

АНКСИОГЕННЫЙ СТРЕСС ИНДУЦИРУЕТ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ПРИ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ «ОТКРЫТАЯ РЕПОЗИЦИЯ, ОСТЕОСИНТЕЗ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ» И НАРУШАЕТ ПРОЦЕСС РЕПАРАЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ

**Никонов А.А., *Попова Е.В., **Сафронов А.А.*

Оренбургская государственная медицинская академия, кафедра биохимии*, кафедра травматологии и ортопедии, г. Оренбург**

Травматические повреждения костной ткани для всех людей являются стрессом и приводят к повышению содержания в крови гормонов коры надпочечников [1]. Показано выраженное влияние кортикостероидов на метаболизм костной ткани, проявляющееся в торможении её роста, развитии остеопороза [2], снижении скорости консолидации трубчатых костей после их переломов [1]. Репарация костной ткани складывается из двух сопряженных процессов – образования и разрушения костных фрагментов. Образование костных фрагментов обеспечивают остеобласты, разрушение – остеокласты. Остеобласты содержат большое количество щелочной фосфатазы, уровень активности которой в крови может быть косвенным показателем их активности. Рассасывание кости осуществляется за счёт лизосомальных гидролаз остеокластов, об активности которых можно судить по уровню кислой фосфатазы крови. Таким образом, определение активности кислой и щелочной фосфатаз крови позволяет косвенно судить о соотношении анаболических и катаболических процессов в динамике репарации костной ткани [3]. В настоящее время не вызывает сомнения положение о преобладающем влиянии на активность любого типа клеток структурно-функционального состояния их биомембран и роли свободно-радикального окисления, как универсального неспецифического механизма модификации и повреждения фосфолипидного бислоя клеточных и субклеточных мембран. В связи с этим положением, определенный интерес представляло изучение динамики свободно-радикального окисления и биохимических маркеров репарации костной ткани у экспериментальных животных со сформировавшимся анксиогенным стрессом в постоперационный период, что и составило цель исследования.

Материалы и методы: Работа выполнена на 50 крысах самцах «Вистар» массой 140-160 г, в соответствии с «Правилами проведения работ и использования экспериментальных животных». В качестве модели анксиогенного стресса (АС), сопровождающегося выраженным повышением в крови кортикостероидов, использовали 4-х кратные одночасовые иммобилизации с интервалом 72 часа [4]. Операцию «Открытая репозиция, остеосинтез костей голени» проводили через сутки после формирования анксиогенного стресса под в/брюшинным тиопенталовым наркозом в дозировке 100 мг/кг, используя в качестве препарата премедикации Ксилазин в дозировке 4 мг/кг, вводимый в/м за 20 мин до введения в наркоз. Содержание продуктов ПОЛ в плазме крови определялась спектрофотометрически на спектрофотометре PD – 303UV фирмы APEL (Япония) с отдельной регистрацией липопероксидов в гептановой и изопропанольной фазах липидного экстракта [4]. Активность кислой и щелочной фосфатаз определялась в сыворотке крови спектрофотометрически на СФ PD – 303UV фирмы APEL (Япония) с использованием наборов фирмы «Витал Диагностика» (СПб, Россия). Статистическая обработка результатов проводилась с использованием методов параметрической статистики. Достоверность различий показателей между группами определяли с помощью t - критерия Стьюдента. Различия между показателями считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение: Полученные результаты позволили установить, что в I и III сутки постоперационного периода наблюдается умеренная индукция СРО с накоплением в сыворотке крови как первичных (гидроперекиси липидов (ГПЛ)) (12% и 16% соответственно), вторичных (кетодиены (КД) и сопряженные триены (СТ)) (17% и 21% соответственно), так и конечных (ТБК-реагирующих веществ) (14% и 23% соответственно) молекулярных продуктов липопероксидации. На V сутки наблюдения достоверных отличий у оперированных крыс по содержанию продуктов липопероксидации от группы интактных животных не наблюдалось. Анксиогенный стресс также сопровождался умеренной активацией СРО в среднем на 10-15% с повышением, как гидроперекисей, так и сопряженных триенов и кетодиенов, а также ТБК-реагирующих веществ через 24 часа после окончания его формирования. При этом к 3-м суткам наблюдения исследуемые показатели СРО в группе животных с АС не отличались от группы контроля. Проведение травматологической операции на фоне анксиогенного стресса сопровождалось существенной индукцией СРО с практически 2-х кратным повышением к 3-м суткам наблюдения ТБК-реагирующих веществ и 50-60% возрастанием уровня ГПЛ, КД и СТ. Важно отметить, что к 5-м суткам наблюдения в плазме крови животных АС+операция всё ещё наблюдалось повышенное содержание молекулярных продуктов липопероксидации по ГПЛ на 11%, по КД и СТ на 13% и по ТБК-реагирующим веществам на 21%. Изучение динамики кислой и щелочной фосфатаз позволили выявить негативное влияние стресса на процессы репарации костной ткани, проявившееся в более существенном (примерно на 30%) снижении активности щелочной фосфатазы и повышении активности кислой фосфатазы (примерно на 36%) в группе АС+операция. Важно отметить, что этот стрессиндуцированный дисбаланс в функциональной активности остеобластов и остеокластов сохранялся вплоть до 5 суток наблюдения, что

свидетельствовало о замедлении процессов репарации костной ткани под влиянием анксиогенного стресса. Таким образом, выявлен факт негативного влияния анксиогенного стресса на процессы репарации костной ткани, что диктует необходимость внедрения, при проведении травматологических и ортопедических операций, как превентивных психологических мер, так и применения антиоксидантных препаратов у данной категории больных, что, безусловно, позволит снизить риск инфекционных осложнений и повысить скорость репарации поврежденных структур.

Литература:

1. *Панин, Л.Е.* Влияние тревожности на биохимические показатели крови и процесс консолидации трубчатых костей после их перелома /Панин Л.Е., Герасенко А.А., Усенко А.Г. и др.//Бюллетень СО РАМН. – 2009. - №2 (136). – С. 31-37.
2. *Лычкова, А.Э.* Нервная регуляция метаболизма костной ткани /Лычкова А.Э. //Вестник Российской АМН. – 2011. - №3. – С.42-47.
3. *Куликова, Л.И.* Нарушения минерального обмена. Патологическая физиология. Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. Томск: Изд-во томского ун-та, 1994. – С. 233-241.
4. *Волчегорский, И.А.* Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптационных реакций организма /И.А. Волчегорский, И.И. Долгушин, О.Л. Колесников, В.Э Цейликман. – Челябинск, 2000. – 167 с.
5. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2010г.
6. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2009г.
7. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2008г.
8. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2007г.
9. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2006г.
10. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2005г.
11. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2004г.
12. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2003г.
13. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2002г.
14. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2001г.
15. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 1999г.