

УДК 616 – 001.4 + 616 -001.17: + 616 – 092] – 001.5

© С. Р. ПІДРУЧНА

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

## Патогенетичне використання ксенодермотрансплантації в корекції порушень процесів ліпопероксидації на тлі тяжкої комбінованої травми

S. R. PIDRUCHNA

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

### PATHOGENIC USE OF XENODERMATRANSPLANTATION IN THE CORRECTION OF DISORDERS OF LIPID PEROXIDATION PROCESSES ON THE BACKGROUND OF SEVERE COMBINED TRAUMA

Характерною особливістю сучасного травматизму є висока питома вага множинних та комбінованих травм, які різняться тяжким перебігом, високою летальністю та інвалідизацією. Суттєву роль у механізмах пошкоджувальної дії ендотоксинів при тяжкій та комбінованій травмі відіграє активація процесів пероксидного окиснення не тільки в гепатоцитах, а й у ниркових клітинах та кардіоміоцитах. Доведено, що модельоване травматичне ураження має виражений негативний вплив на структурно-функціональний стан мембран гепатоцитів, кардіоміоцитів і ниркових клітин, що є наслідком активації процесів ліпопероксидації. Показано, що додаткове нанесення механічної та термічної рани (скальпування та опік 10 % поверхні) поглиблює ураження печінки, нирок та серця, що проявляється ще більшим вмістом початкових (ГПЛ) та проміжних (ТБК-активних) продуктів ПОЛ. Застосування ксенодермопластики з метою тимчасового заміщення травмованої шкіри позитивно впливає на загальний стан організму, сприяє зниженню концентрації ТБК-активних продуктів та ГПЛ, порівняно із застосуванням стерильної пов'язки, зрошеної антисептиком.

The characteristic feature of modern traumatism is high specific weight of multiplied and combined injuries, that differ with severe course, high lethality and invalidization. A significant role in mechanism of injured action endotoxins at severe and combined trauma plays an activation of peroxidation processes not only in hepatocytes but in kidney cells and cardiomyocytes. It was proved, that modeled traumatic lesion has expressed negative influence on structurally functional state of membranes of hepatocytes, cardiomyocytes and kidney cells, that is a result of activation of lipid peroxidation processes. There was shown that extra bringing on of mechanical and thermal injury (scalping and a burn of 10 % of surface) deepens the lesion of kidneys, liver and heart, that manifests in greater content of primary (HPL) and intermediate (TBA-active) products (LPO). Applying of xenodermoplasty with the purpose of temporary substitution of injured skin positively influences on the general state of an organism, contributes to the decrease of concentration of TBA-active products and HPL comparing with the applying of sterile bandage made with antiseptic.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Останнє десятиріччя характеризується ростом травматизму, який має різноманітні причини. Характерною особливістю сучасного травматизму є висока питома вага множинних та комбінованих травм, які різняться тяжким перебігом, високою летальністю та інвалідизацією [1, 2]. Очевидно і те, що від травм гинуть переважно молоді і люди працездатного віку [3]. Разом з тим, у постраждалих із політравмою дуже часто розвиваються вісцеральні ускладнення, причому високу питому вагу серед них складає гостра функціональна недостатність двох або більше органів чи систем органів, тобто поліорганна недостатність [4 – 9].

Своєчасне виявлення синдрому поліорганної недостатності, який становить високу загрозу для життя, дозволяє вирішити проблему ранньої діагностики та вірогідного прогнозу розвитку вісцеральних ускладнень у постраждалих. На сьогодні очевидно, що

ці ускладнення при пізній діагностиці вирізняються більш тривалими строками лікування, значними економічними затратами і часто летальними випадками. Все це диктує необхідність пошуку об'єктивних критеріїв, які б могли дозволити здійснити ранню діагностику вісцеральних ускладнень і, як наслідок, їх цілеспрямовану профілактику і лікування.

Рядом дослідників [10 – 13] показано, що суттєву роль у механізмах пошкоджувальної дії ендотоксинів при тяжкій та комбінованій травмі відіграє активація процесів перекисного окиснення не тільки в гепатоцитах, а й у ниркових клітинах та кардіоміоцитах. Дослідження авторів [14, 15, 16] показали, що жодна із травм не дає такого підвищеного метаболізму, як термічне ураження. Гіперметаболічна реакція призводить до ще більшої невідповідності між підвищеною потребою в кисні, його гіпоксії зокрема, порушується функція Na-K- помпи (для якої необхідно АТФ), в результаті чого Na входить в

клітину, а  $K^+$  виходить назовні, що призводить до порушення мембранного потенціалу, а це, в свою чергу, – до набряку клітини. Порушується функціонування  $Ca^{2+}$ -залежної АТФ-ази. Відсутність АТФ викликає зменшення викачування вільного  $Ca^{2+}$  з цитоплазми у везикули, а збільшення вільного  $Ca^{2+}$  є одним із механізмів загибелі клітини. Активні форми кисню атакують жирні кислоти. В результаті цієї атаки утворюються гідроперекиси жирних кислот з одночасною міграцією подвійного зв'язку з утворенням дієнових кон'югатів. Далі йде руйнування дієнових кон'югатів з фрагментацією вуглецевого ланцюга й утворенням кінцевого продукту ПОЛ – малонного діальдегіду (МДА). МДА, як і інші продукти перекисної деградації жирних кислот, є токсичними продуктами і здатні неферментативно блокувати аміногрупи білків (утворення основ Шифа, ліпофусцинів) або SH-груп білків, порушуючи їх функцію. Накопичення в мембранах полярних продуктів ПОЛ зменшує їх гідрофобність, що, в свою чергу, порушує функціонування мембранозв'язаних ферментів і призводить до збільшення проникності мембран для низько- і високомолекулярних компонентів. Разом з тим, донині не з'ясована роль процесів ліпопероксидації в патогенезі системних відхилень при тяжкій травмі, ускладненій опіком та скальпованою раною, немає даних щодо ефективності в цих умовах ксенодермопластики.

**Мета роботи:** з'ясувати патогенетичну роль ксенодермопластики в корекції механічного та термічного пошкоджень шкірних покривів на тлі тяжкої травми, враховуючи особливості перебігу перекисного окиснення ліпідів.

**Матеріали і методи.** В експерименті використано 60 нелінійних білих щурів масою 180–200 г. У першій піддослідній групі в асептичних умовах під легким ефірним наркозом моделювали тяжку травму, яка передбачала перелом стегнової кістки, кровотечу із стегнової вени і введення автокрові у паранефральну клітковину з розрахунку 1 мл на 100 г маси тварини [17]. У другій дослідній групі додатково на депільованій поверхні спини викроювали шкірний клапоть площею близько 10 % поверхні шкіри. На рану накладали стерильну пов'язку. З третьої доби рану вели відкритим способом. У 3-й групі тварин моделювали опік на аналогічній ділянці депільованої спини III А ступеня за методикою [18] у нашій модифікації, відповідно до якої в умовах ефірного знеболювання до депільованої поверхні спини прикладали мідну пластинку площею 28 см<sup>2</sup>, попередньо занурену в киплячу воду не менше 10 хв. Тваринам 1-ї дослідної групи, яким моделювали тяжку травму, ліофілізовані ксенодермотрансплантати шкіри свині виробництва ПМП “Комбустіолог” (м. Тернопіль, Україна) вводили внутрішньошлунко-

во зондом із розрахунку 0,5 г/кг маси тіла щоденно протягом всього терміну експерименту. Тваринам 2-ї та 3-ї груп шкірний дефект вкривали ксенодермотрансплантатами відповідного розміру, які підшивали до країв рани і додатково покривали стерильною пов'язкою. Використовували ксеноскіру свині того ж виробника (виробництва ПМП “Комбустіолог”). Тварин утримували ізольовано одну від одної. Контрольну групу склали інтактні тварини, яких утримували у стандартних умовах віварію. Декапітацію тварин проводили під легким ефірним наркозом на 1-шу, 3-тю та 7-му доби експерименту, дотримуючись принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986). Для дослідження використовували сироватку крові, гомогенати печінки, нирок та серця. Про активність процесів ліпопероксидації судили за вмістом ТБК-активних продуктів [19], гідроперекисів ліпідів у гептан-ізопропаноловій фазі з максимумом поглинання при 254 нм [20]. Отриманий цифровий матеріал обробляли методом варіаційної статистики з використанням критерію Стьюдента. Результати вважали достовірними при значеннях  $p < 0,05$ .

**Результати досліджень та їх обговорення.** Як видно з таблиці 1, застосування ксенотрансплантатів у травмованих тварин привело до достовірного пригнічення реакцій ліпоперекиснення в плазмі крові усіх дослідних груп. Так, вже через 24 год вміст початкових продуктів ПОЛ – гідроперекисів ліпідів у плазмі крові лікованих тварин 1-ї та 2-ї дослідних груп був в 1,4 раза меншим, ніж у плазмі крові уражених тварин. На 3-тю добу вміст ГПЛ продовжував достовірно знижуватися в 1,4 та 1,5 раза відповідно. Семикратне введення ліофілізованих ксенотрансплантатів щурам 1-ї дослідної групи та накладання ксеноскіри тваринам 2-ї групи викликало повну нормалізацію даного показника, причому його вміст був значно нижчим, ніж в інтактних тварин. У 3-й дослідній групі спостерігалася подібна тенденція. Так, вміст ГПЛ у лікованих тварин достовірно знизився на 1-шу та 3-тю доби в 1,5 раза. На 7-му добу експерименту це зниження було недостовірним.

Аналогічно змінювалася також концентрація ТБК-активних продуктів і до 7-ї доби наставала їх повна нормалізація у плазмі крові тварин 1-ї та 2-ї дослідних груп, причому його вміст був значно нижчим, ніж в інтактних тварин. До 7-ї доби після накладання ксенотрансплантатів у травмованих опечених тварин 3-ї дослідної групи концентрація малонного діальдегіду достовірно знизилася у 1,5 раза, проте рівня інтактних тварин не досягла.

Коригувальний вплив ксенотрансплантатів на процеси ліпопероксидації проявився і в печінці травмованих тварин. Як видно з таблиці 2, внутрішньошлун-

**Таблиця 1. Показники вмісту продуктів ПОЛ у плазмі крові щурів із тяжкою травмою, обтяженою механічним дефектом та опіком шкіри, після корекції ксенотрансплантатами (M±m)**

| Модель досліджу   | Показник       | Групи тварин  |                      |                      |                      |                      |                      |                      |
|-------------------|----------------|---------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
|                   |                | інтактні n=12 | травмовані           |                      |                      | ліковані             |                      |                      |
|                   |                |               | 1-ша доба n=8        | 3-тя доба n=8        | 7-ма доба n=8        | 1-ша доба n=8        | 3-тя доба n=8        | 7-ма доба n=8        |
| Політравма        | ГПЛ, ум.од./мл | 2,23±0,28     | 3,14±0,19<br>p<0,02  | 3,31±0,24<br>p<0,01  | 3,01±0,17<br>p<0,05  | 2,2±0,24<br>p<0,01   | 2,34±0,17<br>p<0,01  | 2,07±0,13<br>p<0,001 |
|                   | МДА, ммоль/л   | 1,9±0,16      | 2,71±0,13<br>p<0,001 | 3,15±0,17<br>p<0,001 | 2,74±0,23<br>p<0,001 | 1,74±0,13<br>p<0,001 | 2,01±0,17<br>p<0,001 | 1,86±0,18<br>p<0,01  |
| Політравма + рана | ГПЛ, ум.од./мл | 2,23±0,28     | 3,27±0,24<br>p<0,02  | 3,84±0,3<br>p<0,001  | 3,12±0,25<br>p<0,05  | 2,21±0,18<br>p<0,01  | 2,49±0,22<br>p<0,002 | 2,0±0,21<br>p<0,01   |
|                   | МДА, ммоль/л   | 1,9±0,08      | 3,1±0,2<br>p<0,001   | 3,7±0,21<br>p<0,001  | 2,68±0,27<br>p<0,01  | 2,48±0,23<br>p<0,05  | 2,8±0,13<br>p<0,002  | 1,96±0,18<br>p<0,05  |
| Політравма + опік | ГПЛ, ум.од./мл | 2,23±0,28     | 3,67±0,27<br>p<0,002 | 4,32±0,26<br>p<0,001 | 3,62±0,2<br>p<0,001  | 2,38±0,21<br>p<0,002 | 3,04±0,2<br>p<0,002  | 3,08±0,27<br>p<0,05  |
|                   | МДА, ммоль/л   | 1,9±0,16      | 4,32±0,41<br>p<0,001 | 4,78±0,29<br>p<0,001 | 4,08±0,25<br>p<0,001 | 2,8±0,21<br>p<0,01   | 3,4±0,24<br>p<0,002  | 2,69±0,13<br>p<0,001 |

кове введення ліофілізованих ксенотрансплантатів тваринам 1 дослідної групи привело до достовірного зниження вмісту ГПЛ в 1,4 раза через 24 год після тяжкої травми, та в 1,5 раза на 3-тю та 7-му доби експерименту. Вміст ТБК-активних продуктів у лікованих тварин теж достовірно знижувався. Так, на 1-шу та 3-тю доби експерименту концентрація МДА була достовірно нижчою в 1,5 раза, та в 1,7 раза на 7-му добу від рівня травмованих нелікованих тварин.

Коригувальний вплив донорських ксенотрансплантатів виявився і у травмованих тварин з додатковим пошкодженням 10 % шкіри (тварини 2-ї дослідної групи). Вміст ГПЛ на 1-шу та 3-тю доби експерименту достовірно знижувався у печінці цих тварин в 1,6 раза, а на 7-му добу – в 1,4 раза. Найістотніше зниження (в 1,9 раза) ще одного показника, який характеризує стан процесів ліпопероксидації – мало-

нового діальдегіду – спостерігалось на 1-шу добу експерименту. На 3-тю та 7-му доби концентрація МДА достовірно знизилась в 1,5 раза, проте до рівня інтактних тварин так і не доходила.

У тварин третьої дослідної групи після накладання на опечену ділянку ксеношкіри спостерігалось достовірне зниження вмісту гідроперекисів ліпідів на 1-шу, 3-тю та 7-му доби спостереження в 1, 4, 1,5 та 1,4 раза відповідно. Концентрація МДА теж знижувалася у лікованих тварин. Максимальне достовірне зниження (в 1,6 раза) досліджуваного показника ми зафіксували на 1-шу добу спостереження. Рівня інтактних тварин обидва досліджувані показники не досягали.

Як показали наші дослідження (табл. 3), коригуючий вплив виявили донорські ксенотрансплантати на вміст гідроперекисів ліпідів та малонового

**Таблиця 2. Показники вмісту продуктів ПОЛ у печінці щурів із тяжкою травмою, обтяженою механічним дефектом та опіком шкіри, після корекції ксенотрансплантатами (M±m)**

| Модель досліджу   | Показник       | Групи тварин  |                       |                       |                      |                      |                      |                      |
|-------------------|----------------|---------------|-----------------------|-----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
|                   |                | інтактні n=12 | травмовані            |                       |                      | ліковані             |                      |                      |
|                   |                |               | 1-ша доба n=8         | 3-тя доба n=8         | 7-ма доба n=8        | 1-ша доба n=8        | 3-тя доба n=8        | 7-ма доба n=8        |
| Політравма        | ГПЛ, ум.од./мл | 1,58±0,27     | 2,37±0,22<br>p<0,05   | 2,95±0,13<br>p<0,001  | 2,74±0,21<br>p<0,01  | 1,68±0,16<br>p<0,05  | 1,92±0,15<br>p<0,001 | 1,88±0,17<br>p<0,01  |
|                   | МДА, ммоль/л   | 3,84±0,3      | 8,34±0,35<br>p<0,001  | 9,14±0,4<br>p<0,001   | 8,06±0,47<br>p<0,001 | 5,7±0,53<br>p<0,001  | 5,07±0,47<br>p<0,001 | 4,8±0,28<br>p<0,001  |
| Політравма + рана | ГПЛ, ум.од./мл | 1,58±0,27     | 3,11±0,2<br>p<0,001   | 3,54±0,26<br>p<0,001  | 2,65±0,2<br>p<0,01   | 1,98±0,21<br>p<0,001 | 2,12±0,15<br>p<0,001 | 1,95±0,18<br>p<0,02  |
|                   | МДА, ммоль/л   | 3,84±0,3      | 9,57±0,33<br>p<0,001  | 9,6±0,4<br>p<0,001    | 9,06±0,33<br>p<0,001 | 4,98±0,34<br>p<0,001 | 6,4±0,45<br>p<0,001  | 5,93±0,39<br>p<0,001 |
| Політравма + опік | ГПЛ, ум.од./мл | 1,58±0,27     | 3,42±0,26<br>p<0,001  | 3,49±0,21<br>p<0,001  | 2,97±0,18<br>p<0,001 | 2,53±0,2<br>p<0,02   | 2,36±0,16<br>p<0,001 | 2,16±0,21<br>p<0,01  |
|                   | МДА, ммоль/л   | 3,84±0,3      | 10,46±0,26<br>p<0,001 | 11,12±0,39<br>p<0,001 | 9,74±0,41<br>p<0,001 | 6,74±0,32<br>p<0,001 | 7,78±0,41<br>p<0,001 | 7,68±0,41<br>p<0,01  |

**Таблиця 3. Показники вмісту продуктів ПОЛ у нирках щурів із тяжкою травмою, обтяженою механічним дефектом та опіком шкіри, після корекції ксенотрансплантатами (M±m)**

| Модель досліджу      | Показник          | Групи тварин     |                      |                      |                      |                     |                      |                     |
|----------------------|-------------------|------------------|----------------------|----------------------|----------------------|---------------------|----------------------|---------------------|
|                      |                   | інтактні<br>n=12 | травмовані           |                      |                      | ліковані            |                      |                     |
|                      |                   |                  | 1-ша доба<br>n=8     | 3-тя доба<br>n=8     | 7-ма доба<br>n=8     | 1-ша доба<br>n=8    | 3-тя доба<br>n=8     | 7-ма доба<br>n=8    |
| Політравма           | ГПЛ,<br>ум.од./мл | 1,25±0,18        | 2,04±0,21<br>p<0,02  | 2,4±0,2<br>p<0,001   | 2,02±0,26<br>p<0,05  | 1,43±0,14<br>p<0,05 | 1,46±0,15<br>p<0,002 | 1,26±0,15<br>p<0,05 |
|                      | МДА,<br>ммоль/л   | 2,54±0,22        | 3,59±0,39<br>p<0,05  | 4,23±0,31<br>p<0,001 | 4,13±0,33<br>p<0,001 | 2,62±0,3<br>p<0,05  | 2,79±0,21<br>p<0,002 | 2,9±0,28<br>p<0,02  |
| Політравма<br>+ рана | ГПЛ,<br>ум.од./мл | 1,25±0,18        | 2,37±0,27<br>p<0,02  | 2,63±0,23<br>p<0,001 | 2,53±0,18<br>p<0,001 | 1,33±0,2<br>p<0,01  | 1,6±0,17<br>p<0,01   | 1,64±0,17<br>p<0,01 |
|                      | МДА,<br>ммоль/л   | 2,54±0,22        | 4,9±0,45<br>p<0,001  | 5,83±0,57<br>p<0,001 | 5,17±0,52<br>p<0,001 | 3,76±0,43<br>p<0,05 | 4,05±0,24<br>p<0,02  | 3,64±0,26<br>p<0,02 |
| Політравма<br>+ опік | ГПЛ,<br>ум.од./мл | 1,25±0,18        | 2,66±0,21<br>p<0,001 | 2,76±0,24<br>p<0,001 | 2,61±0,24<br>p<0,001 | 1,92±0,16<br>p<0,02 | 1,78±0,18<br>p<0,01  | 1,84±0,3<br>p<0,05  |
|                      | МДА,<br>ммоль/л   | 2,54±0,22        | 5,05±0,32<br>p<0,001 | 5,63±0,39<br>p<0,001 | 5,79±0,53<br>p<0,001 | 3,89±0,27<br>p<0,02 | 3,65±0,32<br>p<0,001 | 4,09±0,31<br>p<0,02 |

діальдегіду і в нирках травмованих тварин. Після внутрішньошлункового введення ліофілізованої ксеношкіри тваринам 1-ї дослідної групи вміст ГПЛ достовірно знижувався у всі доби спостереження і до 7-ї доби наближався до рівня інтактних тварин. Поступове зменшення ще одного показника процесів ліпопероксидації – малонового діальдегіду – ми спостерігали у цій групі тварин. Його концентрація достовірно падала у 1,5 та 1,4 раза на 3-тю та 7-му доби спостереження, щоправда, до рівня інтактних тварин не наближалася, як попередній показник.

Найістотніше зниження вмісту ГПЛ у гомогенаті нирок (в 1,8 раза) ми зафіксували на 1-шу добу експерименту в травмованих тварин із додатковим пошкодженням 10 % шкіри (щури 2-ї дослідної групи). На 3-тю та 7-му доби цей показник був нижчим рівня контрольної групи у 1,6 та 1,5 раза (p<0,01) відповідно.

При дослідженні ТБК-активних продуктів також зафіксовано зниження показників у тварин 2-ї дослідної групи, причому їх концентрація достовірно зменшувалася в 1,4 раза на 3-тю та 7-му доби спостереження.

Досліджувані показники у травмованих опечених тварин мали подібну тенденцію до зниження.

Повної нормалізації ТБК-активних продуктів у гомогенаті нирок тварин усіх дослідних груп не спостерігали, тоді як вміст ГПЛ в умовах нашого експерименту приходив до норми лише у тяжкотравмованих щурів.

Застосування ксеношкіри мало інгібувальний вплив і на інтенсивність ПОЛ у серці тварин в умовах нашого експерименту (табл. 4). Ми зафіксували достовірно найсуттєвіше зниження вмісту ГПЛ на 3-тю добу досліджу в тварин усіх дослідних груп. Так, вміст ГПЛ у цей термін спостереження після проведеної корекції достовірно па-

**Таблиця 4. Показники вмісту продуктів ПОЛ у серці щурів із тяжкою травмою, обтяженою механічним дефектом та опіком шкіри, після корекції ксенотрансплантатами (M±m)**

| Модель досліджу      | Показник          | Групи тварин     |                      |                      |                      |                     |                      |                     |
|----------------------|-------------------|------------------|----------------------|----------------------|----------------------|---------------------|----------------------|---------------------|
|                      |                   | інтактні<br>n=12 | травмовані           |                      |                      | ліковані            |                      |                     |
|                      |                   |                  | 1-ша доба<br>n=8     | 3-тя доба<br>n=8     | 7-ма доба<br>n=8     | 1-ша доба<br>n=8    | 3-тя доба<br>n=8     | 7-ма доба<br>n=8    |
| Політравма           | ГПЛ,<br>ум.од./мл | 0,91±0,08        | 1,63±0,22<br>p<0,01  | 1,83±0,19<br>p<0,001 | 1,68±0,19<br>p<0,002 | 0,99±0,21<br>p<0,05 | 1,13±0,11<br>p<0,01  | 1,03±0,11<br>p<0,01 |
|                      | МДА,<br>ммоль/л   | 1,42±0,2         | 2,27±0,24<br>p<0,02  | 2,55±0,24<br>p<0,002 | 2,72±0,29<br>p<0,002 | 1,75±0,19<br>p<0,05 | 1,63±0,16<br>p<0,01  | 1,83±0,17<br>p<0,02 |
| Політравма<br>+ рана | ГПЛ,<br>ум.од./мл | 0,91±0,08        | 1,85±0,17<br>p<0,01  | 1,99±0,2<br>p<0,001  | 1,96±0,25<br>p<0,001 | 1,12±0,11<br>p<0,01 | 1,14±0,08<br>p<0,001 | 1,2±0,17<br>p<0,05  |
|                      | МДА,<br>ммоль/л   | 1,42±0,2         | 2,2±0,32<br>p<0,05   | 2,74±0,2<br>p<0,001  | 2,95±0,3<br>p<0,001  | 1,47±0,23<br>p<0,05 | 1,59±0,19<br>p<0,001 | 1,74±0,17<br>p<0,01 |
| Політравма<br>+ опік | ГПЛ,<br>ум.од./мл | 0,91±0,08        | 2,29±0,26<br>p<0,001 | 2,51±0,16<br>p<0,001 | 2,35±0,14<br>p<0,001 | 1,3±0,19<br>p<0,01  | 1,31±0,17<br>p<0,001 | 1,44±0,21<br>p<0,01 |
|                      | МДА,<br>ммоль/л   | 1,42±0,2         | 2,49±0,26<br>p<0,01  | 2,96±0,2<br>p<0,001  | 2,68±0,35<br>p<0,01  | 1,62±0,22<br>p<0,02 | 1,85±0,16<br>p<0,001 | 1,85±0,24<br>p<0,05 |

дав у тварин 1-ї, 2-ї та 3-ї груп в 1,6, 1,7 та 1,9 разів відповідно. ТБК-активні продукти зазнавали аналогічних змін і були достовірно нижчими на 3-тю та 7-му доби дослідження. Порівняно з інтактними тваринами показники активності процесів ліпопероксидації (ГПЛ та МДА) були вищими навіть на 7-му добу дослідження.

**Висновки.** 1. Модельоване травматичне ураження має виражений негативний вплив на структурно-функціональний стан мембран гепатоцитів, кардіоміоцитів і ниркових клітин, що є наслідком активації процесів ліпопероксидації.

2. Додаткове нанесення механічної та термічної рани (скальпування та опік 10 % поверхні) поглиблює ураження печінки, нирок та серця, що проявляється ще більшим вмістом початкових (ГПЛ) та проміжних (ТБК-активних) продуктів ПОЛ.

3. Застосування ксенодермопластики з метою тимчасового заміщення травмованої шкіри позитивно впливає на загальний стан організму, сприяє зниженню концентрації ТБК-активних продуктів та ГПЛ, порівняно із застосуванням стерильної пов'язки, зрошеної антисептиком.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гуманенко Е. К. Политравма и госпитальные инфекции / Е. К. Гуманенко, В. Ф. Лебедев // Мат. науч. конф. "Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии поврежденный мирного времени". – СПб., 2006. – С. 19–23.
2. Лейдерман И. Н. Синдром полиорганной недостаточности (ПОН). Метаболические основы / И. Н. Лейдерман // Вестн. интенсив. терапии. – 1999. – № 2. – С. 8–13.
3. Травматическая болезнь и её осложнения / С. А. Селезнев, С. Ф. Багненко, Ю. Б. Шапот [и др.]. – СПб. : Политехника, 2004. – 414 с.
4. Гембицкий Е. В. Патология внутренних органов при травме / Е. В. Гембицкий, Л. М. Клячкин, М. М. Кириллов. – М. : Медицина, 1994. – 256 с.
5. Ушаков Б. Н. Травматическая болезнь / Б. Н. Ушаков, А. Я. Должанов. – Москва–Воронеж, 1998. – 73 с.
6. Цыбуляк Г. Н. Полиорганная недостаточность при тяжелых механических повреждениях / Г. Н. Цыбуляк, И. М. Самохвалов // Респ. сб. науч. тр. НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе "Полиорганная недостаточность при шокогенных травмах и острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости". – СПб., 1992. – С. 8–13.
7. Терапевтические аспекты тяжелых механических повреждений / В. А. Шелухин, С. Д. Шеянов, С. А. Бойцов [и др.]. СПб. : Элби, 2002. – 141 с.
8. Faist E. The mechanisms of host defense dysfunction following shock and trauma / E. Faist // Curr Top Microbiol Immunol. – 1996. – Vol. 216. – P. 259–274.
9. Moore F. A. MODS following trauma / F. A. Moore, E. E. Moore // Sepsis and multiple organ dysfunction. Saunders, 2002. – P. 26–33.
10. Агаджанян В. В. Политравма: проблема и практические вопросы / В. В. Агаджанян // Политравма. – 2006. – № 1. – С. 5–8.
11. Полісистемна травма: деякі питання адекватної діагностики та ефективного лікування постраждалих / С. О. Гур'єв, Г. Г. Рошчін, Н. М. Барамія [та ін.] // Український журнал екстремальної медицини ім. Г. О. Можаяєва. – 2004. – Т. 5, № 1 (Д). – С. 54–56.
12. Эндотоксикоз при тяжелой сочетанной травме / И. А. Ерохин, С. В. Гаврилин, Н. С. Немченко и др. // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 2001. – Т. 160, № 5. – С. 120–124.
13. Патогенетические основы формирования синдрома длительного раздавливания / Д. М. Болгов, Л. В. Савченкова, В. Д. Лукьянчук // Украинский журнал экстремальной медицины им. Г. О. Можаяєва. – 2001. – Т. 2, № 1. – С. 89–97.
14. Бігуняк В. В. Термічні ураження / В. В. Бігуняк, М. Ю. Повстяний – Тернопіль : Укрмедкнига, 2004. – С. 196.
15. Калинин О. Г. К патогенезу травматической болезни / О. Г. Калинин, А. О. Калинин // Проблемы военного здравоохранения. – К. : Янтар, 2002. – С. 34–43.
16. Политравма: патофизиологические и клинические аспекты, лечебная тактика и принципы организации помощи больным / В. В. Бойко, В. Г. Рынденко, А. Е. Зайцев [и др.] // Междунар. мед. журн. – 2002. – Т. 8, № 3. – С. 68–74.
17. Пат. на корисну модель 30028 Україна МПК 2006 G 09 B 23/00. Спосіб моделювання політравми / Т. Я. Секела, А. А. Гудима (Україна); Тернопільський мед. університет. – № U 2007 10471; заявл. 21.09.2007; опубл. 11.2.08; Бюл. № 3. – 4 с.
18. Regas F. C. Elucidating the vascular response to burns with a new rat model / F. C. Regas, H. P. Ehrlich // J. Trauma. – 1992. – Vol. 32, № 5. – P. 557–563.
19. Андреева Л. И. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Л. И. Андреева, Л. А. Кожемякин, А. А. Кишкун // Лаб. дело. – 1988. – № 11. – С. 41–46.
20. Гаврилов В. Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В. Б. Гаврилов, М. Г. Мишкородная // Лаб. дело. – 1983. – № 3. – С. 33–35.

Отримано 21.08.12