

Изучение перекисного окисления липидов при экспериментальной травме печени

Научный руководитель – **Беляев Александр Назарович**

Пивкина Татьяна Ивановна

Студент (специалист)

Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва, Медицинский институт,
Саранск, Россия

E-mail: AleksAleks2015@yandex.ru

Травма печени является крайне тяжелой и в 30-50% случаев служит причиной смерти при тяжелых сочетанных повреждениях. Одним из ведущих патогенетических механизмов тяжелой травмы является интенсификация перекисного окисления липидов (ПОЛ). При патологии печени отмечается повышение содержания высокоактивных форм молекулы кислорода, которые приводят к оксидативному стрессу и нарушают структуру и функцию клеток, в том числе и гепатоцитов [1, 2].

Изучить динамику липопероксидации на фоне экспериментальной механической травмы печени.

Для достижения поставленной цели нами выполнены эксперименты на 36 белых крысах массой тела 210-250 граммов. Для воспроизведения механического повреждения печени нами был выбран метод моделирования травмы печени J.M. Cox, J.E. Kalns, 2010. Эксперименты проводились под эфирным наркозом, в соответствии с «Международными рекомендациями по проведению биомедицинских исследований с использованием животных».

Животные были разделены на следующие группы: 1 группа - интактные крысы, 2 группа - крысы через 30 минут после травмы печени; 3-6 группы составили крысы через 1, 3, 7 и 15 суток после травмы печени.

При макроскопической оценке печени были выявлены дефекты фиброзной оболочки и паренхимы печени, различной глубины и формы с кровоизлиянием в брюшную полость. Согласно Шкале травматических повреждений органов Американской хирургической ассоциации (1994) наиболее часто в нашем исследовании встречалась травма печени 2-3 степени, а по классификации повреждений печени (Литвинова Н.А., Найдов Г.И., 1999) ей соответствовала 2 степень.

На фоне травмы печени наблюдалось повышение содержания уровней трансаминаз, прямого и непрямого билирубина, что свидетельствовало о некрозе гепатоцитов. На 3 сутки после травмы концентрация МДА оставалась повышенной в 3,5 раза, активность каталазы - сниженной в 1,6 раза от данных контрольной серии. Максимальная интенсивность и светосумма хемилюминесценции превышали начальные показатели более чем в 3 раза, характеризуя дисбаланс между процессами свободнорадикального окисления липидов и системой антиоксидантной защиты.

1) под влиянием травмы печени в плазме крови существенно возрастает содержание продуктов липопероксидации. 2) во все сроки наблюдения происходит дисбаланс между перекисным окислением липидов и системой антиоксидантной защиты, который приводит к повреждению свободными радикалами биомембран гепатоцитов.

Источники и литература

- 1) Матвеев Р.П., Фирсов С.А. Травматизм как актуальная проблема медицины катастроф. МНКО, 2014. - №6 (49). - С.594-596.

- 2) Марущак Е.А. Повреждения печени и селезенки у больных с закрытой абдоминальной травмой: автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук: 14.00.27. Москва, 2009. - 5 с.