**Крюк Олександр Юрійович. Особливості патогенезу гіперметаболізму у системній запальній відповіді організму при тяжкій механічній травмі : Дис... канд. наук: 14.03.04 – 2008**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Крюк О.Ю. Особливості патогенезу гіперметаболізму у системній запальній відповіді організму при тяжкій механічній травмі.-Рукопис.**  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.04 – патологічна фізіологія.- Донецький національний медичний університет ім.М.Горького МОЗ України, Донецьк, 2008.  Дисертаційну роботу присвячено вивченню патогенезу гіперметаболізму в концепції травматичної хвороби і визначенню критеріїв гіперметаболічних порушень обміну речовин при тяжкій механічній трамі і шоці на підставі простих і інформативних біохімічних показників (загального білка, креатиніну, сечовини, сечової кислоти, глюкози, молекул середньої маси, холестерину, тригліцеридів, малонового діальдегіду, дієнових коньюгатів, білірубіну) з метою створення медичних технологій прогнозування тяжкості перебігу посттравматичної відповіді в експерименті. Суммарна оцінка гіперметаболізму за біохімічними показниками має оборотню кореляцію з тривалістю життя тварин і може служити на практиці додатковим прогностичним критерієм тяжкості перебігу посттравматичної реакції. В роботі представлені дані про кількість лейкоцитів, склад лейкоцитарної формули крові і концентрації прозапальних цитокинів, склад мікроорганізмів в крові на початковому етапі при трьох типах посттравматичної реакції. Встановлено, що структура цитокінового профілю сироватки крові відображає тяжкість перебігу посттравматичної реакції, а мікробіологічні показники нарівні з іншими лабораторними показниками можуть бути використовані як додаткові критерії тяжкості перебігу посттравматичної реакції. | |
| |  | | --- | | У дисертації представлене теоретичне обгрунтування результатів і досягнуте вирішення актуального наукового завдання – на підставі вивчення показників обмінних порушень (вуглеводів, білків і ліпідів), мікробіологічних показників і цитокіни ІЛ-6, ІЛ-8 і ФНП-б у тварин з важкою механічною травмою встановлені нові механізми гіперметаболізму, гіперреактивності імунної системи і структури бактерійного сепсису, що уточнює діагностику, прогноз і оцінку тяжкості посттравматичної реакції.  1. Стан гіперметаболізму при важкій механічній травмі відображають показники концентрації в сироватці крові креатиніну, сечовини, сечової кислоти, глюкози, загального білка, МСМ, холестерину, тригліцеридів, МДА, ДК, білірубіну. Сумарна оцінка показників гіперметаболізму, узятих у вигляді відносних величин зміни в динаміці травми до рівня до травми (у %), має оборотню кореляцію з тривалістю життя тварин і може служити додатковим критерієм тяжкості перебігу системної запальної реакції при важкій механічній травмі. Сумарна величина одинадцяти згаданих показників, що перевищує величину 25,8, вказує на високий ризик розвитку травматичного шоку і гіперметаболічного синдрому.  2. Ключовою ланкою гіперметаболізму при важкій механічній травмі є глюконеогенез. Основним джерелом енергії при гіперметаболізмі є амінокислоти і жирні кислоти. Вони утворюються в основному за рахунок цитолізу клітин покривних тканин, опорно-рухового апарату і внутрішніх органів. При шоковому смертельному типі посттравматичної реакції, на відміну від шокового несмертельного і нешокового типів, ефективність глюконеогенезу знижується, що призводить до ранньої летальності. На початковому етапі патогенезу посттравматичної реакції толерантності тканин до субстратів метаболізму немає.  3. Мікробний склад і виразність бактеріємії при важкій механічній травмі визначаються бактерійною і кандидозною транслокацією умовно-патогенної мікрофлори, що колонізує відкриті біоценози. При шокових типах посттравматичної реакції розвивається бактерійний сепсис. У його етіології беруть участь як грампозитивні, так і грамнегативні коки і палички. При шоковому смертельному типі посттравматичної реакції збільшується етіологічне значення грампозитивних коків S. epidermidis, S. aureus, N. flavescens, а також Candidae sp.  4. Кількість лейкоцитів, склад лейкоцитарної формули крові і концентрація прозапальних цитокіни ІЛ-6, ІЛ-8 і ФНП-б у сироватці крові на початковому етапі посттравматичної реакції відображають неадекватність регуляції метаболічних процесів і імунних реакцій відносно власної умовно-патогенної мікрофлори. Виразність гіперметаболізму корелює з рівнем прозапальних цитокінів. В основі несприятливого результату при шоковому смертельному типі посттравматичної реакції лежать крайні значення гіперметаболізму і гіперреактивності імунної системи організму. У сумарній прозапальній цитокіновій відповіді організму на механічне пошкодження збільшення частки ІЛ-6 більше 27,9%, а ФНП-б більше 13,6% разом із зниженням частки ІЛ-8 менше 58,8% є прогностично несприятливим щодо перебігу посттравматичної реакції.  5. Із збільшенням тяжкості стану тварин при важкій механічній травмі відбувається трансформація генералізованого запалення в сепсис. Мікробіологічні показники є не тільки діагностичними показниками, але і прогностичними критеріями перебігу і результату посттравматичної реакції. Кореляційні зв'язки, що виражені лінійними рівняннями, можуть бути використані для прогнозування тривалості життя експериментальних тварин при важкій механічній травмі та шоці. | |