

## ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ НЕЙРОЕНДОКРИННОЇ ТА ІМУННОЇ РЕГУЛЯЦІЇ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ

©С.В. Зяблицев, М.С. Кишеня, С.В. Піщуліна, С.Я. Коровка

*Донецький національний медичний університет імені М. Горького*

У розвитку травматичної хвороби (ТХ) беруть участь порушення метаболізму, нейроендокринної регуляції, неспецифічна запальна реакція організму. Порушення нейрогуморальної регуляції при ТХ мають міжсистемні взаємозв'язки та є причиною формування функціональної недостатності основних гомеостатичних параметрів. Метою роботи є вивчення взаємозв'язків регуляторних порушень гіпофізарно-кортикоадrenalової системи (ГКАС), системи синтезу оксиду азоту та цитокінів у гострому періоді ТХ. Досліди проведені на 86 безпородних щурах вагою 220-230 г. Травму моделювали за Кенноном у модифікації Ю.М. Штихно. Інтактну групу склали 10 тварин. У травмованих щурів вимірювали показники системної гемодинаміки методом тетраполярої грудної імпедансної реографії через 3, 12, 24, 48 годин. В сироватці крові виявляли вміст кардіоселективного маркера креатинфосфокінази-МВ (КФК-МВ), АКТГ, кортизолу (Кр) рівень метаболіту оксиду азоту нітриту, фактора

некрозу пухлини  $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ), інтерлейкіну  $1\beta$  (IL- $1\beta$ ). За параметрами системної гемодинаміки тварин було розподілено на дві групи: з гіподинамічним (1-ша група) та з декомпенсованим типом (2-га група). В обох групах зміни системної гемодинаміки характеризувались загальними реакціями на тяжку травму, однак були відмічені різниці, які дозволили віднести їх до адаптивних та дезадаптивних. В обох групах спостерігалось пригнічення скорочувальної функції серця, зниження середньодинамічного тиску, ударного індексу, серцевого індексу, збільшення частоти серцевих скорочень, загального периферичного судинного опору. При вивченні активності кардіоселективного маркера КФК-МВ у щурів 1-ї групи було виявлено збільшення з максимальним підвищенням через 48 годин після травми та зниженням наприкінці раннього періоду ТХ. В 2-й групі активність КФК-МВ зростала більш ніж у 20 разів, що свідчить про прогресування процесів

пошкодження кардіоміоцитів, тяжке порушення метаболізму міокарда. Аналіз отриманих даних показав активацію ГКАС через 3 години після травми, що проявлялося підйомом рівнів АКТГ та Кр на 50 % і 37 %, відповідно, в порівнянні з контролем. Через 24-48 годин спостерігали зниження концентрації гормонів на 20 % і 60 %, відповідно. Вміст нітритів через 24-48 годин знижувався на 50-65 % від контролю. Реєструвалось пригнічення продукції ФНП- $\alpha$  та IL-1 $\beta$  на 15 % і 20 %. Зниження функціональної активності ГКАС, пригнічення синтезу NO та порушення гемодинамічних показників характеризувалось змінами функціонально-біохімічних показників, які відображають стан насосної функції міокарда та його енергетичний мета-

болізм у гострому періоді ТХ, що відповідає стадії виснаження й декомпенсації. Пригнічення синтезу прозапальних цитокінів є першопричиною імунодефіциту, проявом септичних ускладнень, а також виявляє тип й тривалість запальної та імунної відповіді, контролює проліферацію клітин, ангиогенез, гемопоез, загоєння ран та багато різних процесів. Тяжкий розвиток ТХ суттєво порушує механізми імунологічного захисту, пригнічує процеси проліферації, диференціювання лімфоцитів з розвитком септичної інфекції, синдрому поліорганної недостатності. Патогенетично обґрунтована терапія повинна складати комплекс з імунокорекцією, генерацією NO, регуляцією центральної й периферичної ланок ГКАС.