

ID: 2020-06-7-T-19259

Тезис

Фролова Е.В., Цыплакова П.А.

Изменение уровня провоспалительных цитокинов и продуктов перекисного окисления липидов в динамике развития острой ожоговой токсемии

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра патологической физиологии имени академика А.А. Богомольца

Научный руководитель: доц. Полутова Н.В.

Актуальность. Одним из проявлений ожоговой болезни является острая ожоговая токсемия, возникающая в результате резорбции жидкости из очага поражения, вместе с которой в сосудистое русло поступает большое количество токсических веществ и характеризующаяся развитием интоксикации, нарушением кислотно-щелочного равновесия, что приводит к гемолизу эритроцитов, гиперкалиемии, нарушению всех видов тканевого обмена.

Цель работы: изучение характера и механизмов развития изменений цитокинового профиля и метаболического статуса при острой ожоговой токсемии и установление корреляционной взаимосвязи с тяжестью клинических проявлений патологии.

Материал и методы. О состоянии липероксидации судили по показателям содержания в крови диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МД). Определение уровня интерлейкина-1 (ИЛ-1) проводилось методом твердофазного иммуноферментного анализа. Забор крови осуществлялся на 4-е и 10-е сутки заболевания, у 30-ти ожоговых больных, что соответствовало периоду острой ожоговой токсемии.

Результаты проведенных исследований показали, что на 4-е и 10-е сутки ожоговой болезни отмечалось возрастание уровня ИЛ-1 ($p < 0,001$) в крови по сравнению с контрольными величинами.

Следует отметить, что показатели содержания ДК ($p < 0,001$) и МДА ($p < 0,001$) в крови на 4-е сутки заболевания были выше показателей контроля, но на 10-е сутки наблюдения заметно снижались по сравнению с таковыми величинами на 4-е сутки поступления больных в стационар, что коррелировало с положительной динамикой клинических проявлений патологии. Так, у больных начиналось очищение ожоговой раны от некротизированных тканей.

Выводы. В динамике острой ожоговой токсемии на 4-е и 10-е сутки наблюдения одним из ведущих патогенетических факторов дестабилизации биологических мембран клеток являлись активация процессов липпероксидации и резкое увеличение провоспалительных цитокинов, в частности ИЛ-1, что способствует развитию синдрома системного воспалительного ответа.

Ключевые слова: ожоговая токсемия, цитокины, перекисное окисление липидов