

УДК 616.127:614.876

## ИЗМЕНЕНИЕ ТКАНЕВОГО ДЫХАНИЯ ТКАНИ МИОКАРДА В РАННИЕ СРОКИ ПОСЛЕ $\gamma$ -ОБЛУЧЕНИЯ

Жадейко Р. Р.

Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»,  
г. Гомель, Республика Беларусь

### *Введение*

Важным вопросом сегодня является изучение воздействия всевозможных неблагоприятных факторов окружающей среды, одним из которых является ионизирующее излучение, на организм человека и животных. При воздействии ионизирующей радиации в биологической системе могут быть инициированы изменения, приводящие к увеличению активных форм кислорода, в том числе митохондриального дыхания и окислительного фосфорилирования. Предшествующие исследования сотрудников кафедры биохимии свидетельствуют о высокой чувствительности митохондриального окисления миокарда к действию сверхмалых количеств инкорпорированного  $^{137}\text{Cs}$  [1].

Уязвимость митохондрий при ионизирующем излучении, как нам представляется, обусловлена еще и тем обстоятельством, что митохондрии обладают максимальной, по сравнению с другими органеллами клетки, концентрацией кислорода, образование активных форм которого является одним из ключевых механизмов повреждающего действия ионизирующей радиации на живой организм [2].

### *Цель исследования*

Изучение влияния однократного  $\gamma$ -облучения в дозе 0,5 и 1 Гр на состояние эндогенного дыхания ткани миокарда крыс в ранние сроки после облучения.

### *Методы исследования*

Исследования проводились на белых беспородных крысах-самцах весом 230–250 г, которых содержали в стандартных клетках по 4–5 голов на обычном рационе вивария. Экспериментальных животных однократно облучали на установке «ИГУР-1» (источник  $^{137}\text{Cs}$ , мощность дозы 0,92 Гр/минуту), в зависимости от дозы облучения было сформировано две опытные группы (0,5 и 1 Гр соответственно). Декапитация осуществлялась на 3 и 10 сутки после облучения. Миокард извлекали и промывали в охлажденном физиологическом растворе, продавливали плунжером с диаметром отверстий 0,5 мм и помещали в раствор Хэнкса. Все операции проводились при температуре 0–2 °С. Полученные таким образом кусочки миокарда сохранялись в охлажденном растворе Хэнкса, а затем использовали для изучения показателей митохондриального окисления.

Измерения показателей дыхания проводили, используя закрытый платиновый электрод Кларка в термостатируемой (25 °С) полярографической ячейке объемом 2 мл. Скорость потребления кислорода кусочками ткани выражали в нмоль  $\text{O}_2/\text{мин}\times\text{мг}$  белка. От забоя животного до начала измерения тканевого дыхания проходило 3–5 минут.

Скорость эндогенного дыхания является интегральным показателем, отражающим состояние энергетического метаболизма при условии сохранения жизнеспособности относительно интактного тканевого препарата. Кусочки ткани и тканевые срезы являются наиболее предпочтительными объектами исследования, поскольку, как и гомогенаты тканей, имеют достаточное количество эндогенных субстратов АДФ и фосфата, необходимых для обеспечения довольно высокой дыхательной активности. Тем не менее, сохранение микроархитектуры тканей является, на наш взгляд, решающим условием для получения объективной оценки состояния энергетического обмена исследуемой ткани, а также для более успешной интерполяции полученных результатов к условиям

существования ткани «in vivo». Белок в кусочках исследуемой ткани определяли биуретовым методом. Статистическая обработка проводилась с помощью программы «Statistica» 6.0, с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни, определение медианы (Me), интерквартильного размаха (значения 25 и 75 перцентиля).

### Результаты и обсуждение

Результаты исследования показали высокую чувствительность миокарда к внешнему облучению и зависимость изменения уровня эндогенного дыхания исследуемой ткани от величины дозы (таблица 1).

Таблица 1 — Динамика скорости эндогенного дыхания (нМ O<sub>2</sub>/мин×мг белка) в зависимости от суток и дозы облучения (n = 40)

Показатель	Контроль	3-и сутки		10-е сутки	
		0,5 Гр	1 Гр	0,5 Гр	1 Гр
V <sub>энд</sub> Me (25-й и 75-й процентиль)	2,33 (2,2–2,4)	2,39 (2,2–2,6)	3,32*** (3,1–3,6)	2,62*** (2,4–2,8)	3,98*** (3,7–4,2)

\* p < 0,05, \*\* p < 0,01, \*\*\* p < 0,001 по сравнению с контролем.

На 3-и сутки наблюдается статистически значимое увеличение дыхательной активности ткани миокарда (на 42 %) при облучении в дозе 1 Гр (рисунок 1). В то время как при облучении дозой 0,5 Гр, увеличение тканевого дыхания составило 3 % по сравнению с контролем (рисунок 1). Данная реакция органа на воздействие облучения может свидетельствовать об адаптивных свойствах ткани, которые направлены на уменьшение внутримитохондриальной концентрации активных форм кислорода (АФК) за счет снижения восстановленности компонентов дыхательной цепи протонного потенциала на внутренней мембране митохондрий.

На 10-е сутки также наблюдается статистически значимое увеличение уровня дыхания кусочков ткани миокарда, которое превысило контрольные показатели на 12 % для 0,5 Гр и 71 % — для 1 Гр. Скорость митохондриального окисления на эндогенных субстратах при облучении дозой в 1 Гр превысила контрольные значения более чем в 1,5 раза (рисунок 1). Можно предположить, что резкая стимуляция уровня эндогенного дыхания в данный период связана с повреждением клеточных и митохондриальных мембран под действием АФК [3].

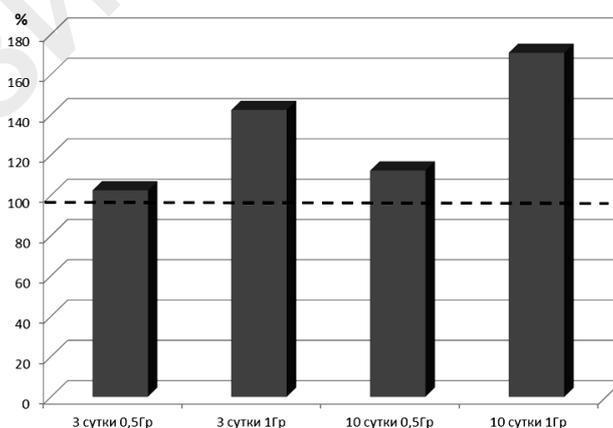


Рисунок 1 — Изменение эндогенного дыхания ткани миокарда в % от контроля

### Заключение

Таким образом, при внешнем облучении в дозе 0,5 и 1 Гр, ответная реакция митохондриального окисления миокарда на радиационное воздействие проявляется в виде стиму-

ляции дыхательной активности. Вполне вероятно, что при сочетании нескольких факторов, неспецифически модулирующих аэробный энергетический обмен миокарда, когда потребность в кислороде существенно возрастет, облучение, как дополнительный фактор риска, может усугубить состояние энергетики миокарда. В этих условиях могут сложиться неблагоприятные предпосылки для формирования патологий данного органа.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Влияние инкорпорированных радионуклидов цезия на ультраструктуру и процессы тканевого дыхания митохондрий кардиомиоцитов / А. И. Грицук [и др.] // Весці НАН Беларусі. — 2005. — № 2. — С. 63–70.
2. Конопля, Е. Ф. Последствия малых доз радиации для потомства и поколений в эксперименте / Е. Ф. Конопля // Отдаленные последствия воздействия ионизирующего излучения: Междунар. науч.-практ. конф., Киев, 23–25 мая 2007 г. — Киев, 2007. — С. 200–201.
3. Korge, P. Redox regulation of endogenous substrate oxidation by cardiac mitochondria / P. Korge, N. W. James // Am J. Physiol Heart Circ Physiol. — 2006. — Vol. 291. — С. 1436–1445.

УДК 616.212 – 006.6 – 089

## СПОСОБЫ УСТРАНЕНИЯ ПОСТРЕЗЕКЦИОННЫХ ДЕФЕКТОВ КОЖИ НОСА

Жданова Л. А., Иванов С. А., Татчихин В. В., Ситников В. П.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Учреждение

«Гомельский областной клинический онкологический диспансер»

г. Гомель, Республика Беларусь

### *Введение*

Рак кожи относится к одной из наиболее часто встречающихся форм злокачественных опухолей в мировой популяции [1, 3]. Самой распространенной локализацией при данной патологии является кожа лица, как наиболее подверженная инсоляции область. Ряд авторов отмечает, что наиболее предрасположенным к развитию рака участком лица является кожа носа [2]. Основные методы лечения рака кожи — лучевой и хирургический. Последний считается более предпочтительным. Несмотря на то, что основную массу составляют пациенты с размером опухоли T1–2, при хирургическом лечении рака кожи носа возникает проблема закрытия пострезекционного дефекта, определяемая анатомической локализацией. К трудностям предрасполагают следующие факторы: специфика гистологического строения кожи носа, ее отличия по цвету, толщине и фактуре от других областей лица, ограниченность объема местных тканей, которые могут быть использованы в качестве донорского материала, близость естественных отверстий, малая подвижность и спаянность кожи носа с подлежащими тканями в нижней его трети, что практически исключает устранение дефекта путем простого сведения краев раны из-за неминуемой деформации органа, проблема закрытия донорского дефекта при пластическом замещении дефектов [4, 5].

### *Цель исследования*

Обосновать рациональные методики устранения пострезекционных дефектов кожи носа в зависимости от их локализации.

### *Методы исследования*

Исследование проведено на базе отделения опухолей головы и шеи Гомельского областного клинического онкологического диспансера за период 2009–2010 гг. Проанализирован опыт хирургического лечения 62 пациентов с первичными опухолями кожи носа стадии T1–2N0M0. Средний возраст пациентов  $71,5 \pm 0,7$  года, из них 27 мужчин и 35 женщин. Всем пациентам проведено хирургическое лечение включающее иссечение с последующим первичным восстановлением дефекта местными тканями. В послеоперационном периоде регистрировалось соответствие цвета и фактуры кожи до-