

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ ТОНКОЇ КИШКИ В УМОВАХ СКЕЛЕТНОЇ І ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМ ТА ЇХ ПОЄДНАННЯ

©Р. Д. Левчук

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

Тяжка травма становить серйозну проблему сучасної медицини. Незважаючи на значні успіхи в лікуванні таких хворих, результати все ще залишаються невтішними. Тому поглиблене вивчення патогенезу тяжкої травми і розробка на його основі нових методів корекції травматичної хвороби належать до ключових напрямків розвитку сучасної травматології.

У системних проявах тяжкої травми провідне місце належить шлунково-кишковому тракту. Вже

у гострий період травми кишки обмежуються у кровопостачанні, розвивається гіпоксія, порушується баланс імунної системи кишки та умовно патогенної мікрофлори, виникає дизбіоз, збільшується всмоктування мікробного ліпополісахариду. Під впливом прозапальних цитокінів збільшується проникність стінки тонкої кишки. Однак роль у цих відхиленнях скелетної травми, черепно-мозкової травми та їх поєднання вивчена недостатньо, що стало метою даної роботи.

Експерименти виконано на нелінійних білих щурах масою 180–200 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Нанесення травм виконували в умовах тіопентало-натрієвого наркозу (40 мг·кг⁻¹ маси). Моделювання скелетної травми проводили шляхом дозованого удару по обох задніх лапах за допомогою спеціально розробленого пристрою, який викликав закритий перелом обох стегон. Черепно-мозкову травму середнього ступеня тяжкості виконували за методикою В. Н. Ельського, С. В. Зяблицева (2008). В окремі групи тварин ці травми поєднували.

Тварин, що вижили, виводили з експерименту в умовах знеболення через 1, 3 і 7 діб посттравматичного періоду шляхом тотального кровопускання з серця. Для дослідження використовували сироватку крові, тканину тонкої і товстої кишок та мозку. Визначали показники ліпопероксидації та ферментативної ланки антиоксидантного захисту стінки тонкої кишки, ендогенної інтоксикації, цитокіновий профіль, а також досліджували всмоктувальну функцію тонкої кишки, висівали мікроорганізми з черевної порожнини і проводили патоморфологічний аналіз досліджуваних органів.

Результати показали, що усі модельовані травми зумовлювали істотне відхилення досліджува-

них показників в динаміці посттравматичного періоду. Найзначніші відхилення виникали через 7 діб після травмування. У всі терміни спостереження після поєднаної краніоскелетної травми порушення досліджуваних показників були більшими, зокрема збільшувалася інтенсивність ліпопероксидації, знижувалися показники антиоксидантного захисту у тканині стінки тонкої кишки, сповільнювалася її всмоктувальна здатність, посилювалася транслокація бактерій у перитонеальний простір. Відмічались більші патоморфологічні відхилення у тканині мозку, тонкої та товстої кишок. Максимального рівня досягали показники ендогенної інтоксикації.

Звертає на себе увагу той факт, що після модельованої скелетної і черепно-мозкової травми рівень відхилення досліджуваних показників був подібним, що вказує на однаковість тяжкості системних відхилень модельованих уражень та значну роль черепно-мозкової травми у виникненні генералізованих реакцій в ураженому організмі.

Отже, в патогенезі скелетної і черепно-мозкової травми, й особливо при їх поєднанні вагоме місце займає ураження тонкої кишки, що проявляється структурно-функціональними відхиленнями, які в сукупності можна розцінити як синдром ентеральної недостатності.