

## **ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ЖИРОВІЙ ТКАНИНІ ЗА УМОВИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДІЄТ-ІНДУКОВАНОГО ОЖИРІННЯ**

**©В. П. Маховський, О. П. Мялюк, Р. Р. Осінчук, М. І. Марущак**

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

Відповідно до сучасної концепції патогенезу ожиріння головною патогенетичною ланкою цього процесу, згідно даних Weisberg S. та співавт. (2006), є системний оксидативний стрес, що ініціює дефекти мітохондріального окиснення субстратів у жировій тканині.

Тому, метою нашої роботи було дослідити вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) у жировій тканині при дієт-індукованому експериментальному ожирінні.

Експериментальну модель аліментарного ожиріння відтворювали шляхом застосування індуктора харчового потягу – натрієвої солі глютамінової кислоти та висококалорійної дієти. Спектрофотометрично визначали вміст дієнових кон'югатів (ДК), ТБК-реактивів (ТБК-АП) у гомогенаті жирової тканини 18 щурів-самців.

Встановлено статистично значиме підвищення рівня первинних продуктів ПОЛ у гомогенаті жирової тканини на 30,08 % відносно контрольної групи вже через 14 діб спостереження. Через 28 діб після початку експерименту рівень ДК був вищий на 81,59 %, стосовно показників інтактних тварин та на 39,60 %, проти даних дослідної групи через 14 діб ( $p < 0,05$ ).

Надмірний потік нутрієнтів в адипоцитах зумовлює порушення внутрішньоклітинного енергетичного балансу в бік збільшення поступлення енергії, що компенсується підвищенням оксидативних процесів і витрачанням, таким чином, надлишку енергії.

Висновок. Активація ПОЛ у щурів за умови дієт-індукованого ожиріння проявляється вірогідним збільшенням дієнових кон'югатів і ТБК-реактивів у гомогенаті жирової тканини.

## **ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ В УМОВАХ ГІПОЕСТРОГЕННОГО ОСТЕОПОРОЗУ**

**©А. С. Машевський**

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

Тяжка травма є актуальною проблемою сьогодення. Одним із напрямків її вирішення є поглиблення вивчення патогенезу травматичної хвороби. Одним із недостатньо вивчених її аспектів є стан на тлі зниження рівня естрогенів, яке можливе після оперативного видалення гонад та постменопаузального періоді. Гіпоестрогенний остеопороз сприяє ламкості кісток, перешкоджає їх адекватному відновленню.

Мета роботи: з'ясувати патогенетичні особливості травми різного ступеня тяжкості у тварин із гіпоестрогенним остеопорозом.

Експерименти виконано на нелінійних білих щурах-самках масою 200–220 г. Гіпоестрогенний остеопороз моделювали шляхом оперативного видалення гонад. Через 1 міс. в одній групі тварин моделювали ізольований перелом стегна, у другій – поєднану краніо-скелетну травму. У групі порівняння зазначені травми моделювали у здоро-

вих тварин. Контрольну групу склали інтактні тварини. Через 1 і 2 міс. посттравматичного періоду у тварин визначали маркери травматичної хвороби: рівень ліпопероксидації, активність маркерів цитолізу та ендотоксикозу.

Дослідження показали, що експериментальна травма через 1 міс. після моделювання на тлі гіпоестрогенного остеопорозу супроводжувалася вищим рівнем ліпопероксидації, цитолізу та ендотоксикозу в порівнянні із контрольними тваринами та тваринами із самим остеопорозом. Ступінь порушень був пропорційним до тяжкості травми. Через 2 міс. посттравматичного періоду, досліджувані показники покращувалися, більшість з них досягала рівня тварин із самим остеопорозом.

Таким чином, гіпоестрогенний стан сприяє поглибленню тяжкості травматичної хвороби і є важливим чинником її патогенезу.