



О. Г. Тис, ORCID: 0000-0001-8225-7798

І. Я. Демків, ORCID: 0009-0001-0657-4131

ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ В ПЕЧІНЦІ, НИРКАХ ТА ЛЕГЕНЯХ ЗА УМОВ ПОЛІТРАВМИ, УСКЛАДНЕНОЇ СПЛЕНЕКТОМІЄЮ

Вступ. У сучасних умовах відмічають значне зростання рівня травматизму в Україні та світі. На тлі політравми, поєднаної з травмою черевної порожнини, у близько 40 % випадків виникає пошкодження селезінки. Натепер добре вивченими є віддалені наслідки спленектомії. Однак те, як впливає видалення селезінки на системні порушення за умов політравми, вивчено недостатньо.

Мета дослідження – з'ясувати особливості розвитку оксидативного стресу в печінці, нирках та легенях за умов політравми, ускладненої спленектомією.

Методи дослідження. Експерименти виконано на статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар. У контрольній групі 1 щурів вводили в наркоз. У контрольній групі 2 під наркозом моделювали лапаротомію. У дослідній групі 1 моделювали політравму. У дослідній групі 2 у щурів із політравмою додатково проводили спленектомію. Через 1, 7, 14 та 28 діб у 10 % екстракті гомогенату печінки, нирок та легень визначали каталазну активність і вміст реагентів до тіобарбітурової кислоти. За їх співвідношенням розраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс (АПІ).

Результати й обговорення. Лапаротомія в ранній посттравматичний період (протягом 1–7 діб посттравматичного) періоду в печінці і нирках супроводжується посиленням прооксидантних механізмів. У легенях лапаротомія не викликає істотного зниження величини АПІ.

Моделювання політравми порівняно з контрольною групою 2 супроводжується суттєвим зниженням величини АПІ в печінці протягом усього терміну експерименту, в нирках – через 1, 7 та 14 діб, у легенях – через 1 та 7 діб посттравматичного періоду. У період пізніх проявів травматичної хвороби показник АПІ зростає відповідно з 28 та з 14 діб.

Видалення селезінки на тлі модельованої політравми сприяє ще більшому зниженню величини АПІ, що було статистично вірогідним у печінці з 1 доби посттравматичного періоду, в нирках та легенях – із 7 доби. Спленектомія супроводжується більшими прооксидантними порушеннями в печінці, ніж у нирках та легенях. Ступінь зниження величини АПІ у печінці в ці терміни був суттєво більший, ніж у нирці та легенях.

Висновок. Додаткова спленектомія на тлі політравми суттєво поглиблює системні порушення травматичної хвороби, зокрема поглиблює оксидативний стрес у внутрішніх органах.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: політравма; спленектомія; лапаротомія; оксидативний стрес; печінка; нирки; легені; експеримент.

ВСТУП. У сучасних умовах відмічають значне зростання рівня травматизму в Україні та світі. У його структурі з кожним роком збільшується частота політравми, яка становить близько 15 % [1]. Характерною рисою політравми є поєднання різних за локалізацією уражень, які діють синергічно і значно обтяжують стан пацієнта [2]. Тож політравма належить до однієї із найбільш небезпечних уражень мирного і воєнного часу.

На тлі політравми, яка поєднується із травмою черевної порожнини, у близько 40 % випадків виникає пошкодження селезінки, що може супроводжуватися внутрішньою

кровотечею і вимагає оперативного втручання [3]. Цьому сприяє незначна рухомість селезінки, повнокров'я і тонка капсула [4]. Зокрема, за умов торакоабдомінальної травми пошкодження селезінки становить від 19 до 40 % серед усіх випадків пошкодження органів черевної порожнини [5]. У близько 50 % випадків травма селезінки поєднується з пошкодженнями інших органів, зокрема нижніх ребер, легень, діафрагми, нирок та печінки [6]. Особливістю поєднаних пошкоджень з ураженням селезінки є висока летальність, яка становить від 40 до 60 % [7].

Останнім часом у разі травми селезінки все ширше застосовують органозбережувальні операції. Однак за значних

пошкоджень селезінки із залученням воротних структур, поєднаних пошкоджень, які супроводжуються масивною крововтратою, видалення селезінки є неминучим [8].

Натепер добре вивченими є віддалені наслідки спленектомії. Встановлено, що в постраждалих, яким виконували спленектомію, суттєво зростає рівень вірусної, інфекційної й онкологічної захворюваності, відмічали зниження загального тону організму та працездатності [9; 10]. Однак те, як впливає видалення селезінки на системні порушення за умов політравми в гострий період, період ранніх та пізніх проявів травматичної хвороби, вивчено недостатньо.

Одним із пускових чинників системних порушень на тлі політравми є розвиток оксидативного стресу (далі – ОС). ОС виникає на тлі посиленої генерації активних форм кисню та нітрогену, сприяє активізації вільнорадикальних процесів, що на тлі виснаження антиоксидантного захисту призводить до ураження клітинних мембран внутрішніх органів і може викликати поліорганне ураження [11]. Проте роль спленектомії в розвитку ОС у внутрішніх органах на тлі політравми практично не досліджено.

Мета роботи: з'ясувати особливості розвитку ОС у печінці, нирках та легенях за умов політравми, ускладненої спленектомією.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. В експериментах використано 110 здорових статево-зрілих щурів-самців лінії Вістар масою 200-220 г, відібраних випадковим методом з віварію Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України. Усіх щурів поділили на 4 групи: 2 контрольних і 2 дослідних. Експерименти виконували під тіопенталово-натрієвим наркозом у дозі 40 мг·кг⁻¹. У контрольну групу 1 ввійшли щури, яких тільки вводили в наркоз. У контрольній групі 2 під наркозом в асептичних умовах моделювали лише лапаротомію: виконували серединний розріз шкіри, підшкірної жирової клітковини, фасції та очеревини довжиною 8 см. Далі рану пошарово зашивали вікрилом. У дослідній групі 1 моделювали серединну лапаротомію, гостру крововтрату та краніоскелетну травму. Гостру крововтрату викликали зі стегнової вени в кількості 1,5 % від маси тіла. Краніоскелетну травму викликали шляхом нанесення дозованого механічного удару по черепу з енергією 0,375 Дж, який викликав черепно-мозкову травму середнього ступеня тяжкості, та по лівому стегну

з енергією 0,637 Дж, який викликав закритий перелом стегнової кістки [12].

Через 1, 7, 14 та 28 діб щурів контрольної групи 2 та дослідних груп під наркозом умертвляли методом тотального кровопускання з серця. Щурів контрольної групи виводили з експерименту через 14 діб. Для дослідження брали шматочок печінки, нирок та легень, які охолоджували, відмивали від крові у фізіологічному розчині та гомогенізували в гомогенізаторі Silent Crasher 75000 (Німеччина). У 10 % екстракті гомогенату печінки з використанням спектрофотометра LabAnalyt SP-V1000 (Granum, Китай) визначали вміст реагентів до тіобарбітурової кислоти (ТБК-активних продуктів ПОЛ) і каталазу активність [13]. За співвідношенням каталазна активність / ТБК-активних продуктів ПОЛ розраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс (АПІ) [14].

Усі маніпуляції виконані з дотриманням «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Перших національним конгресом з біоетики в Києві у 2001 році, та узгоджені з положенням «Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» – Страсбург, 1986. Витяг із протоколу № 84 засідання комісії з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України від 20 січня 2026 року.

Цифрові дані оброблено за допомогою програмного пакету STATISTICA 10.0 («StatSoft Inc.», США), серійний номер диска BXXR303F737429FA-8. Розраховано медіану (Me), верхній та нижній квартилі (LQ, UQ). Вірогідність відмінностей оцінювали за непараметричним критерієм Манна-Уїтні.

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. Дослідження показали (табл. 1), що в печінці щурів контрольної групи 2 на тлі лише лапаротомії порівняно з контрольною групою 1 величина АПІ знижувалася: через 1 добу – на 30,0 %, через 7 діб – у 3,29 раза ($p < 0,05$). Через 14 діб посттравматичного періоду показник, навпаки, порівняно з контрольною групою 1 зростає – на 29,1 % ($p < 0,05$), через 28 діб – досягав рівня контрольної групи 1 ($p > 0,05$).

Під впливом КСТ (краніо-скелетної травми), крововтрати і лапаротомії (дослідна група 1) величина АПІ печінки через 1, 14 та 28 діб була суттєво меншою порівняно з контрольною групою 2 (відповідно на 29,5, 82,6 та 53,7 %, $p < 0,05$). Через

Таблиця 1 – Вплив спленектомії на величину АПІ (ум.од.) печінки, нирок і легень за умов краніоскелетної травми, ускладненої гострою крововтратою ((Me (LQ;UQ)) – медіана (нижній і верхній квартилі)

Показник	Термін післяопераційного періоду			
	1 доба	7 доба	14 доба	28 доба
Печінка				
Контрольна група 1: 2,37 (2,35; 2,38)				
Контрольна група 2 (Лапаротомія)	1,66 ^Δ 1,50; 1,74	0,72 ^Δ 0,71; 0,73	3,06 ^Δ 2,96; 3,39	2,40 2,34; 2,52
Дослідна група 1 КСТ+крововтрата+лапаротомія	1,17* 1,15; 1,23	0,65 ¹ 0,58; 0,71	0,53 ¹ 0,52; 0,59	1,11 ^{1,7,14} 1,00; 1,22
Дослідна група 2 КСТ+крововтрата+спленектомія	1,06 [#] 1,04; 1,11	0,38 ^{#1} 0,36; 0,42	0,31 ^{#1,7} 0,28; 0,34	0,67 ^{#1,7,14} 0,58; 0,70
Нирки				
Контрольна група 1: 3,56 (3,51; 3,68)				
Контрольна група 2 (Лапаротомія)	3,07 ^Δ 3,07; 3,08	3,05 ^Δ 2,96; 3,18	3,74 3,68; 4,01	4,83 ^Δ 4,63; 4,96
Дослідна група 1 КСТ+крововтрата+лапаротомія	2,35* 2,32; 2,42	1,44 ¹ 1,43; 1,45	3,02 ^{1,7} 3,00; 3,08	5,23 ^{1,7,14} 5,12; 5,37
Дослідна група 2 КСТ+крововтрата+спленектомія	2,28* 2,22; 2,51	1,17 ^{#1} 1,10; 1,23	1,41 ^{#1,7} 1,40; 1,42	3,08 ^{#1,7,14} 3,0; 3,15
Легені				
Контрольна група 1: 1,90 (1,85; 2,03)				
Контрольна група 2 (Лапаротомія)	1,90 1,85; 2,03	2,77 ^Δ 2,62; 2,88	1,81 1,74; 1,84	3,01 ^Δ 2,92; 3,11
Дослідна група 1 КСТ+крововтрата+лапаротомія	1,52* 1,45; 1,55	1,72 ¹ 1,71; 1,74	2,45 ^{1,7} 2,44; 2,54	5,16 ^{1,7,14} 5,03; 5,41
Дослідна група 2 КСТ+крововтрата+спленектомія	1,48* 1,46; 1,48	1,34 ^{#1} 1,29; 1,35	1,61 ^{#1,7} 1,57; 1,62	3,45 ^{#1,7,14} 3,44; 3,47

Примітки:

1. ^Δ – відмінності стосовно контрольної групи 1 статистично вірогідні ($p < 0,05$);
2. * – відмінності стосовно контрольної групи 2 статистично вірогідні ($p < 0,05$);
3. ^{1,7,14} – відмінності стосовно результатів 1, 7 та 14 діб посттравматичного періоду статистично вірогідні ($p < 0,05$);
3. # – відмінності стосовно дослідної групи 1 статистично вірогідні ($p < 0,05$).

7 діб посттравматичного періоду показник від рівня контрольної групи 2 не відрізнявся ($p > 0,05$). У динаміці показник досягав мінімуму через 7–14 діб посттравматичного періоду (відповідно на 44,4 та 54,7 % порівняно з результатом 1 доби посттравматичного періоду, $p < 0,05$). Через 28 діб показник зростав, ставав на 2,09 раза більшим порівняно з результатом 14 доби посттравматичного періоду і досягав рівня 1 доби ($p > 0,05$).

Додаткова спленектомія (дослідна група 2) порівняно з контрольною групою 1 супроводжувалася статистично вірогідним зниженням величини АПІ печінки у всі досліджувані терміни посттравматичного періоду (відповідно на 36,1, 45,8, 89,69 та 72,0 %, $p < 0,05$). У динаміці показник досягав мінімуму через 14 діб експерименту й був на

70,8 % меншим порівняно з результатом 1 доби посттравматичного періоду ($p < 0,05$) та на 20,5 % порівняно з результатом 7 доби ($p < 0,05$). Через 28 діб показник зростав й у 2,16 раза ставав більшим, ніж через 14 діб експерименту ($p < 0,05$). Порівняно з дослідною групою 1 в цій дослідній групі величина АПІ печінки виявилася істотно меншою у всі терміни посттравматичного періоду (відповідно на 9,4, 40,0, 41,5 та 39,6 %, $p < 0,05$).

У нирках під впливом лише лапаротомії (контрольна група 2) величина АПІ через 1 і 7 діб посттравматичного періоду була статистично вірогідно меншою порівняно з результатом контрольної групи 1 (відповідно, на 13,8 та 14,3 %, $p < 0,05$). Через 14 діб показник зростав і досягав рівня контрольної групи 1 ($p > 0,05$). Разом із тим через 28 діб

показник у контрольній групі 2 продовжував підвищуватися і ставав істотно більшим, ніж у контрольній групі 1 (на 35,7 %, $p < 0,05$).

У дослідній групі 1 на тлі КСТ і гострої крововтрати величина АПІ нирок у всі терміни посттравматичного періоду порівняно з контрольною групою 2 статистично вірогідно знижувалася: через 1 добу – на 23,4 %, через 7 діб – на 52,38 %, через 14 діб – на 19,2 % ($p < 0,05$). Водночас через 28 діб показник порівняно з контрольною групою 2 ставав суттєво більшим (на 8,3 %, $p < 0,05$). У динаміці величина АПІ нирок у дослідній групі 1 до 7-ої доби посттравматичного періоду знижувалася й була на 38,7 % меншою, ніж через 1 добу ($p < 0,05$). Надалі показник поступово зростав до 28-ої доби і в цей термін виявився статистично вірогідно більшим порівняно з результатом усіх попередніх термінів спостереження (відповідно, у 2,23 і 3,63 раза та на 73,2 %, $p < 0,05$).

Додаткова спленектомія (дослідна група 2) через 1 добу посттравматичного періоду зумовлювала суттєве зменшення величини АПІ нирок порівняно з контрольною групою 2 – на 36,0 % ($p < 0,05$). Через 7 діб посттравматичного періоду показник знижувався, досягав мінімальної величини й був на 41,3 % меншим порівняно з результатом 1-ої доби ($p < 0,05$) та на 61,6 % порівняно з контрольною групою 2 ($p < 0,05$). Через 14 діб відімчали зростання величини досліджуваного показника (на 20,5 % порівняно з результатом 7-ої доби експерименту, $p < 0,05$). Незважаючи на це, показник продовжував бути на 62,3 % меншим, ніж у контрольній групі 2 ($p < 0,05$). Через 28 діб посттравматичного періоду показник продовжував зростати і суттєво перевищив результати попередніх термінів спостереження (відповідно, на 35,1 % та у 2,63 і 2,18 раза, $p < 0,05$), проте був на 36,2 % меншим, ніж у контрольній групі 2 ($p < 0,05$).

Порівняно з дослідною групою 1 у дослідній групі 2 величина АПІ нирок виявилася істотно меншою через 7, 14 та 28 діб посттравматичного періоду (відповідно, на 18,8, 53,3 та 41,1 %, $p < 0,05$).

У легенях лапаротомія (контрольна група 2) порівняно з контрольною групою 1 викликала коливальні відхилення величини АПІ з підвищенням через 7 та 28 діб посттравматичного періоду (відповідно, на 45,8 та 58,4 %, $p < 0,05$). Водночас через 1 і 14 діб посттравматичного періоду показник суттєво не відрізнявся від рівня контрольної групи 1 ($p > 0,05$).

Моделювання КСТ і гострої крововтрати (дослідна група 1) уже через 1 добу посттравматичного періоду порівняно з контрольною групою 1 зумовлювала істотне зниження величини АПІ легень (на 20,0 %, $p < 0,05$). Через 7 діб експерименту показник зростав і перевищив результат 1-ої доби на 13,2 % ($p < 0,05$). Попри це, показник продовжував залишатися істотно меншим, ніж у контрольній групі 2 (на 37,9 %, $p < 0,05$). Через 14 і 28 діб показник продовжував зростати і ставав на 35,4 та 71,4 % більшим, ніж у контрольній групі 1 ($p < 0,05$). Через 28 діб показник досягав максимальної величини і статистично вірогідно перевищив результат усіх попередніх термінів спостереження (відповідно, у 3,39, 3,00 та 2,11 раза, $p < 0,05$) й був на 71,4 % більшим, ніж у контрольній групі 2.

Додаткове моделювання спленектомії (дослідна група 2) порівняно з контрольною групою 2 теж викликало суттєве зниження величини АПІ легень. Через 1 добу експерименту показник ставав на 22,1 % меншим ($p < 0,05$). Через 7 діб показник ще більше знижувався, ставав на 9,5 % меншим порівняно з результатом 1-ої доби експерименту ($p < 0,05$) та був на 51,6 % меншим, ніж у контрольній групі 2 ($p < 0,05$). Починаючи з 14-ої доби посттравматичного періоду показник зростав і в цей термін перевищив результат 7-ої доби на 20,1 % ($p < 0,05$), проте був на 11,0 % меншим, ніж у контрольній групі 2 ($p < 0,05$). Через 28 діб величина АПІ легень продовжувала збільшуватися і досягала максимальної величини. У цей термін показник виявився суттєво більшим, порівняно з результатом усіх попередніх термінів спостереження (відповідно, у 2,33, 2,57 та 2,14 раза, $p < 0,05$) і статистично значуще перевищив рівень контрольної групи 2 (на 14,6 %, $p < 0,05$). Порівняно зі щурами дослідної групи 1 у дослідній групі 2 величина АПІ легень була статистично вірогідно меншою через 7, 14 та 28 діб посттравматичного періоду (відповідно, на 22,1, 34,3 та 33,4 %, $p < 0,05$).

З метою оцінення реакції величини АПІ в дослідній групі 2 порівняно з дослідною групою 1, яка була б незалежною від величини контрольної групи 2, у дослідних групах розраховували середнє відношення індивідуальних величин АПІ печінки, нирок та легень до середньої величини контрольної групи 2 (табл. 2).

Як видно з таблиці, у печінці за умов ТТЖ, крововтрати та додаткової спленектомії (дослідна група 2) показник у всі терміни

Таблиця 2 – Динаміка середнього відношення індивідуальних величин АПІ печінки, нирок та легень щурів дослідних груп до середньої величини контрольної групи 2, Me (LQ;UQ) – медіана (нижній і верхній кuartилі)

Показник	Термін післяопераційного періоду			
	1 доба	7 доба	14 доба	28 доба
Печінка				
Дослідна група 1 КСТ+крововтрата	0,70 0,69; 0,74	0,91 0,80; 0,99	0,17 0,17; 0,19	0,46 0,42; 0,51
Дослідна група 2 КСТ+крововтрата+ спленектомія	0,64 0,62; 0,67	0,54 0,49; 0,58	0,10 0,09; 0,11	0,28 0,24; 0,29
p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
Нирки				
Дослідна група 1 КСТ+крововтрата	0,77 0,75; 0,79	0,47 0,46; 0,47	0,80 0,80; 0,82	1,07 1,05; 1,10
Дослідна група 2 КСТ+крововтрата+ спленектомія	0,74 0,72; 0,82	0,38 0,36; 0,40	0,42 0,41; 0,43	0,63 0,61; 0,65
p	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05
Легені				
Дослідна група 1 КСТ+крововтрата	0,80 0,76; 0,82	0,62 0,62; 0,63	1,38 1,37; 1,43	1,72 1,67; 0,80
Дослідна група 2 КСТ+крововтрата+ спленектомія	0,78 0,77; 0,78	0,48 0,47; 0,49	0,90 0,88; 0,91	1,15 1,14; 1,15
p	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05

посттравматичного періоду виявився істотно меншим, ніж за умов лише ТТЖ, крововтрати та лапаротомії: через 1 добу – на 8,6 % ($p < 0,05$), через 7 діб – на 40,6 % ($p < 0,05$), через 14 діб – на 41,2 % ($p < 0,05$), через 28 діб – на 45,6 % ($p < 0,05$).

У нирках показник через 1 добу посттравматичного періоду між дослідними групами статистично вірогідно не відрізнявся ($p > 0,05$). Проте надалі показник у дослідній групі 2 був статистично вірогідно меншим: через 7 діб – на 19,1 % ($p < 0,05$), через 14 діб – на 47,5 % ($p < 0,05$), через 28 діб – на 41,1 % ($p < 0,05$).

Аналогічно показник змінювався й у легенях. Через 1 добу відмінності між дослідними групами 1 і 2 були статистично не вірогідними ($p > 0,05$). Через 7 діб показник у дослідній групі 2 виявився істотно меншим – на 22,6 % ($p < 0,05$), через 14 діб – на 34,8 % ($p < 0,05$), через 28 діб – на 33,1 % ($p < 0,05$).

Отримані результати свідчать про те, що лапаротомія в ранній посттравматичний період (протягом 1–7 діб посттравматичного) періоду в печінці й нирках супроводжується посиленням прооксидантних механізмів, що виявляють істотним зниженням величини АПІ. Показник надалі нормалізується і навіть зростає порівняно з контрольною групою 1, що вказує на посилення антиоксидантних

спроможностей у печінці через 14 діб посттравматичного періоду, в нирках – через 28 діб. У легенях лапаротомія не викликає істотного зниження величини АПІ, а через 7 та 28 діб, навпаки, супроводжується поглибленням антиоксидантного захисту. Отже, сама лапаротомія є суттєвим травматичним чинником, який у ранній посттравматичний період здатний посилити процеси ліпідної пероксидації зі зниженням активності антиоксидантного захисту і викликати ОС в органах, насамперед черевної порожнини. У механізмі виявлених порушень лежить посилення генерації активних форм оксигену, що відмічали окремі автори під впливом аналогічної травми [15]. Надалі завдяки механізмам адаптації в печінці та нирках активізується антиоксидантний захист, який навіть перевищує групу контролю. У легенях прооксидантні чинники, зумовлені раною передньої черевної стінки, стимулюють антиоксидантні системи організму вже з 1-ої доби посттравматичного періоду з двома періодами максимальної активності – через 7 та 28 діб посттравматичного періоду.

Таким чином, порушення антиоксидантно-прооксидантних систем організму, викликані лише лапаротомією, знаходяться в межах гомеостатичного регулювання в органах черевної порожнини нормалізуються з 14-ої доби

посттравматичного періоду, а в легенях не виникають взагалі. За цих умов посилення антиоксидантного захисту нагадує ефект прекондичіювання і спрямований на підвищення резистентності досліджуваних органів до прооксидантних впливів [16].

Моделювання політравми порівняно з контрольною групою 2 супроводжується суттєвим зниженням величини АПІ в печінці протягом усього терміну експерименту, в нирках – через 1, 7 та 14 діб, у легенях – через 1 та 7 діб посттравматичного періоду. Саме в ці терміни в досліджуваних органах виникає ОС. Його причиною є сукупність патогенних чинників травматичної хвороби, які спричиняють вторинні прооксидантні порушення в внутрішніх органах, їх добре описано в низці робіт [17; 18]. Якщо величина АПІ в печінці знижена протягом усього експерименту, то в нирках і легенях показник у період пізніх проявів травматичної хвороби, навпаки, зростає, відповідно, з 28-ої та з 14-ої діб. Цей факт підкреслює, з одного боку, меншу чутливість нирок та легень до прооксидантних механізмів, зумовлених політравмою, з іншого – про вищі антиоксидантні можливості цих органів. Зокрема, про це йдеться в дослідженнях [19; 20].

Разом із тим видалення селезінки на тлі модельованої політравми сприяє ще більшому зниженню величини АПІ, що було статистично вірогідним у печінці з 1-ої доби посттравматичного періоду, в нирках та легенях – з 7-ої доби. Отже, додаткова спленектомія сприяє посиленню генерації активних форм кисню та інших прооксидантних чинників із посиленням процесів вільнорадикального окиснення у внутрішніх органах. Отримані порушення, очевидно, пов'язані з додатковою травматизацією черевної порожнини, що стає пусковим механізмом каскаду реакції на травму, починаючи з виділення молекулярних паттернів, пов'язаних із травмою і посилення симпатрадреналової реакції, закінчуючи активізацією імунної системи, зокрема нейтрофілів і фагоцитів з додатковим виділенням активних форм кисню, стимуляцією апоптозу та дистрофічно-некротичних змін у внутрішніх органах, що належить до ключових механізмів вторинного ураження внутрішніх органів за травми [21]. З іншого боку, не можна не виключити і негайну реакцію організму на втрату специфічних функцій селезінки, зокрема порушення фагоцитарних функцій, дисфункції адаптивного і вродженого імунітету, а також підвищеної регуляції запального каскаду [22; 23]. Зокрема, після спленектомії повністю

гальмується холінергічний протизапальний шлях [24]. Можна припустити, що саме завдяки посиленню запальної реакції поглиблюються порушення у внутрішніх органах, провідне місце серед яких займає ОС. Звертає на себе увагу той факт, що спленектомія супроводжується більшими прооксидантними порушеннями в печінці, ніж у нирках та легенях, особливо в період пізніх проявів травматичної хвороби, що також видно з динаміки середнього відношення індивідуальних величин АПІ печінки, нирок та легень щурів дослідних груп до середньої величини контрольної групи 2. Ступінь зниження величини АПІ у печінці в ці терміни був суттєво більший, ніж у нирці та легенях.

Таким чином, додаткова спленектомія на тлі політравми суттєво поглиблює системні порушення травматичної хвороби, зокрема поглиблює ОС у внутрішніх органах, що треба враховувати в клініці в ситуаціях, коли травмованим доводиться видаляти селезінку.

ВИСНОВКИ. 1. Лапаротомія є суттєвим травмувальним чинником, який у ранній посттравматичний період здатний посилити процеси ліпідної пероксидації зі зниженням активності антиоксидантного захисту і викликати ОС у печінці та нирках, проте суттєво не впливає на антиоксидантно-прооксидантний баланс у легенях. У пізній посттравматичний період у досліджуваних органах відмічають посилення антиоксидантного захисту.

2. Моделювання політравми, яке включає гостру крововтрату в кількості 1,5 % від маси тіла, черепно-мозкову травму середнього ступеня та закритий перелом стернової кістки, порівняно з контрольною групою 2 супроводжується суттєвим зниженням величини АПІ в печінці протягом усього терміну експерименту, в нирках – через 1, 7 та 14 діб, у легенях – через 1 та 7 діб посттравматичного періоду. У період пізніх проявів травматичної хвороби величина АПІ в нирках і легенях зростає.

3. Видалення селезінки на тлі модельованої політравми сприяє посиленню ОС у внутрішніх органах, що порівняно з дослідною групою 1 виявляють суттєвим зниженням величини АПІ в печінці з 1-ої доби посттравматичного періоду, в нирках та легенях – із 7-ої доби.

ІНФОРМАЦІЯ ЩОДО КОНФЛІКТУ ІНТЕРЕСІВ: відсутній.

ІНФОРМАЦІЯ ПРО ФІНАНСУВАННЯ: особисті кошти автора.

ВНЕСОК КОЖНОГО З АВТОРІВ: Тис О. Г. – формування концепції дослідження, розробка ідеї та дизайну дослідження, проведення експериментів, їх статистичної обробки, написання тексту; Демків І. Я. – формування концепції дослідження, проведення експериментів.

ІНФОРМАЦІЯ ПРО ДОСТУПНІСТЬ ПЕРВИННИХ ДАНИХ: Первинні дані, що підтверджують результати цього дослідження доступні за обґрунтованим запитом до авторів, з урахуванням вимог конфіденційності та етичних норм.

ІНФОРМАЦІЯ ПРО ВИКОРИСТАННЯ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ: Автори рукопису засвідчують, що у процесі проведення дослідження та підготовки цього рукопису не використовували жодних інструментів або сервісів генеративного штучного інтелекту для виконання будь-яких завдань, перелічених у Таксономії делегування завдань генеративному

штучному інтелекту «GAIDeT» (Generative Artificial Intelligence Delegation Taxonomy, 2025 р.). Усі етапи роботи – від концептуалізації до фінального редагування – виконані без залучення генеративного штучного інтелекту, виключно авторами.

ВІДПОВІДНІСТЬ МАТЕРІАЛІВ СТАТТІ ЩОДО ПРОВЕДЕННЯ ОБСТЕЖЕНЬ/ДОСЛІДЖЕНЬ/ЛІКУВАННЯ НОРМАМ БІОЕТИКИ: Усі маніпуляції виконані з дотриманням «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Перших національним конгресом з біоетики в Києві у 2001 році, та узгоджені з положенням «Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» – Страсбург, 1986. Витяг із протоколу № 84 засідання комісії з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України від 20 січня 2026 року.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Lianskorunskyi, V. M., Burianov, O. A., Omelchenko, T. M., Miasnikov, D. V., Vakulych, M. V., & Dubrov, S. O. (2020). Analysis of treatment outcomes in trauma patients in polytrauma center. *Pain, Anaesthesia & Intensive Care*, (4), 55–62. DOI: [https://doi.org/10.25284/2519-2078.4\(93\).2020.220677](https://doi.org/10.25284/2519-2078.4(93).2020.220677) [in Ukrainian].
2. Polytrauma: The European Paradigm / Claudiu Stefan Turculea, Teodor Florin Georgescu, Florin Iordache, Dragoa Ene, Bogdan Gaepar, Mircea Beuran. *Chirurgia*. 2021. No.6 November-December; 116:664-668. DOI: doi.org/10.21614/chirurgia.116.6.664
3. Kharchenko, D. A., Ksonz, I. V., & Dubynskyi, M. V. (2013). Results of treatment of traumatic splenic injuries. *Bulletin of problems biology and medicine*, 2 (3), 240–243 [in Ukrainian].
4. İnal-Aslan, G., Ötgün, İ., Güney, L. H., & Hiçsönmez, A. (2017). Foreign body punctured the spleen: An incidental diagnosis. *The Turkish journal of pediatrics*, 59 (1), 97–99. DOI: <https://doi.org/10.24953/turkped.2017.01.019>.
5. Splenic injury from blunt trauma / Johannes Wiik Larsen, Kenneth Thorsen, Kjetil Søreide. *BJS*, Volume 110, Issue 9, September 2023, Pages 1035–1038 DOI: <https://doi.org/10.1093/bjs/znad060>
6. Shatz, D. V., de Moya, M., Brasel, K. J., Brown, C. V. R., Hartwell, J. L., Inaba, K., Ley, E. J., Moore, E. E., Peck, K. A., Rizzo, A. G., Rosen, N. G., Sperry, J. L., Weinberg, J. A., Moren, A. M., Coimbra, R., & Martin, M. J. (2023). Blunt splenic injury, Emergency Department to discharge: A Western Trauma Association critical decisions algorithm. *The journal of trauma and acute care surgery*, 94 (3), 448–454. DOI: <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000003829>.
7. Tassopoulos, A., Wein, M., & Segura, A. (2017). Traumatic rupture of a giant congenital

splenic cyst presenting as peritonitis. *Radiology case reports*, 12 (2), 401–404. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2017.01.001>.

8. Zamiatin, P. N., & Belous, M. M. (2021) Types of surgical interventions in sufficients with traumatic injuries to the spleen, depending on the nature of the injury. *Deutscher Wissenschaftsherold. German science herald*. (1), 11–14. DOI: <https://doi.org/10.19221/202113>.

9. Waseem, M., & Bjerke, S. (2024). Splenic Injury (Archived). In StatPearls. StatPearls Publishing.

10. Gönültaş, F., Kutlutürk, K., Gok, A. F. K., Barut, B., Sahin, T. T., & Yılmaz, S. (2020). Analysis of risk factors of mortality in abdominal trauma. *Turkish journal of trauma & emergency surgery*, 26 (1), 43–49. DOI: <https://doi.org/10.14744/tjtes.2019.12147>.

11. Muneer, P. M. A., Chandra, N., & Haorah, J. (2015). Interactions of oxidative stress and neurovascular inflammation in the pathogenesis of traumatic brain injury. *Molecular neurobiology*, 51 (3), 966–979. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12035-014-8752-3>.

12. Izhytska, N. V., Sushko, Y. I., Hudyma, A. A., Pisklivets, T. I., Smahlii, Z. V., & Dzhavadova, N. (2024). Impact of cranioskeletal trauma on the development of endogenous intoxication syndrome in rats of different ages. *Wiadomosci lekarskie*, 77 (8), 1603–1610. DOI: <https://doi.org/10.36740/WLek202408110>.

13. Vlizlo, V. V. (Ed.). (2012). *Laboratory research methods in biology, animal husbandry and veterinary medicine*. Lviv: Spolom. [in Ukrainian].

14. Horban, I. I. (2020). The effect of acute blood loss complicated by limb ischemia-reperfusion on the antioxidant-prooxidant balance of the liver and its correction by carbacetam. *Achievements of Clinical and Experimental Medicine*, (2), 93–100. DOI: <https://doi.org/10.11603/1811-2471.2020.v.i2.11320> [in Ukrainian].

15. Ryabushko, R., Boiarska, Z., & Kostenko, V. (2024). Combined effect of laparotomy and experimental post-traumatic stress disorder on the sources of superoxide anion radical in the rat heart. *The Medical and Ecological Problems*, 28 (2), 29–34. DOI: <https://doi.org/10.31718/mep.2024.28.2.04> [in Ukrainian].

16. Kozlovska, M. G., Vasylenko, M. I., Gonchar, O. O., Rozova, K. V., & Portnychenko, A. G. (2025). Activation of mitochondrial cardioprotection mechanisms during ischemia-reperfusion of isolated rat hearts with insulin resistance. *Physiological Journal*, 71 (1), 71–78. DOI: <https://doi.org/10.15407/fz71.01.071> [in Ukrainian].

17. Izhytska, N. V., Sushko, Y. I., Hudyma, A. A., Zachepa, O. A., Antonyshyn, I. V., & Deneofil, O. V. (2024). The effect of cell therapy on the intensity of lipid peroxidation processes in the liver, kidneys and lungs of rats of different ages under conditions of experimental cranio-skeletal trauma. *Wiadomosci lekarskie*, 77 (11), 2127–2134. DOI: <https://doi.org/10.36740/WLek/197081>.

18. Izhytska, N. V., Levchuk, R. D., Hudyma, A. A., & Zaiats, L. M. (2025). Features of disturbances in the antioxidant-prooxidant balance of the liver in conditions of mechanical trauma of various localizations, complicated by acute blood loss. *Wiadomosci lekarskie*, 78 (10), 1951–1958. DOI: <https://doi.org/10.36740/WLek/213602>.

19. Trach, N. I., & Prokhorenko, O. O. (2023). Dynamics of lipid peroxidation processes and development of pulmonary edema following acute blood loss of varying

severity and its mitigation. *Actual Problems of the Modern Medicine: Bulletin of Ukrainian Medical Stomatological Academy*, 23 (3), 143–150. DOI: <https://doi.org/10.31718/2077-1096.23.3.143> [in Ukrainian].

20. Denysiuk, Yu. A., & Hudyma A. A. (2023). Dynamics of the antioxidant-prooxidant balance of the kidney under conditions of acute blood loss of various degrees and its correction. *Bukovinian Medical Herald*, 27 (3), 87–92. DOI: <https://doi.org/10.24061/2413-0737.27.3.107.2023.15> [in Ukrainian].

21. Sushko, Y. I. (2025). The effect of cell therapy on the manifestations of oxidative stress in rats of different ages under conditions of cranio-skeletal trauma. *Medical and Clinical Chemistry*, (4), 38–47. DOI: <https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2024.i4.15118> [in Ukrainian].

22. Chooklin, S. M., & Chuklin, S. S. (2020). Complications after splenectomy and their prophylaxis. *Clinical surgery*, 87 (7-8), 70–78. DOI: <https://doi.org/10.26779/2522-1396.2020.7-8.70> [in Ukrainian].

23. O'Neal, H. R., Jr, Niven, A. S., & Karam, G. H. (2016). Critical Illness in Patients With Asplenia. *Chest*, 150 (6), 1394–1402. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2016.03.044>.

24. Gigliotti, J. C., & Okusa, M. D. (2014). The spleen: the forgotten organ in acute kidney injury of critical illness. *Nephron. Clinical practice*, 127 (1–4), 153–157. DOI: <https://doi.org/10.1159/000363255>.

Адреса для листування: tys_oh@tdmu.edu.ua

O. H. Tys, I. Ya. Demkiv
IVAN HORBACHEVSKY TERNOPII NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY
OF THE MINISTRY OF HEALTH OF UKRAINE

FEATURES OF OXIDATIVE STRESS DEVELOPMENT IN THE LIVER, KIDNEYS, AND LUNGS UNDER CONDITIONS OF POLYTRAUMA COMPLICATED BY SPLENECTOMY

Introduction. In modern conditions, there has been a significant increase in the level of trauma in Ukraine and worldwide. The background of multiple trauma combined with abdominal trauma, in about 40 % of cases, damage to the spleen occurs. The long-term consequences of splenectomy are well studied today. The effect of spleen removal on systemic disorders in conditions of multiple trauma, in the dynamics of early and late traumatic disease has not been sufficiently studied.

The aim of the study is to determine the features of OS development in the liver, kidneys, and lungs under conditions of multiple trauma complicated by splenectomy.

Research methods. Experiments were performed on mature male Wistar line rats. In the control group, rats were administered anesthesia. In control group 2, laparotomy was modelled under anaesthesia. In experimental group 1, multiple trauma was modelled. In experimental group 2, rats with multiple trauma underwent additional splenectomy. After 1, 7, 14, and 28 days, the catalase activity and the content of reagents to thiobarbituric acid were determined in a 10 % extract of liver, kidney, and lung homogenate. The antioxidant-prooxidant index (API) was calculated based on their ratio.

Results and discussion. Splenectomy against the background of simulated multiple trauma contributes to an even greater reduction in API, which was statistically significant in the liver from the first day of the post-traumatic period, and in the kidneys and lungs from the seventh day. Splenectomy is accompanied by greater prooxidative disturbances in the liver than in the kidneys and lungs. The degree of reduction in API in the liver during this period was significantly greater than in the kidneys and lungs.

Conclusion. Additional splenectomy against the background of multiple trauma significantly exacerbates systemic disorders of traumatic disease, in particular, exacerbates OS in internal organs, which should be taken into account in clinical practice in situations where the spleen has to be removed from the injured patient.

KEY WORDS: multiple trauma; splenectomy; laparotomy; oxidative stress; liver; kidneys; lungs; experiment.

Дата першого надходження статті до видання: 10.02.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 03.03.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 28.04.2026