

## СИНДРОМ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГОСТРОМУ L-АРГІНІН-ІНДУКОВАНОМУ ПАНКРЕАТИТІ

©Л.Є. Голотюк

Івано-Франківський національний медичний університет

Метою дослідження було вивчити особливості розвитку ендогенної інтоксикації у щурів у динаміці перебігу експериментального гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту.

Дослідження виконане на 82 білих щурах. Гострий панкреатит моделювали внутрішньоочеревинним введенням 20 % р-ну L-аргініну двічі з інтервалом 1 год в сумарній дозі 5 г/кг. Забір крові для дослідження проводили через 12, 24, 48, 72, 96 год після останнього введення L-аргініну. Тварин виводили з експерименту під кетаміновим наркозом шляхом декапітації. Ступінь EI у щурів вивчали за рівнем молекул середньої маси (МСМ) при довжині хвилі 254 і 280 нм, продуктів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ): дієнових кон'югатів (ДК), малонового діальдегіду (МДА).

Через 12 год після останнього введення L-аргініну спостерігали суттєве збільшення маркерів EI. Зокрема, рівень МСМ<sub>254</sub> зростав із 0,264±0,013 у.о. до 0,331±0,016 у.о. (P<0,01), сягаючи максимуму – 0,463±0,029 у.о. на 48 годину експерименту (P<0,001). Найвищу концентрацію МСМ<sub>280</sub> спостерігали через 72 год експерименту, яка становила 0,427±0,030 у.о. (P<0,001) при нормі

0,212±0,011 у.о. Максимальний вміст продуктів ПОЛ в крові відмічався в більш ранні терміни. Зокрема, через 12 год після моделювання ГП рівень ДК в сироватці крові збільшувався майже вдвічі – з 0,397±0,025 у.о. в нормі до 0,773±0,054 у.о. (P<0,001), а через 24 год показник становив 0,720±0,049 у.о. (P<0,001). Концентрація МДА через 12 год перевищувала показник норми (4,41±0,20 нмоль/л) в 1,46 раза (P<0,001), а через 24 год складала 7,24±0,31 нмоль/мл (P<0,001). Через 96 год жоден з вищевказаних показників не повернувся до норми, перебуваючи на рівні, достовірно вищому від показника контрольних тварин.

Таким чином, у розвитку експериментального гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту у дослідних тварин прогресує системний інтоксикаційний синдром, в генезі якого суттєве місце займають процеси вільнорадикального окиснення. Накопичення МСМ та продуктів ПОЛ не тільки є маркером ендоінтоксикації, в подальшому вони погіршують перебіг патологічного процесу. Набуваючи значення вторинних токсинів, вони негативно впливають на функцію життєво важливих органів.

## СИСТЕМНІ ПРОЯВИ КСЕНОДЕРМОПЛАСТИКИ НА ТЛІ ПОЛІТРАВМИ, ПОЄДНАНОЇ З МЕХАНІЧНИМ І ТЕРМІЧНИМ ПОШКОДЖЕННЯМ ШКІРИ

©А.А. Гудима, М.Р. Хара, Л.С. Фіра, Н.Є. Лісничук, Т.Я. Секела, О.Я. Зятковська, В.М. Соколькова

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Травматизм є актуальною проблемою в Україні. Смертність постраждалих при поєднаних і комбінованих ураженнях становить понад 80 %, що вимагає пошуку патогенетично обґрунтованих методів діагностики і лікування постраждалих. Недостатньо вивченим продовжує залишатися патогенна роль уражень шкіри різного походження у патогенезі тяжкої травми та ефективність застосування ксенодермотрансплантатів.

Мета роботи – з'ясувати патогенну роль механічного і термічного пошкодження шкіри у перебігу тяжкої травми та ефективність застосування в цих умовах ксенодермопластики.

В експериментах на нелінійних білих щурах-самцях масою 160-180 г проводили моделювання тяжкої механічної травми за методикою Т.Я. Секели та А.А. Гудими (2007). В окремих групах тварин додатково здійснювали механічне пошкодження шкіри, моделювали опік шкіри III А-Б ступеня шляхом прикладання на 6 с до шкіри мідної пластинки, попередньо

нагрітої у кип'ятку, та виконували кріодеструкцію шкіри III ступеня шляхом прикладання до шкіри на 6 с мідної пластинки, зануреної попередньо в рідкий азот. Площа ураження при всіх видах додаткового впливу на шкіру становила 10 % поверхні шкіри.

З метою корекції шкірних дефектів усім тваринам рани покривали ліофілізованими ксенотрансплантатами (ПП "Комбустіолог", м. Тернопіль, Україна). Перед їх накладанням після опіку виконували ранню некректомію (в першу добу), після кріодеструкції шкіри – видалення нежиттєздатних тканин, які добре візуалізуються на другу добу експерименту. Тварин спостерігали впродовж семи днів після травмування.

Комплексом функціональних і морфологічних досліджень було встановлено, що у тварин з тяжкою травмою за всіх додаткових видів уражень шкіри виникають суттєві, принципово подібні функціональні і морфологічні порушення в організмі, які відрізняються особливостями часових змін та інтенсивністю прояву патологічних явищ.