

## **ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРОЦЕСІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ, ЦИТОЛІЗУ ТА ІМУННИХ РЕАКЦІЙ У ТВАРИН З ХРОНІЧНИМ ГЕПАТИТОМ НА ТЛІ ПОЛІТРАВМИ**

**©А. А. Гудима, Р. В. Близнюк**

*ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”*

Одними з найтяжчих патологічних процесів гепатопанкреато-дуоденальної зони є дифузні захворювання печінки: хронічні гепатити і цирози. Захворюваність населення нашої країни на гострий гепатит тільки за останні три роки зросла у 2,0-2,5 раза. Хронізація процесу відбувається у 30-40 % хворих і приблизно в половини з них в подальших 10 років розвивається цироз печінки. В економічно розвинених країнах цироз печінки входить до числа шести основних причин смерті осіб віком 36-64 років. Одночасно зростає травматизм, який виходить на перше місце серед причин смертності в осіб працездатного віку. Однак особливості перебігу політравми, її, зокрема, травматичної хвороби на тлі хронічного гепатиту вивчені недостатньо.

Мета роботи – з'ясувати основні патогенетичні механізми перебігу раннього періоду політравми на тлі хронічного гепатиту.

Експерименти виконані на нелінійних білих щурах масою 180-200 г. У першій дослідній групі моделювали хронічний гепатит за методом Siegers C.R. et al. (1982) із застосуванням тетрахлорметану та етанолу протягом чотирьох тижнів. У другій замість токсичних агентів вводили фізіологічний розчин в еквівалентній дозі. Після розвитку хронічного гепатиту тваринам моделювали політравму за методом Секели Т.Я та Гудими А.А. (2008). Тварин забивали в умовах значулення через 1, 3 і 7 діб після нанесення травми. В одержаний сироватці крові встановлювали активність аланінамінотрансферази (АлАТ), вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), у гомогенаті печінки – вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ. Контрольну групу склали інтактні тварини. Результати досліджень піддавали статистичному аналізу. Для оцінки достовірності відмінностей застосовували критерій Стьюдента.

Встановлено, що у відповідь на політравму у тварин з хронічним гепатитом відмічалася значна інертність динаміки досліджуваних показників. Так, вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у гомогенаті печінки на 1 добу збільшувався на 17,9 %, а на 3-7 доби – в середньому на 65,7 %, у той час як у тварин без гепатиту – відповідно на 152,5 і 128,7 %. Активність АлАТ сироватки крові на 1 добу посттравматичного періоду у тварин з гепатитом збільшувалася на 56,6 %, на 3-7 – знижувалася. У тварин без гепатиту даний показник з 1 до 7 діб зростав, досягаючи 246,4 % стосовно контролю. Вміст циркулюючих імунних комплексів на тлі хронічного гепатиту збільшувався на 1 добу на 25,6 % і залишався практично на такому ж рівні впродовж експерименту. У тварин без гепатиту даний показник до 3 доби збільшувався, досягаючи рівня 163,0 % стосовно контролю. На 7 добу він знижувався до рівня 113,1 % стосовно контролю.

Одержані результати можна розцінити як ознаки недостатності реакційноздатних систем, які в мовах збереженої паренхіми печінки супроводжуються накопиченням продуктів ПОЛ, явищами цитолізу та імунними реакціями. Водночас навіть незначні відхилення досліджуваних показників, очевидно, свідчать про виникнення некробіотичних змін у залишках паренхіми печінки, що вказує на можливість розвитку глибших і швидших ознак печінкової недостатності і вимагає вивчення додаткових критеріїв функціональної недостатності печінки.

Отримані результати вказують на можливість отримання в клініці хібнозитивних результатів у процесі лікування хворих на політравму з супутнім хронічним гепатитом, що вимагає поглиблена вивчення.