

© Марущак М. І., Худоб'як М. М., Габор Г. Г.

УДК 616-001.32-01/-099]-092.9

¹Марущак М. І., ²Худоб'як М. М., ¹Габор Г. Г.

ОСОБЛИВОСТІ МІТОХОНДРІАЛЬНОГО Й МІКРОСОМАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ У ПОСТОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ ПІСЛЯ ПОЄДНОЇ ТРАВМИ ГРУДНОЇ КЛІТКИ ТА ОБОХ СТЕГОН В ЕКСПЕРИМЕНТІ

¹ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет

ім. І. Я. Горбачевського» (м. Тернопіль)

²Рівненська центральна міська лікарня (м. Рівне)

marushchak@tdmu.edu.ua

Дослідження виконано в рамках науково-дослідної роботи Тернопільського державного медичного університету «Системні та органічні порушення за дії надзвичайних факторів на організм, механізми їх розвитку та патогенетична корекція», № державної реєстрації: 0116U003390.

Вступ. Травма продовжує залишатися серйозною проблемою охорони здоров'я в усьому світі через високий рівень захворюваності та смертності в розвинених країнах і країнах, що розвиваються. Травма є провідною причиною смерті серед населення у віці до 40 років в усьому світі [12], у тому числі й серед осіб молодого віку в Україні [2]. Кожен день внаслідок травм на планеті вмирають 16 000 осіб [13, 17]. За даними ряду авторів, травма також є основною причиною госпіталізації і довгострокової інвалідності протягом перших чотирьох років життя [14]. Слід зазначити, що найчастіше зустрічаються травми головного і спинного мозку, легенів, черевної порожнини або травми тазу і кінцівок. У структурі загального травматизму на травми грудної клітки припадає в середньому 10-15% [7]. Грудна травма, пов'язана з тупим або проникаючим ушкодженням, є однією з основних причин госпіталізації й асоціюється з рівнем смертності у межах від 15 до 77% [10]. Mauberry J.C. та Trunkey D.D. у своїй статті зазначають, що рівень смертності для ізольованих травм грудей коливається у діапазоні від 4 до 8%, коли у патологічний процес втягується ще один орган цей показник збільшується до 13-15% і, відповідно, якщо два і більше — до 30-35% [15]. Зауважимо, що саме виражені запальні процеси, інфекції, гіперметаболізм, а також біохімічні та фізіологічні дисбаланси призводять до зростання захворюваності і смертності при комбінованих травмах.

До цього часу дискутується роль оксидативного стресу серед механізмів розвитку і прогресування політравми [18]. Оксидативний стрес включає в себе підвищення продукції вільних радикалів і сильних оксидантів, поруч з виснаженням антиоксидантної системи захисту після травми. Активні форми кисню, які продукуються фагоцитами у відповідь на травму, на нашу думку, можуть викликати вторинне оксидативне пошкодження

органів. Супероксиданіон-радикал ініціює каскад метаболізму арахідонової кислоти, що призводить до утворення більшої кількості суперпероксида і звільнення двовалентного заліза, що зумовлює ще більшу активацію процесів вільнорадикального окиснення [16]. Крім того активні метаболіти оксигену виступають в якості вторинних месенджерів у внутрішньоклітинному запальному шляху, що може сприяти розвитку поліорганної недостатності у пацієнтів з політравмою.

Метою нашого дослідження було оцінити показники мітохондріального й мікросомального окиснення в тканинах серця, легень і печінки щурів у ранній і пізній посттравматичні періоди після поєднаної травми грудної клітки і стегон та встановити їх вклад у розвиток поліорганної недостатності.

Об'єкт і методи дослідження. Експериментальне дослідження виконано на 60 дорослих нелінійних білих щурах-самцях масою 200-210 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію з підтриманням харчового і питного режимів на рівні, рекомендованому нормами утримання лабораторних тварин. Усіх тварин було поділено на вісім груп: контрольну (1-а) і дослідні: 2-а — травма грудної клітки й обох стегон (ТГК+2С), спостереження 1 доба, 3-а — (ТГК+2С), спостереження 3 доби, 4-а — (ТГК+2С), спостереження 7 діб, 5-а — (ТГК+2С), спостереження 14 діб, 6-а — (ТГК+2С), спостереження 28 діб. Тваринам дослідної групи під тіопентал-натрієвим наркозом (40 мг/кг маси тіла щура внутрішньочеревно) за допомогою троакара моделювали правобічний закритий пневмоторакс із переломом ребра та поєднували їх з переломом лівої і правої стегнових кісток. Скелетну травму моделювали шляхом нанесення однократного дозованого удару спеціально розробленим пристроєм по кожному стегну, який викликав закритий перелом [4]. Енергія удару становила 0,375 Дж, що відповідає травмі середнього ступеня тяжкості. Поєднану травму моделювали шляхом послідовного нанесення обох ушкоджень. Смертність тварин у кожній групі становила: 2-й (12/11), 3-й (12/9), 4-й (12/10), 5-й (12/10), 6-й (12/9).

Проведення експерименту здійснювалось із дотриманням принципів біоетики, що викладені у Хельсинській декларації Всесвітньої медичної асоціації про гуманне ставлення до тварин, а також згідно до Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» від 15.12.2009 р. № 1759-VI та «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Київ, 2001).

Утворення супероксидного аніон-радикала у гомогенаті тканин легень, печінки і серця оцінювали при проведенні тесту з нітросинім тетразолієм з індукторами у вигляді НАДН, НАДФН і бактеріальними ліпополісахаридами (пірогенал) [3,6]. Принцип методу полягає у відновленні водорозчинного жовтого нітросинього тетразолію супероксидом у гранули синього формазану, який елюється сумішшю диметилсульфоксиду з хлороформом. Інтенсивність забарвлення оцінювали спектрофотометрично при довжині хвилі 540 нм. Результат виражали у мколь/(с*кг). Для визначення джерел проводили стимуляцію: НАДН – для мітохондріального окиснення, НАДФН – для мікросомального окиснення, пірогеналом – для фагоцитарного окиснення.

Отриманий при проведенні досліджень цифровий матеріал обробляли методами варіаційної статистики для малих вибірок з використанням для оцінки ймовірності різниць середніх для окремих груп даних за критерієм Стьюдента. За статистично достовірні вважали зміни при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Приведені у таблиці 1 дані свідчать про те, що у гострому посттравматичному періоді після перенесеної поєднаної травми грудної клітки та обох стегон збільшується НАДН-стимульований вихід супероксиду в легенях вже через добу спостереження у 2,3 рази, проти норми, досягаючи максимуму у період 7-14 діб досліді, перевищуючи у 2,9 рази контрольні значення. У цей же час НАДФН-стимульований вихід супероксиду практично не змінювався протягом перших семи діб експерименту з наступним достовірним підвищенням через 14 діб продукції супероксидного аніон-радикала на 11,5%, проти контрольних значень.

На втягнення печінки в патологічний процес вказують зміни показників продукції загального

Зміни продукції супероксидного аніон-радикала Me (Lq;Uq) в тканинах легень після перенесеної поєднаної травми грудної клітки та обох стегон (M+m)

Показник	O ₂ (загальна продукція), мколь/(с*кг)	O ₂ (продукція від мікросом), мколь/(с*кг)	O ₂ (продукція від мітохондрій), мколь/(с*кг)
Контроль, (n=10)	0,85±0,01 (0,79; 0,92)	20,77±0,13 (20,47; 21,29)	20,90±0,28 (19,64; 22,08)
ТГК+2С, 1 доба спостереження, (n=11)	1,60±0,01* (1,52; 1,68)	20,94±0,13 (20,02; 21,42)	47,58±0,36* (46,12; 49,17)
	$p \leq 0,01$	$p \geq 0,05$	$p \geq 0,05$
ТГК+2С, 3 доби спостереження, (n=9)	2,12±0,01* (2,02; 2,17)	21,04±0,14 (20,13; 21,45)	50,94±0,27* (49,62; 52,11)
	$p \geq 0,05$	$p \geq 0,05$	$p \leq 0,05$
ТГК+2С, 7 діб спостереження, (n=10)	2,08±0,02* (2,00; 2,15)	21,07±0,13 (20,11; 21,39)	61,37±0,35* (59,34; 62,58)
	$p \leq 0,01$	$p \geq 0,05$	$p \geq 0,05$
ТГК+2С, 14 діб спостереження, (n=9)	1,88±0,02* (1,79; 1,96)	23,16±0,21* (22,01; 24,22)	59,03±0,36* (57,32; 60,31)
	$p \leq 0,01$	$p \geq 0,05$	$p \leq 0,01$
ТГК+2С, 28 діб спостереження, (n=10)	1,74±0,02* (1,64; 1,82)	20,87±0,14 (19,96; 21,25)	48,42±0,41* (47,15; 50,64)

Примітка. Тут і в наступній таблиці: * – різниця достовірна у порівнянні з контрольними тваринами ($p < 0,05$), p – різниця достовірна між дослідними групами.

супероксидного аніон-радикалу та його складових (табл. 2). У гострому посттравматичному періоді після перенесеної поєднаної травми грудної клітки та обох стегон збільшується НАДН-стимульований вихід супероксиду у печінці вже через добу спостереження в 1,4 рази, і в наступний дослідний період (3-14 доби) — в 1,8 рази, стосовно контр-

Таблиця 2.

Зміни продукції супероксидного аніон-радикала Me (Lq;Uq) в тканинах печінки після перенесеної поєднаної травми грудної клітки та обох стегон (M+m)

Показник	O ₂ (загальна продукція), мколь/(с*кг)	O ₂ (продукція від мікросом), мколь/(с*кг)	O ₂ (продукція від мітохондрій), мколь/(с*кг)
Контроль, (n=10)	0,75±0,01 (0,69; 0,79)	14,41±0,17 (13,84; 15,22)	16,09±0,20 (15,24; 16,87)
ТГК+2С, 1 доба спостереження, (n=11)	1,34±0,01* (1,28; 1,39)	14,68±0,15 (14,11; 15,42)	22,38±0,21* (21,47; 23,64)
	$p \leq 0,01$	$p \geq 0,05$	$p \geq 0,05$
ТГК+2С, 3 доби спостереження, (n=9)	1,93±0,02* (1,85; 2,01)	14,88±0,16 (14,28; 15,54)	28,35±0,22* (27,16; 29,41)
	$p \leq 0,01$	$p \geq 0,05$	$p \geq 0,05$
ТГК+2С, 7 діб спостереження, (n=10)	2,79±0,02* (2,65; 2,89)	16,12±0,24* (15,31; 17,29)	29,34±0,30* (28,06; 30,68)
	$p \geq 0,05$	$p \geq 0,05$	$p \geq 0,05$
ТГК+2С, 14 діб спостереження, (n=9)	2,79±0,02* (2,68; 2,84)	14,73±0,16 (14,12; 15,42)	29,30±0,14* (28,45; 29,78)
	$p \leq 0,01$	$p \geq 0,05$	$p \geq 0,05$
ТГК+2С, 28 діб спостереження, (n=10)	2,53±0,02* (2,42; 2,61)	14,62±0,17 (14,01; 15,19)	27,67±0,20* (26,54; 29,52)

Таблиця 3.

Зміни продукції супероксидного аніон-радикала Me (Lq;Uq) в тканинах серця після перенесеної поєднаної травми грудної клітки та обох стегон (M+m)

олу ($p < 0,05$). Мікросомальна продукція супероксидного аніон-радикалу в печінці зростала через 7 діб експерименту на 11,9% ($p < 0,05$) відносно нормальних значень, повертаючись до даних контролю вже у наступній дослідній групі. Негативний вплив надмірної продукції супероксидного аніон-радикалу пов'язаний з оксидативним стресом внаслідок дисбалансу про- й антиоксидантів, що веде до ушкодження мембран гепатоцитів і до появи додаткових каналів у мембранах, порушується доступ субстратів до ферментів, локалізованих у мембранах, регуляція внутрішньоклітинного обміну, що, на думку ряду авторів, може призвести до роз'єднання фосфорилування і загибелі клітини [1,5,11].

Також нами показано чутливість міокарда у посттравматичному періоді після перенесеної поєднаної травми грудної клітки та обох стегон перенесеної поєднаної травми грудної клітки та обох стегон. Загальна продукція супероксидного аніон-радикалу у серці була вірогідно високою у всіх експериментальних групах з максимальним значенням показника у період 3-7 доби (табл. 3). Слід зазначити, що таку ж динаміку відмічено щодо НАДН-стимульованого виходу супероксиду у серці. Мікросомальна продукція супероксидного аніон-радикалу в тканинах серця вірогідно не відрізнялась від даних контролю. Отримані дані свідчать про те, що за умови політравми мітохондріям серцевого м'язу належить генерація вільних радикалів, які мають вирішальне значення в клітинній загибелі, зумовлюючи поліорганність ураження. Це співпадає з даними інших наукових досліджень [8,9]. Автори зазначають, що інші органели, окрім мітохондрій, можуть виступати в якості джерела активних метаболітів кисню, що веде не тільки до апоптозу, але й аутофагоцитозу.

Для порівняльного аналізу протікання вільнорадикального окиснення в різних органах за умови поєднаної травми грудної клітки та обох стегон на прикладі мітохондріальної продукції супероксидного аніон-радикалу, контрольну групу було позначено за 100%. Встановлено, що в легенях найбільш інтенсивно вільнорадикальні процеси протікають на 7 і 14 доби спостереження. На 3-ю добу експерименту в однаковій мірі зростає продукція мітохондріального супероксидного аніон-радикалу в тканинах серця і легень, тоді як у тканинах печінки даний показник досягає максимуму в період 3-14 доби (рис.). Вважаємо, що за умови змодельованої травми в основі пошкодження лежить гіпоксія, яка є пусковим механізмом гіперпродукції вільних радикалів. Відповідно, рівень супероксидного аніон-радикала в

Показник	O ₂ ⁻ (загальна продукція), мколь/(с*кг)	O ₂ ⁻ (продукція від мікросом), мколь/(с*кг)	O ₂ ⁻ (продукція від мітохондрій), мколь/(с*кг)
Контроль, (n=10)	0,63±0,01 (0,58; 0,71)	10,40±0,18 (9,56; 11,12)	11,20±0,16 (10,52; 11,94)
ТГК+2С, 1 доба спостереження, (n=11)	0,94±0,01* (0,87; 0,99)	10,68±0,13 (10,15; 11,22)	20,74±0,26* (19,56; 22,08)
	p≤0,01	p≥0,05	p≤0,01
ТГК+2С, 3 доби спостереження, (n=9)	1,18±0,03* (0,99; 1,28)	10,70±0,14 (10,21; 11,15)	28,35±0,38* (26,53; 30,41)
	p≥0,05	p≥0,05	p≤0,01
ТГК+2С, 7 діб спостереження, (n=10)	1,17±0,02* (1,02; 1,26)	10,94±0,13 (10,25; 11,52)	23,95±0,21* (22,78; 25,09)
	p≥0,05	p≥0,05	p≥0,05
ТГК+2С, 14 діб спостереження, (n=9)	1,08±0,02* (1,01; 1,15)	10,71±0,12 (10,26; 11,18)	23,75±0,23* (22,58; 24,96)
	p≤0,01	p≥0,05	p≥0,05
ТГК+2С, 28 діб спостереження, (n=10)	0,92±0,01* (0,88; 0,96)	10,57±0,16 (9,89; 11,18)	23,38±0,27* (22,18; 24,68)

кожному органі відображає не тільки вираженість процесів вільнорадикального окиснення, але й чутливість органа до гіпоксії за умови поєднаної травми грудної клітки та обох стегон.

Аналізуючи отримані результати можна говорити про те, що активація вільнорадикального окиснення у посттравматичному періоді після поєднаної травми грудної клітки та обох стегон шляхом надмірного утворення активних форм кисню, пероксидного окиснення білкових і ліпідних структур [5], супроводжується дисфункцією мітохондрій в тканинах легень, печінки і серця. На думку ряду авторів, мітохондріальна гіперпродукція супероксидного аніон-радикалу в тканинах організму супроводжується зниженням мембранного потенціалу, витоком протонів з міжмембранного простору в матрикс мітохондрій, роз'єднуючи окисне фосфорилування [1,11].

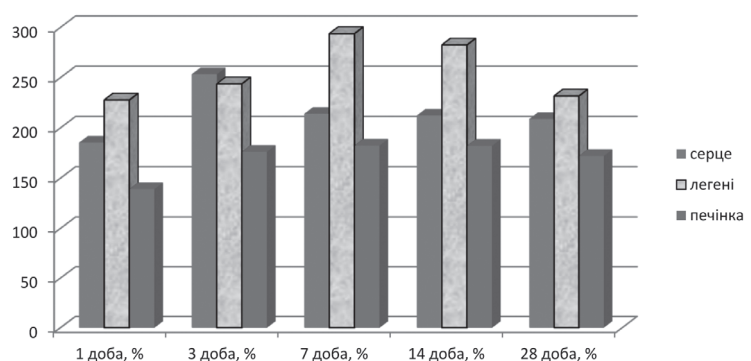


Рис. Вираженість процесів вільнорадикального окиснення в тканинах організму щура (на прикладі O₂⁻ (продукція від мітохондрій)) у посттравматичному періоді після поєднаної травми грудної клітки та обох стегон.

Висновок. Посттравматичний період після поєднаної травми грудної клітки та обох стегон характеризується підвищенням загального рівня супероксидного аніон-радикалу, в основному за рахунок його мітохондріальної продукції, досягаючи максимуму в легенях на 7-14 доби, перевищуючи у 2,9 рази контрольні значення, відповідно, у серці – на 3 доби (у 2,5 рази), у печінці – на 3-14 доби (в 1,8 рази) ($p \leq 0,01$). Мікросомальна продукція супероксидного аніон-радикалу підвищується в

тканинах легень через 14 діб на 11,5%, і відповідно, в тканинах печінки — через 7 діб на 11,9% ($p < 0,05$) відносно нормальних значень.

Перспективи подальших досліджень. У перспективі планується продовжити дослідження механізмів вільно радикального окиснення у тварин із комбінованою травмою грудної клітки та обох стегон для вибору оптимальної корекції оксидативного стресу, що розвивається за даної експериментальної моделі.

Література

1. Гошовська Ю.В. Вплив блокади роз'єднувальних білків мітохондрій на систему синтезу оксиду азоту і розвиток окисного стресу при ішемії-реперфузії серця старих щурів / Ю.В. Гошовська, Ю.П. Коркач, Т.В. Шиманська [та ін.] // Фізіологічний журнал. – 2009. – Т. 55, № 6. – С. 3-11.
2. Козак Д.В. Порушення процесів ліпідної пероксидації та антиоксидантного захисту в тканині легень у пізній період травматичної хвороби та їх корекція карбацетамом / Д.В. Козак // Вісник наукових досліджень. – 2015. – № 3. – С. 101-103.
3. Костенко В.О. Продукція супероксидного аніон-радикала та оксиду азоту у тканині нирок після хірургічного втручання / В.О. Костенко, О.І. Цебржинський // Фізіол. журн. – 2000. – Т. 46, № 5. – С. 56-62.
4. Придруга С.М. Порушення гуморальної ланки імунітету в період пізніх проявів політравми та його корекція тіотриазоліном / С.М. Придруга, Р.М. Борис // Буковин. мед. вісн. – 2013. – 17, № 1. – С. 96-101.
5. Худоб'як М.М. Шляхи корекції вільнорадикального окиснення в ранній посттравматичний період після поєднаної травми грудної клітки і стегон / М.М. Худоб'як // Медична та клінічна хімія. – 2016. – Т. 18, № 1. – С. 108-111.
6. Цебржинський О.И. Количественное определение супероксида НСТ-тестом в тканях / О.И. Цебржинский // Тези доповідей науково-практичної конференції «Організація токсикологічної допомоги в Україні». – Київ, 2002. – С. 65-66.
7. Al-Koudmani I. Chest trauma experience over eleven-year period at al-mouassat university teaching hospital-Damascus: a retrospective review of 888 cases / I. Al-Koudmani, B. Darwish, K. Al-Kateb, Y. Taifour // Journal of Cardiothoracic Surgery. – 2012. – Vol. 7. – P. 35.
8. Choi J. PGC-1 α regulation of mitochondrial degeneration in experimental diabetic neuropathy / J. Choi, K. Chandrasekaran, T. Inoue [et al.] // Neurobiol. Disease. – 2014. – 64, № 1. – P. 118-130.
9. Ссбныи G. Oxidative stress in cardiovascular disease / G. Ссбныи, F.J. Miller // Int. J. Mol. Sci. – 2014. – Vol. 15, № 9. – P. 6002-6008.
10. Demirhan R. Comprehensive analysis of 4205 patients with chest trauma: a 10-year experience / R. Demirhan, B. Onan, K. Oz, S. Halezeroglu // Interact Cardiovasc Thorac Surg. – 2009. – Vol. 9 (3). – P. 450-453.
11. Echtay K.S. Superoxide activates mitochondrial uncoupling protein 2 from the matrix side. Studies using targeted antioxidants / K.S. Echtay, M.P. Murphy, R.A. Smith [et al.] // J. Biol. Chem. – 2002. – Vol. 277, № 49. – P. 47129-47135.
12. Guareschi B.L.V. Epidemiological analysis of polytrauma patients with kidney injuries in a university hospital / B.L.V. Guareschi, C.M.M. Stahlschmidt, K. Becker [et al.] // Rev. Col. Bras. Cir. – 2015. – Vol. 42 (6). – P. 382-385.
13. Hassan A. Initial management of poly-trauma patient / A. Hassan, B. Tesfayohannas // J. Surg. – 2009. – Vol. 27. – P. 275-279.
14. Hoyt D.B. Management of Acute Trauma. Sabiston Textbook of Surgery / D.B. Hoyt, R. Coimbra, B. Potenza. — Edited by J.R. Townsend. – Philadelphia: Elsevier, 2004. – P. 483-532.
15. Mayberry J.C. The fractured rib in chest wall trauma / J.C. Mayberry, D.D. Trunkey // Chest Surg. Clin. N. Am. – 1997. – Vol. 7. – P. 239-261.
16. Muballe D.K. Oxidative Stress and Inflammatory Response in Traumatic Brain Injury: A Technical Review / D.K. Muballe, B. Longo-Mbenza, C.S. Rusike // J. Innov. Res. Health Sci. Biotechnol. – 2016. – Vol. 1 (3). – P. 99-112.
17. Paya P. Management of polytrauma patients in emergency department: an experience of tertiary care center of northern India / P. Paya, G. Sonu, G.K. Anil, V. Prachi // World J. Emerg. Med. – 2013. – Vol. 4. – P. 15-19.
18. Săndesc D. Oxidative Stress in the Critically Ill Polytrauma Patient / D. Săndesc // The Journal of Critical Care Medicine. – 2015. – Vol. 1 (3). – P. 81-82.

УДК 616-001.32-01/-099]-092.9

ОСОБЛИВОСТІ МІТОХОНДРІАЛЬНОГО МІКРОСОМАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ У ПОСТОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ ПІСЛЯ ПОЄДНАНОЇ ТРАВМИ ГРУДНОЇ КЛІТКИ ТА ОБОХ СТЕГОН В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Марущак М. І., Худоб'як М. М., Габор Г. Г.

Резюме. Метою нашого дослідження було оцінити показники мітохондріального й мікросомального окиснення в тканинах серця, легень і печінки щурів у ранній і пізній посттравматичні періоди після поєднаної травми грудної клітки і стегон та встановити їх вклад у розвиток поліорганної недостатності.

За допомогою троакара моделювали правобічний закритий пневмоторакс із переломом ребра та поєднували їх з переломом лівої і правої стегнових кісток. Скелетну травму моделювали шляхом нанесення однократного дозованого удару спеціально розробленим пристроєм по кожному стегну, який викликав закритий перелом.

Посттравматичний період після поєднаної травми грудної клітки та обох стегон характеризується підвищенням загального рівня супероксидного аніон-радикалу, в основному за рахунок його мітохондріальної продукції, досягаючи максимуму в легенях на 7-14 доби, перевищуючи у 2,9 рази контрольні значення, відповідно, у серці – на 3 доби (у 2,5 рази), у печінці – на 3-14 доби (в 1,8 рази) ($p \leq 0,01$). Мікросомальна продукція

супероксидного аніон-радикалу підвищується в тканинах легень через 14 діб на 11,5%, і відповідно, в тканинах печінки — через 7 діб на 11,9% ($p < 0,05$) відносно нормальних значень.

Ключові слова: супероксидний аніон-радикал, травма, печінка, легені, серце.

УДК 616-001.32-01/-099]-092.9

ОСОБЕННОСТИ МИТОХОНДРИАЛЬНОГО И МИКРОСОМАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ В ПОСТОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И ОБОИХ БЕДЕР В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Марущак М. И., Худобьяк М. М., Габор Г. Г.

Резюме. Целью нашего исследования было оценить показатели митохондриального и микросомального окисления в тканях сердца, легких и печени крыс в ранний и поздний посттравматические периоды после сочетанной травмы грудной клетки и бедер и установить их вклад в развитие полиорганной недостаточности.

С помощью троакара моделировали правосторонний закрытый пневмоторакс с переломом ребер и сочетали с переломом левой и правой бедренной кости. Скелетную травму моделировали путем нанесения однократного дозированного удара специально разработанным устройством по каждому бедру, вызывая закрытый перелом.

Посттравматический период после сочетанной травмы грудной клетки и обеих бедер характеризуется повышением общего уровня супероксидного анион-радикала, в основном за счет его митохондриальной продукции, достигая максимума в легких на 7-14 сутки, превышая в 2,9 раза контрольные значения, соответственно, в сердце – на 3 сутки (в 2,5 раза), в печени – на 3-14 суток (в 1,8 раза) ($p < 0,01$). Микросомальная продукция супероксидного анион-радикала повышается в тканях легких через 14 суток на 11,5%, и соответственно, в тканях печени – через 7 суток на 11,9% ($p < 0,05$) относительно нормальных значений.

Ключевые слова: супероксидный анион-радикал, травма, печень, легкие, сердце.

UDC 616-001.32-01/-099]-092.9

FEATURES AND MITOCHONDRIAL MICROSOMAL OXIDATION IN THE POSTOPERATIVE PERIOD AFTER COMBINED TRAUMA OF THE CHEST AND BOTH HIPS IN EXPERIMENT

Marushchak M. I., Khudobyak M. M., Gabor G. G.

Abstract. Until discussed the role of oxidative stress mechanisms of development and progression of trauma. Superoxide-anion radical initiates a cascade of arachidonic acid metabolism, which leads to the formation of more and superoxide release ferrous iron, which leads to even greater activation of free radical oxidation, which may contribute to the development of multiple organ failure in patients with polytrauma.

The aim of our study was to evaluate the indexes of mitochondrial and microsomal oxidation in the tissues of the heart, lungs and liver of rats in early and late periods after traumatic injury combined chest and hips and establish their contribution to the development of multiple organ failure.

An experimental study performed on 60 adults' nonlinear white male rats. With right-modeled trocar closed pneumothorax from fractured ribs and combined them with a broken left and right femur. Skeletal trauma modeled by applying a single shock dosed specially designed device on each thigh, which caused a closed fracture. The formation of superoxide anion radical in lung tissue homogenate, liver and heart evaluated during the test with nitroblue tetrazolium with inductors as NADH, NADPH and bacterial lipopolysaccharide (pirogenal).

In the acute post-traumatic period after undergoing combined trauma of the chest and both thighs NADN-increased output stimulated superoxide in the lungs after a day of observation 2.3 times, against the rules, peaking during days 7-14 of the experiment, exceeding 2.9 times control values. At the same time NADFN-stimulated superoxide out practically unchanged during the first seven days of the experiment followed a significant increase after 14 days of production of superoxide anion radical by 11.5%, compared with control values.

The liver involvement in the pathological process indicates changes of the total production of superoxide anion radical and its components: increased NADH-stimulated superoxide output in the liver after day observation 1.4 times, and the next research period (3-14 days) — in 1.8 times on the control ($p < 0,05$). Microsomal production of superoxide anion radical in liver increased after 7 days of the experiment.

We also show the sensitivity of the myocardium in post-traumatic period after undergoing combined trauma of the chest and both thighs. The total production of superoxide anion radical in the heart was significantly higher in all experimental groups with a maximum value index in the period of 3-7 days. It should be noted that the same dynamics observed on NADN-stimulated superoxide release in the heart.

It was established that in lungs most intense free-radical processes occurring at 7 and 14 days of observation. On the third day of the experiment equally increased production of mitochondrial superoxide anion radicals in tissues of the heart and lungs, while the liver tissue, this figure reaches a maximum between 3-14 days.

Conclusion. Post-traumatic period following combined chest trauma and both thighs characterized by increased general level of superoxide anion radical, mainly due to its mitochondrial production peaking in the lungs in 7-14 days, exceeding 2.9 times the control value, respectively, in the heart — 3 day (2.5 times) in the liver — in 3-14 days (1.8 times) ($p < 0,01$). Microsomal production of superoxide anion radical increases in lung tissues after 14 days 11.5%, and accordingly, in tissues of the liver — after 7 days at 11.9% ($p < 0,05$) relative to the normal range.

Keywords: superoxide anion radical, trauma, liver, lungs, heart.

Рецензент — проф. Костенко В. О.

Стаття надійшла 08.12.2016 року