

УДК 616.36-099:546.56-008.1-06:616-001.1

## **ВПЛИВ СОЛЕЙ МІДІ ТА ЦИНКУ НА ДИНАМІКУ ЦИТОЛІТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ МЕХАНІЧНОЇ ТРАВМИ РІЗНОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ**

**©О. Є. Копач, О. М. Юрчишин**

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

Травматизм належить до актуальних проблем сьогодення. У його структурі з кожним роком зростає частка політравми, яка супроводжується травматичною хворобою і характеризується значною інвалідизацією та смертністю. Основною причиною загибелі травмованого організму є розвиток поліорганної недостатності. Однією з причин її виникнення лежить системна мемабранопатія, зумовлена активацією ліпопероксидації з наступною загибеллю клітин. Вихід лізосомальних ферментів при цьому посилює процеси запалення з розвитком системних реакцій організму.

В умовах глобальної екологічної кризи в організм потрапляє надмірна кількість солей важких металів. Однак процеси цитолізу в умовах надмірного їх надходження в організм на тлі політравми вивчені недостатньо. Можна припустити, що кумуляція важких металів може модифікувати патогенетичні механізми політравми, що вимагає спеціального дослідження.

Мета роботи – з'ясувати активність ферментів цитолізу аланінамінотрансферази (АлАТ) та аспаратамінотрансферази (АсАТ) в динаміці експериментальної політравми на тлі інтоксикації солями міді і цинку.

Експерименти виконано на 150 нелінійних білих щурах-самцях масою 180–200 г. Хронічну інтоксикацію сульфатами міді і цинку виконували шляхом щоденного введення у шлунок через зонд їх розчинів у дозі по 5 мг·кг<sup>-1</sup> у перерахунку на

метал один раз на добу. Через 14 діб в умовах тіопентал-натрієвого знеболення (40 мг·кг<sup>-1</sup> маси тіла) у тварин першої дослідної групи (72 особини) моделювали скелетну травму різної тяжкості: легку – перелом одного стегна; середнього ступеня тяжкості – додатково викликали кровотечу зі стегнової вени (20–22 % об'єму циркулюючої крові), яку вводили у паранефральну клітковину для формування гематоми; тяжку травму – додатково ламали суміжне стегно. У другій дослідній групі (72 особини) моделювали скелетну травму без отруєння солями важких металів. Контрольними стали інтактні тварини (6 особин). Тварин виводили з експерименту в умовах тіопентал-натрієвого знеболення (60 мг·кг<sup>-1</sup> маси тіла) через 1, 3 і 7 діб посттравматичного періоду шляхом тотального кровопускання з серця. У сироватці крові піддослідних тварин визначали активність АсАТ і АлАТ.

Отримані результати свідчать про те, що скелетна травма різного ступеня тяжкості суттєво впливає на локальні і системні прояви реакції організму на травму, що проявляється істотним збільшенням активності маркерних ферментів цитолізу АсАТ і АлАТ. При цьому із збільшенням тяжкості травми активність цих ферментів у сироватці крові зростає. Так само цей процес наростає з першої до сьомої діб посттравматичного періоду. Ці дані підтверджують існуючі уявлення про патогенез тяжкої травми, що описано в ряді публікацій.