болезни значительное место отводится нарушениям процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и состоянию антиоксидантной системы (АОС) [1,2,3,4]. Нарушения в процессах ПОЛ и состоянии АОС обнаружены при некоторых острых хирургических заболеваниях [5], черепно - мозговой травме [6,7,8,9], инфаркте миокарда [10,11] и ожоговом шоке [12,13]. В единичных работах отмечается активация ПОЛ у пациентов с тяжелой сочетанной травмой [1]. В литературе имеются сообщения о положительном влиянии препаратов, обладающих антиоксидантными свойствами у этой категории больных [3,14,15,16].

Основным фактором, участвующим в активации ПОЛ, является гипоксия. При тяжелой сочетанной травме в первые часы после травмы развитие гипоксии связано, преимущественно с расстройствами гемодинамики и массивной кровопотерей из-за шока [2,17,18].

В связи с этим целью данной работы явилось динамическое исследование выраженности нарушений процессов ПОЛ и состояния АОС у больных с тяжелой сочетанной травмой в зависимости от уровня кровопотери.

МЕТОДИКА. Исследовали 36 больных с тяжелой сочетанной травмой. Черепно-мозговая травма сочеталась с травмой органов грудной и брюшной полости, опорно-двигательного аппарата, при этом, у 17 пострадавших было коматозное состояние. Средний возраст пациентов - 40 (± 2) лет. Кровопотеря достигала 75% объема циркулирующей крови (ОЦК), в среднем $-28 \pm 3\%$.

Все больные были разделены на две подгруппы в зависимости от объема кровопотери. В первую подгруппу вошли 20 пострадавших, у которых объем кровопотери не превышал 30% ОЦК. Для данной группы было характерно отсутствие исходного снижения систолического артериального давления (САД) в среднем при доставке бригадой СМП САД 112 мм.рт.ст. (± 5 мм.рт.ст.) и частота сердечных сокращений 103 ± 3 в мин. Во вторую подгруппу вошли 16 больных с кровопотерей более 30% ОЦК (в среднем $44 \pm 3\%$). Для данной группы было характерно исходное снижение САД в среднем до 76 ± 3 мм.рт.ст. и тахикардия до 115 ± 6 в мин.

В комплексном лечении больных, использовались плазмозамещающие растворы декстранов, желатиноль, препараты крови (альбумин, свежзамороженная плазма, эритромаасса). Большая часть вышеперечисленных препаратов обладает большим периодом полувыведения - от 24 часов и более, что обуславливает их значимую концентрацию в крови в течение нескольких дней и необходимость учета проводимой гемодилюции при определении показателей ПОЛ и АОС. Для этого каждому больному при поступлении определяли ОЦК. Показатели ПОЛ и АОС приводились к нормальному ОЦК, согласно коэффициенту гемодилюции. Коэффициент гемодилюции рассчитывался исходя из объема кровопотери, объема и состава инфузионно-трансфузионной терапии.

Забор крови для проведения биохимических анализов производился из центральных вен (яремных, подключичных) при доставке пострадавших бригадами СМП, далее через 4, 24 часа, на 3 и 7 сутки. Определение газового состава крови и уровня гемоглобина производилось на газоанализаторе ABL-500 (RADIOMETR, Дания), определение ОЦК- радиоизотопным методом. Показатели гемодинамики регистрировались монитором HEWLETT-PACKARD -78354C (США).

О состоянии ПОЛ и АОС судили по уровню в сыворотке крови первичных (диеновые конъюгаты, ДК), вторичных (малоновый диальдегид, МДА) продуктов ПОЛ, содержанию эндогенного антиоксиданта альфа-токоферола (ТФ) и внеклеточного антиоксидантного фермента - церулоплазмينا (ЦП). Содержание ДК определяли спектрофотометрически в гексановом экстракте по разности оптической плотности между опытной и контрольной пробамии при 233 нм [19]. Определение МДА проводили спектрофлуометрическим методом [20]. В качестве стандарта использовали 1,1,3,3-тетраметоксипропан. Уровень ТФ определяли спектрофлуометрически [21]. Концентрация ТФ вычислялась по калибровочной кривой, построенной по ТФ (Sigma). Определение содержания ЦП проводили спектрофотометрическим методом с использованием в качестве субстрата парафенилендиамина [22]. Для оценки дисбаланса в системе ПОЛ-АОС использован интегральный показатель - коэффициент К [23]. Для сравнения исследована кровь 21 донора (норма).

Статистическая обработка результатов с использованием t критерия Стьюдента производилась на компьютере Pentium-100 с помощью лицензионной копии Exel-95.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Согласно полученным данным (табл. 1), у больных, в целом по группе, с первых часов травмы наблюдается нарушение процессов ПОЛ, проявляющееся в возрастании содержания ДК и МДА. Так, к концу 1-х суток концентрация ДК и МДА превышала уровень нормы в 2,06 раза ($p<0,05$) и в 1,99 раза ($p<0,05$), соответственно. На 3 сутки содержание ДК возрастало в максимальной степени, в 2,63 раза ($p<0,05$) превышая норму. К 3-м суткам выявлялось также и наиболее значимое повышение содержания МДА (в 2,41 раза ($p<0,05$) выше нормы). В последующем к 7-м суткам их уровни снижаются, но остаются достоверно выше нормы (табл. 1).

Таблица 1. Динамика показателей ПОЛ и АОС в сыворотке крови больных с сочетанной травмой по группе в целом, $M \pm m$

Показатель		норма	Сроки исследования				
			при поступлении	через 4 часа	через 24 часа	через 3 суток	через 7 суток
ПОЛ	ДК,	$0,62 \pm 0,03$	$0,87 \pm 0,07 *$	$1,00 \pm 0,1 *$	$1,28 \pm 0,09 *$	$1,63 \pm 0,17 *$	$1,12 \pm 0,1 *$
	МДА,	$1,24 \pm 0,07$	$2,12 \pm 0,11 *$	$2,92 \pm 0,26 *$	$2,47 \pm 0,17 *$	$2,99 \pm 0,69 *$	$1,83 \pm 0,1 *$
АОС	ТФ	$3,24 \pm 0,15$	$3,55 \pm 0,14$	$4,33 \pm 0,2 *$	$6,21 \pm 0,32 *$	$7,38 \pm 0,48 *$	$5,01 \pm 0,23 *$
	ЦП,	$31,8 \pm 2,1$	$19,3 \pm 1,24 *$	$21,7 \pm 1,29 *$	$25,97 \pm 1,48 *$	$35,04 \pm 2,21$	$28,45 \pm 1,4$
ПОЛ/АОС	Кoeff. К.	$1,12 \pm 0,1$	$4,38 \pm 0,64 *$	$5,66 \pm 1,11 *$	$2,92 \pm 0,4 *$	$2,67 \pm 0,38 *$	$2,49 \pm 0,47 *$

Примечания *-достоверность отличия от нормы ($p<0,05$). Содержание диеновых конюгатов выражено в ΔD_{233} , МДА - нмоль/мг, ТФ - мкг/мл*мг, ЦП-мг/100мл

При изучении состояния АОС у больных с сочетанной травмой, в целом по группе, обнаружено увеличение содержания ТФ. Так, к 1-м суткам его уровень возрастал в 1,92 раза ($p<0,05$), а к 3-м суткам в еще большей степени - в 2,28 раза ($p<0,05$) (табл. 1). В последующие сроки наблюдения выявлено снижение содержания ТФ в сыворотке больных с сочетанной травмой, но и к 7-м суткам концентрация ТФ оставалась достоверно выше нормы. При изучении содержания ЦП в сыворотке крови больных с сочетанной травмой при поступлении больных обнаружено снижение уровня ЦП в 1,6 раза ($p<0,05$). В дальнейшем отмечалось повышение концентрации ЦП и к 3-м суткам содержание ЦП не отличалось от значений нормы (табл. 1).

Исследование динамики интегрального показателя дисбаланса в системе ПОЛ-АОС - коэффициента К у больных с сочетанной травмой в целом по группе позволило установить, что уже при поступлении его значение было существенно выше нормы - в 3,91 раза ($p<0,05$) (табл. 1). К 4 часу дисбаланс в системе ПОЛ-АОС возрастал еще больше (в 5,05 раза, $p<0,05$). В последующие сроки на фоне инфузионно-трансфузионной терапии, улучшающей перфузию тканей и доставку кислорода, происходило снижение выраженности дисбаланса ПОЛ-АОС, хотя и к 7-м суткам наблюдения значение коэффициента К оставалось в 2,23 раза ($p<0,05$) выше значений нормы (табл. 1).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о значительном дисбалансе в системе ПОЛ-АОС у больных с сочетанной травмой, особенно в первые сутки после травмы.

Сравнительный анализ нарушений процесса ПОЛ и состояния АОС у больных с сочетанной травмой в зависимости от объема кровопотери свидетельствует о том, что более значимые нарушения системы ПОЛ - АОС наблюдаются в подгруппе больных с кровопотерей больше 30% ОЦК (рис. 1,2). У этих больных отмечалось возрастание

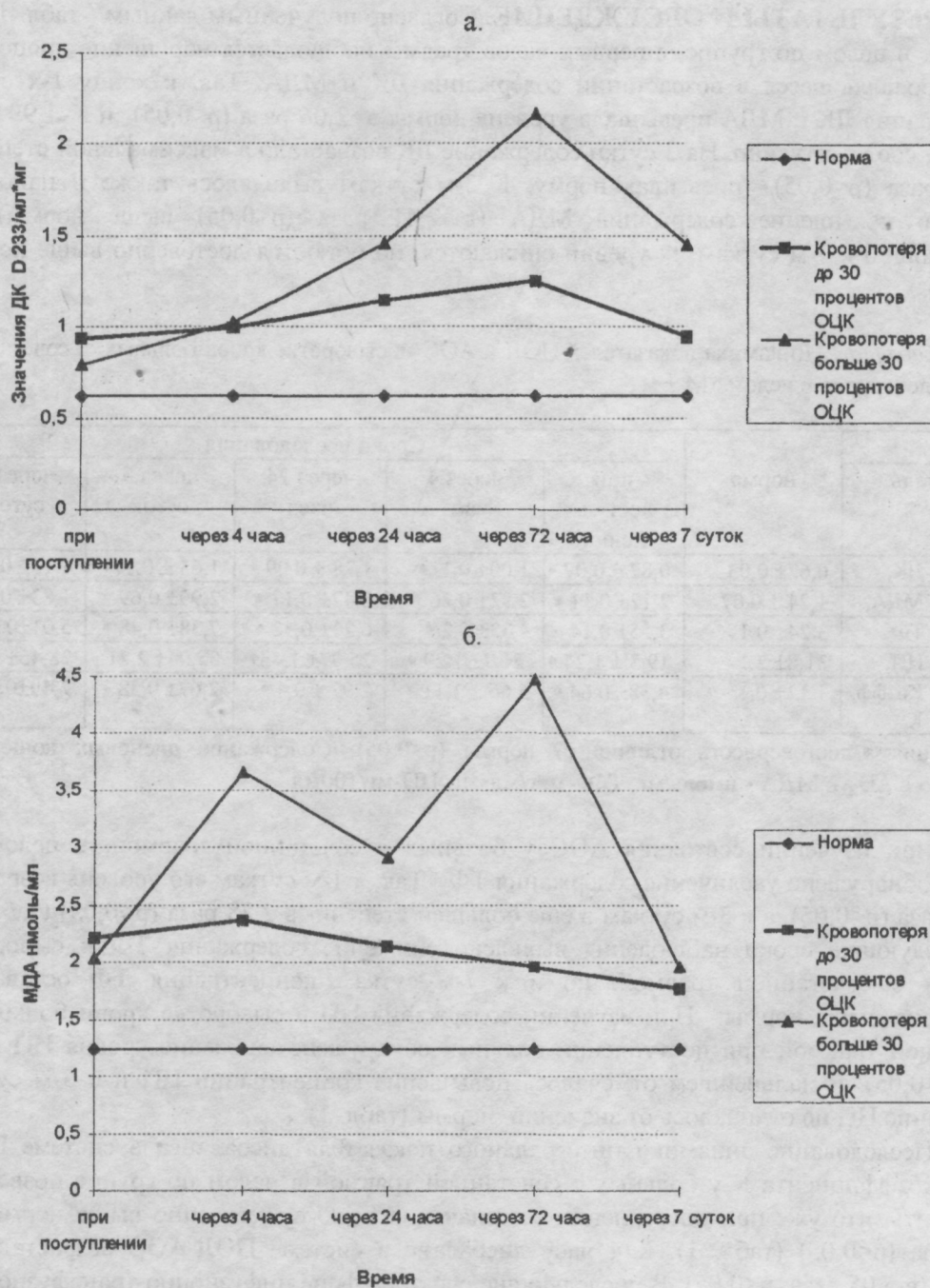


Рисунок 1.

Динамика уровня диеновых конъюгатов (а) и малонового диальдегида (б) в сыворотке крови больных с тяжелой сочетанной травмой в зависимости от степени кровопотери.

уровня ДК и к 3 суткам от момента поступления концентрация ДК превышала значения нормы в 3,5 раза ($p < 0,05$, рис. 1а). У больных 1-й подгруппы (кровопотеря менее 30% ОЦК) содержание ДК возрастало в меньшей степени - к 3-м суткам лишь в 2,0 раза ($p < 0,05$) и на 3-7 сутки было достоверно ниже, чем у больных 2-й подгруппы (рис. 1а). У больных 2-й подгруппы выявлялось также и более значимое, чем у больных первой подгруппы, возрастание в сыворотке крови концентрации вторичных продуктов окисления липидов - МДА (рис. 1б).

Результаты исследований, представленные на рисунке 2а, показывают, что при дефиците ОЦК более 30% наблюдалось значительное увеличение содержания ТФ в сыворотке крови больных. К 3-м суткам его уровень повышался в 2,7 раза ($p < 0,05$) по сравнению со значением нормы. У больных 1-й подгруппы, у которых кровопотеря не превышала 30%, также отмечалось возрастание содержания ТФ в сыворотке крови в остром периоде, но в меньшей степени (рис. 2а). На 3 сутки разница концентраций ТФ в подгруппах статистически достоверна. К 7-м суткам концентрация ТФ у больных обеих групп не отличалась друг от друга и оставалась повышенной. При исследовании содержания ЦП в зависимости от уровня кровопотери выявлено, что больные 2-й подгруппы поступали в среднем с более низким уровнем ЦП, чем больные 1-й подгруппы ($p < 0,05$), (рис. 2б). При наблюдении за динамикой ЦП в последующие сроки обнаружено, что к 3-м суткам от момента поступления у больных 1 и 2 подгруппы содержание ЦП повышалось, но у больных 2-й подгруппы это повышение проявлялось в большей мере, чем у больных 1-й подгруппы (рис. 2б).

Проведенные исследования позволили установить, что динамика дисбаланса в системе ПОЛ-АОС у больных 1 и 2 подгруппы носит сходный характер (рис. 3). При этом наиболее выраженные возрастания коэффициента К у больных с сочетанной травмой выявлялись в 1-е сутки исследований. Однако у больных 2-й подгруппы с 4 часа наблюдения коэффициент К возрастал достоверно ($p < 0,05$) в большей степени, чем у больных 1 подгруппы. Так, к 4 часу исследования значение коэффициента К у больных 1-й подгруппы увеличилось в 3,0 раза выше нормы ($p < 0,05$), а у больных 2-й подгруппы значительно больше - в 7,4 раза ($p < 0,05$).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой наблюдаются значительные нарушения процессов ПОЛ и состояния АОС, которые характеризуются увеличением содержания продуктов ПОЛ и показателей АОС в сыворотке крови больных, наиболее выраженные в острейшем периоде и сохраняющиеся в течение 7 суток после травмы. У больных с сочетанной травмой выявлена зависимость между величиной кровопотери и степенью нарушения процессов ПОЛ и состояния АОС, которая заключается в более значимом дисбалансе в системе ПОЛ-АОС у больных с дефицитом ОЦК более 30%.

Представленные данные указывают на выраженный дисбаланс в системе ПОЛ-АОС у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой. При этом существенное увеличение содержания продуктов ПОЛ и снижение внеклеточного антиоксидантного фермента ЦП в сыворотке крови наиболее выражено в первые сутки после травмы (табл. 1). На усиление процессов ПОЛ при критических состояниях указывают и другие авторы [24,25,26,27]. При тяжелой травме свободно-радикальные процессы усиливаются, а защитные механизмы, направленные на связывание токсических метаболитов, угнетаются. В настоящее время не вызывает сомнения тот факт, что окислительная свободно-радикальная деструкция липидов является характерной особенностью нарушений метаболизма в органах и тканях организма при критических состояниях. Согласно данным, представленным в таблице 1, у больных с сочетанной травмой в сыворотке крови выявляется возрастание как первичных (ДК), так и вторичных (МДА) продуктов ПОЛ уже в момент доставки пострадавших в стационар, что указывает на быстрое вовлечение процессов ПОЛ в патогенетические механизмы развивающихся структурно-функциональных нарушений в клетках органов и тканей. Среди патофизиологических механизмов активации процессов ПОЛ в организме важная роль принадлежит гипоксическому фактору [28]. Полученные нами данные выявили тесную взаимосвязь между уровнем кровопотери у больных с тяжелой сочетанной травмой и степенью

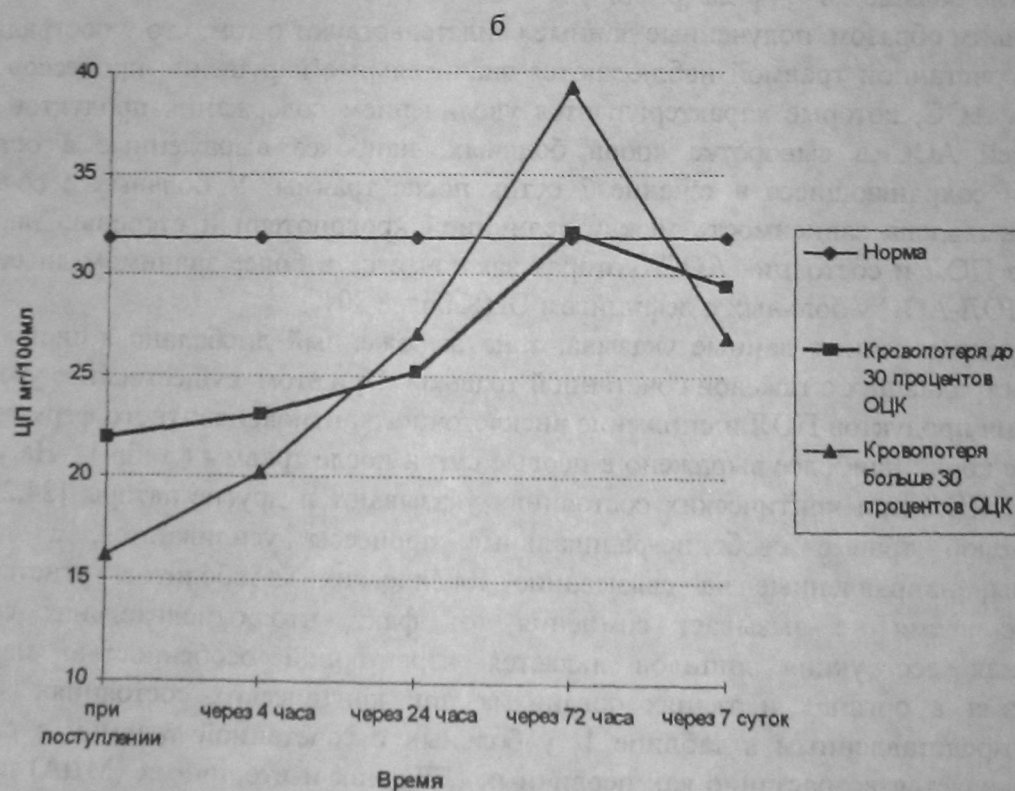
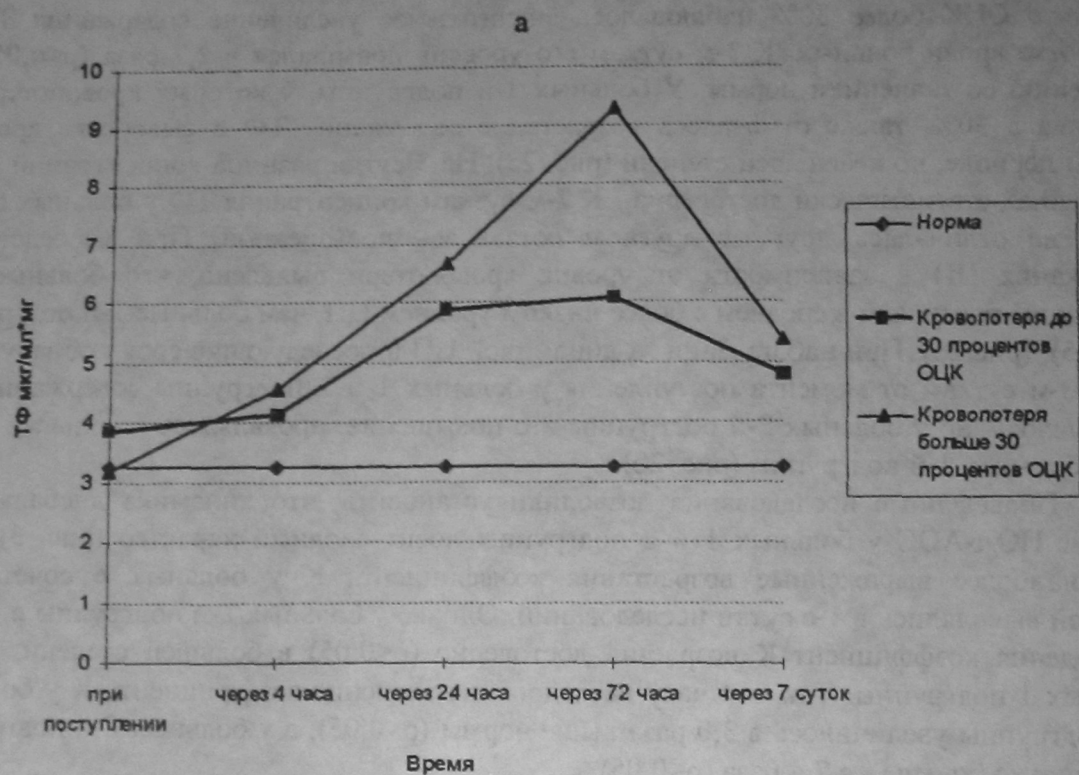


Рисунок 2.

Динамика уровня токоферола (а) и церулоплазмينا (б) в сыворотке крови больных с тяжелой сочетанной травмой в зависимости от степени кровопотери.

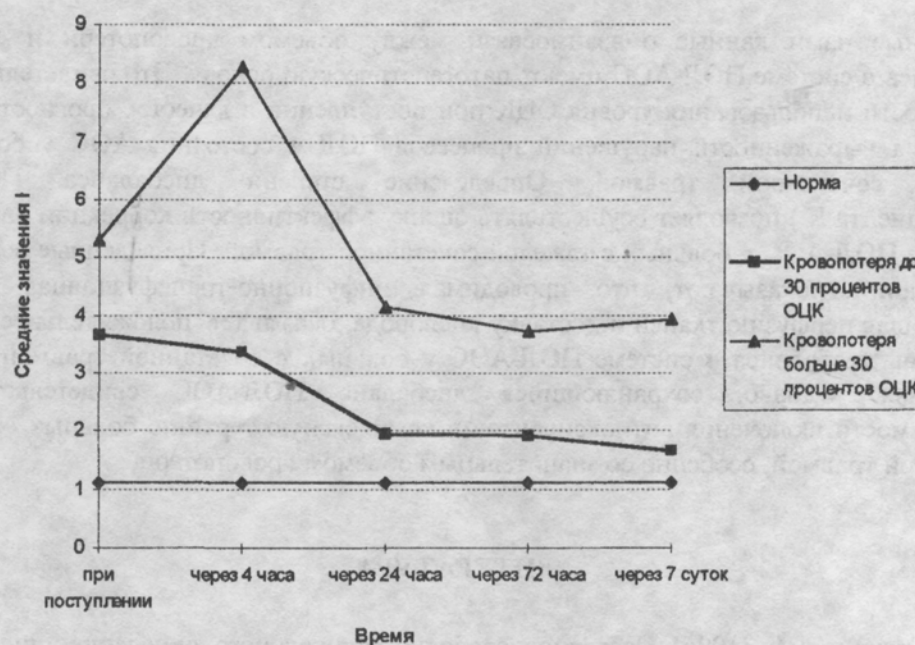


Рисунок 3.

Динамика интегрального показателя - коэффициента К у больных с тяжелой сочетанной травмой в зависимости от степени кровопотери.

дисбаланса в системе ПОЛ-АОС (рис.3). Обнаружено, что при снижении ОЦК на 30% и более нарушения в системе ПОЛ-АОС происходят в значительно большей степени, чем при дефиците ОЦК до 30%. Следовательно, полученные результаты указывают на механизм активации процессов ПОЛ у больных с тяжелой сочетанной травмой в ранние сроки от момента получения травмы. Принимая во внимание тот факт, что глубина гипоксии во многих случаях определяет тяжесть и исход критического состояния [18] и то, что гипоксия является важнейшим фактором в механизмах усиления ПОЛ, есть основания предполагать непосредственное участие окислительной свободно-радикальной деструкции липидов в нарушениях обмена веществ на клеточном, субклеточном и молекулярном уровнях у больных с тяжелой сочетанной травмой.

Полученные результаты показывают, что у больных с тяжелой сочетанной травмой наблюдается мобилизация компонентов АОС - ТФ и ЦП в кровяное русло (табл.1). При этом, обращает на себя внимание то, что исходный уровень ТФ и ЦП в первые часы после травмы отличался. Так, концентрация ТФ в этот период оставалась в пределах нормы, тогда как содержание ЦП в сыворотке крови было существенно сниженным (табл.1). По-видимому, выраженная кровопотеря у обследованных больных сопровождается снижением уровня белковых компонентов крови, в том числе и антиоксидантного внеклеточного фермента - ЦП. Уровень ТФ при этом не снижался, возможно, потому, что значительная стрессорная реакция у больных в первые часы после травмы вызывает мобилизацию ТФ в кровяное русло из органов-депо [29]. Последующий подъем содержания ЦП в сыворотке крови больных с тяжелой сочетанной травмой, вероятно, связан с лаг-периодом, необходимым для его биосинтеза в печени [30]. Представленные данные свидетельствуют о том, что у больных, поступивших с более низким ОЦК происходит более выраженное возрастание уровня ТФ и ЦП к 3-м суткам исследований. Значительное увеличение уровня продуктов ПОЛ в сыворотке крови сопровождается и более выраженными изменениями концентрации компонентов АОС. Однако несмотря на защитную мобилизацию в кровяное русло компонентов АОС ее компенсаторных возможностей для предупреждения усиления процессов ПОЛ недостаточно, что проявляется выраженным дисбалансом в системе ПОЛ-АОС (рис. 3).

Полученные нами данные о взаимосвязи между объемом кровопотери и степенью дисбаланса в системе ПОЛ-АОС имеют патогенетическую основу. Это свидетельствует о возможности использования уровня ОЦК при поступлении в качестве прогностического показателя выраженности нарушений процессов ПОЛ и состояния АОС у больных с тяжелой сочетанной травмой. Определение степени дисбаланса ПОЛ-АОС (коэффициента К) позволяет осуществлять оценку эффективности коррекции нарушений в системе ПОЛ-АОС у больных с тяжелой сочетанной травмой. Приведенные результаты исследований показывают, что проводимая инфузионно-трансфузионная терапия, улучшающая перфузию тканей и доставку кислорода, оказывает положительное влияние на степень дисбаланса в системе ПОЛ-АОС у больных с сочетанной травмой в обеих подгруппах. Однако, сохраняющийся дисбаланс ПОЛ-АОС свидетельствует о необходимости включения антиоксидантов в комплексную терапию больных с тяжелой сочетанной травмой, особенно со значительным объемом кровопотери.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грашин Р.А. (1996) Состояние свободно-радикального окисления при тяжелой сочетанной травме. Автореф. дис...канд. мед. наук.-С.-Пб.
2. Дерябин И.И., Насонкин О.С. (1987) Травматическая болезнь. М.
3. Жданов Г.Г., Нодель М.Л. (1995) Анестезиология и реаниматология. 53-61.
4. Немченко Н.С. (1997) Клин. мед. патофизиол. -Пб., 2, 85-92.
5. Малышев В.Д., Потинев А.Ф., Трещев В.Е., Шило В.Ю. (1994) Анестезиология и реаниматология. № 6 53-59.
6. Брюсов П.Г., Шаронов Г.Н., Елькин А.И., Пивоваров А.А. (1992) Вестник хирургии 149, (9-10), 216-219.
7. Голиков П.П., Давыдов Б.В., Семенова М.Н., Николаева Н.Ю. (1997) Оказание помощи при сочетанной травме. М., 131-135.
8. Скорняков В.И. (1989) Метаболические механизмы активации перекисного окисления липидов при черепно-мозговой травме. М., Автореф. дис...канд.мед.наук-Л.
9. Hall E.D., Brougler J.M. (1993) Res. Publ. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis. 71. 81-105.
10. Голиков А.П., Голиков П.П., Давыдов Б.В., Полумисков В.Ю., Рябинин В.А., Марченко В.В. (1997) Физиология человека. 23, (N6), 49-57.
11. Закирова А.Н. (1995) Перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита и микрореологические свойства крови при ишемической болезни сердца. Автореф. дис... д-ра мед.наук.- М.
12. Матвеев С.Б., Марченко В.В. (1990) Актуальные вопросы медицины катастроф: Тезисы докл. Всерос. Конф. Уфа, 98-99.
13. Шершу Г.Г., Баган О.Ф., Киленко А.А. и др. (1986) Укр. Биох. ж., № 3 78-80
14. Konrad-F., Schoenberg M.H., Wiedmann H., Kilian J., Georgieff M. (1995). Anaesthesist. Sept., 44 (9). p.-651-658
15. Kreinhoff U., Elmagfa I., Weidler B. (1990) Infusionstherapie., 17 (5). 261-267.
16. Marzi I., Buhren V., Schuttler A. (1993) J-Trauma., 35 (1) 110-120.
17. Зильберг А.П. (1984) Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. -М.
18. Рябов Г.А. (1988) Гипоксия критических состояний. -М.
19. Каган В.Е., Орлов В.Н., Прилипко Л.Л. (1986) Проблема анализа эндогенных продуктов перекисного окисления липидов. -М.
20. Гаврилов В.Б., Гаврилова А.Р., Мажуль Л.М. (1987) Вопр. мед. химии. 33, 118-122.
21. Duggan D.T. (1959) Arch. Biochem. Biophys., 84, 116-122.

22. *Ravin H.A.* (1961) *J. Lab. Clin. Med.* **58**, N 1. 161-168.
23. *Давыдов Б.В., Полумисков В.Ю., Голиков П.П., Голиков А.П.* (1991) Клиническая лабораторная диагностика. Тез. докл. 4-го Всесоюзного съезда специалистов по лабораторной диагностике. -М., 48-49.
24. *Колосова Н.Г., Шорин Ю.П., Селятская В.Г., Куликов В.Ю.* (1987) Надежность и гомеостаз биологических систем. Киев, 126-167.
25. *Лынев С.Н., Туманян С.В., Алексперова Н.В. и др.* (1990) Хирургия, № 6, 55-59.
26. *Расмендиев А.Ж., Тукешева Б.Ш., Грабанова И.П., Исаков К.М.* (1986) Кардиология, **26**, N 5 37-40.
27. *Смирнов В.В.* (1995) Глутатион-зависимая антиоксидантная система головного мозга при черепно-мозговой травме. Автореф. дис...канд.мед.наук.-С.-Пб.
28. *Петрович Ю.А., Гуткин Д.В.* (1986) Патол. физиол. exper. тер., № 5, 8-9.
29. *Голиков П.П., Давыдов Б.В., Матвеев С.Б.* (1987) Вопр. мед. химии, **33**, 47-50.
30. *Шейнберг И.Г., Морелл А.Дж.* (1978) Неорганическая биохимия. М., 361-376.

TIME COURSE OF LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT SYSTEM COMPONENTS IN PATIENTS WITH HEAVY COMBINED TRAUMA

A.A.ANDREYEV, V.I.KARTAVENKO, P.P.GOLIKOV,
B.V.DAVYDOV, N.YU.NICKOLAYEVA

N.V.Sklifosovsky Scientific Research Institute for Emergency Medicine, 129010,
B.Sukharevskaya pl., 3, Moscow, Russia

The objective of the study was to determine the influence of blood loss volume on lipid peroxidation (LP) process and antioxidant system (AOS) state in the patients with a heavy combined trauma. The studies were proceeded in 36 patients with a heavy combined trauma. The mean age of the patients was 40 ± 2 . A craniocerebral trauma was associated with trauma of both thorax and abdominal cavities and locomotor system. Blood loss reached 75% of circulating blood volume (CBV), mean value was $28 \pm 3\%$. Blood samples for the studies were obtained at admission of the patients by emergency medical service teams, and - after 4; 24 hours, 3 and 7 days after the trauma. CBV determination was made by dradioisotope method. LP and AOS state was judged from serum level of primary (conjugated dienes), secondary (malonic dialdehyde, MDA) LP products and extracellular antioxidant enzyme ceruloplasmin (CP). K coefficient, an integral indicator was used for LP-AOS system imbalance assessment. According to the obtained data, in the studied patients intensification of the LP processes manifesting in CD and MDA contents increase was most expressed from 1 to 3 days after trauma (2.0-2.6-fold, $p < 0.05$) and rise of TP content maximally in the 3 day 2.28-fold ($p < 0.05$) was observed in the there patients. At the admission of decrease (1.6-fold, $p < 0.05$) was registered which normalized to the 3 day. K coefficient time course study permitted to establish that as early as at the admission of the patients into the clinic its value was substantially higher than the normal one, and to the 4 hour the imbalance in the LP-AOS system increased 5.0-fold ($p < 0.05$). An expression of LP processes and AOS disturbances in the patients with heavy combinad trauma depended on the blood loss volume. The revealed imbalance in the LP-AOS system is indicative of a necessity of inclusion andioxidants into the complex therapy.

Key words: combined trauma, emergent states, blood loss, lipid peroxidation, antioxidant system.