

## РОЛЬ ПЕРОКСИДНОГО ОКСИНЕННЯ ЛІПІДІВ У ПАТОГЕНЕЗІ ДИСФУНКЦІЇ ТОНКОЇ КИШКИ У РАННЬОМУ ПЕРІОДІ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ

©Р. Д. Левчук

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

В патогенезі тяжкої травми провідне місце посідає синдром поліорганної дисфункції і недостатності. Останнім часом все більша увага дослідників зосереджується на стані тонкої і товстої кишок, які на тлі системної відповіді організму на запалення здатні втрачати захисну функцію і через транслокацію мікрофлори й інтенсивне по-трапляння у кровоток мікробного ліпополісахариду сприяють поглибленню системних відхилень і загибелі організму. Тому пошук патогенетичних механізмів дисфункції кишок і на їх основі розробки методик інтестинальної протекції є актуальним завданням сьогодення.

Мета роботи: з'ясувати роль пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) в патогенезі дисфункції тонкої кишки в ранній період політравми.

Досліди виконано на нелінійних білих щурах-самцях масою 200-220 г. У першій дослідній групі моделювали скелетну травму шляхом нанесення дозованого удару по обох стегнах. які супроводжувалися закритим переломом; у другій – черепно-мозкову (нанесення дозованого удару по черепу з енергією 0,375 Дж, що відповідало травмі II ст. тяжкості); у третій поєднували скелетну і черепно-мозкову травми. Тварин обстежували через 1, 3 і 7 діб посттравматичного періоду. У гомогенаті тонкої кишки визначали вміст дієснових і трієнових кон'югатів (ДК і ТК) та ТБК-активних продуктів ПОЛ.

Результати показали, що вже через 1 добу після травм різного походження у гомогенаті тонкої кишки статистично достовірно зростав вміст ДК, ТК і ТБК-активних продуктів ПОЛ. При ізольованих скелетній і черепно-мозковій травмах ці показники істотно не відрізнялися між собою і поступово наростили до 7 доби, стаючи статистично достовірно більшими, ніж на 1 і 3 доби.

При поєднаній краніоскелетній травмі через 3 доби істотно більшим, ніж при ізольованих травмах виявився вміст первинних продуктів ПОЛ (ДК і ТК), а на 7 добу – й вторинних.

Таким чином у патогенезі дисфункції тонкої кишки провідну роль займає ПОЛ, яке не залежить від походження травми (скелетна чи черепно-мозкова) і вказує на універсальність механізмів пошкодження. При поєднанні скелетної і черепно-мозкової травм ці процеси поглиблюються і збільшуються з 3 до 7 діб.

Відомо, що переокиснення жирних кислот клітинних мембрани сприяє порушенню їх проникності, стимулює дистрофічно-некротичні зміни та індукує апоптоз. Можна припустити, що саме завдяки порушенню структури клітинних мембран ентероцитів, зініційованих ПОЛ, створюються сприятливі можливості для транслокації мікрофлори і поглиблення системних порушень, що стане предметом подальших досліджень.