

Особливості активації процесів ліпідної пероксидації в умовах краніоскелетної травми в щурів різного віку

Мета роботи: з’ясувати вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у печінці в динаміці краніоскелетної травми в щурів різних вікових груп.

Матеріали і методи. В експериментах на нелінійних білих щурах-самцях трьох вікових груп (статевозрілі віком 100–120 днів, статевозрілі тварини віком 6–8 міс. і старі тварини віком 19–23 міс.) в умовах тіопетало-натрієвого наркозу моделювали краніоскелетну травму шляхом дозованого удару по черепу, еквівалентного для тварин різних вікових груп за тяжкістю ураження, який спричиняв закрити черепно-мозкову травму середнього ступеня тяжкості. Крім цього, дозованим ударом моделювали закритий перелом лівої стегнової кістки. Тварин, які вижили, в умовах тіопетало-натрієвого знеболення (80 мг·кг⁻¹ маси тіла внутрішньочеревино) через 1, 3, 7, 14, 21 і 28 днів після нанесення травми виводили з експерименту методом тотального кровопускання з серця. У тканині печінки оцінювали активність процесів ліпідної пероксидації за вмістом ТБК-активних продуктів ПОЛ.

Результати досліджень та їх обговорення. Моделювання краніоскелетної травми супроводжується активацією процесів ліпідної пероксидації в печінці в особин різного віку, яка тривала в часі і не досягає рівня контролю впродовж 28 днів. У статевозрілих особин внаслідок краніоскелетної травми до 3 доби вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у печінці наростає повільніше, ніж в особин інших вікових груп, проте через 7 днів настає виснаження механізмів антиоксидантного захисту й ступінь приросту показника стає найбільшим. У подальшому, завдяки вмиканню механізмів довгострокової адаптації, показник знижується більш інтенсивно і стає вірогідно нижчим, ніж в інших вікових груп. Динаміка вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ у печінці у статевозрілих і старих щурів протягом перших 14 днів посттравматичного періоду є подібною зі стрімким зростанням показника протягом однієї доби експерименту і досягненням ним максимуму через 7 днів, який практично не змінювався до 14 доби. В подальшому показник знижується, проте у статевозрілих тварин більш інтенсивно, ніж у старих. Отримані результати слід врахувати при розробці експериментальних методів корекції травматичної хвороби із врахуванням віку.

Ключові слова: краніоскелетна травма; експеримент; вік; ліпідна пероксидація.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Травматизм залишається однією з актуальних проблем сучасної медицини. У структурі смертності він займає третє місце після серцево-судинних і онкологічних захворювань, а в осіб до 40 років – перше [1].

Останні оцінки показують, що травми поступово стають однією з головних причин смерті та інвалідності у світі. Вони торкаються всього населення, незалежно від віку і статі, є причиною 16 % усіх хвороб і призводять до 5,8 млн смертей щорічно. Прогнозується, що до 2020 року тяжкі травми випередять багато інших хвороб у статисти основної причини смерті та інвалідності [2]. Це зумовлено домінуванням у структурі травм тяжких множинних і поєднаних ушкоджень, які супроводжуються виникненням травматичної хвороби. Характерною її особливістю є виражені системні порушення, які торкаються тканин і органів, віддалених від безпосереднього місця ураження. Вони призводять до розвитку синдрому поліорганної дисфункції і недостатності, яка належить до безпосередніх причин смерті в період ранніх та пізніх проявів травматичної хвороби [3].

Основною причиною поєднаних ушкоджень у більш ніж половині випадків є одночасне пошко-

дження черепа, головного мозку та кісток скелета [4]. Такі травми зумовлюють найвищу смертність як через пряме пошкодження життєво важливих органів, крововтрату, травматичний шок, так і внаслідок розвитку синдрому взаємного обтяження.

Незважаючи на значні здобутки в розумінні патогенезу травматичної хвороби за умов поєднаної краніоскелетної травми, її кінцеві наслідки в осіб різних вікових груп залишаються незадовільними [5]. Усе це спонукає до поглибленого вивчення патогенезу поєднаної черепно-мозкової та скелетної травми і розробки на основі його результатів адекватних методів корекції у віковому аспекті.

У патогенезі травматичної хвороби провідне місце займає активація процесів ліпідної пероксидації. Вона належить до універсальних механізмів пошкодження в умовах розвитку багатьох патологічних процесів, у тому числі й при тяжкій травмі [6]. Основну роль в її патогенезі відіграють травматичний шок, гіповолемія, утворення і викид у кровоносне русло медіаторів запалення, накопичення імунних комплексів, які в кінцевому результаті призводять до розладів мікроциркуляції в органах і тканинах, віддалених від місця безпосередньої травми, та розвитку системної гіпоксії [7]. В цих умовах активуються нейтрофільні гранулоци-

ти і макрофаги, які поряд із гіпоксією сприяють утворенню активних форм кисню, зумовлюють пероксидне окиснення ліпідів і білків клітинних мембран, спричиняючи їх деструкцію, дистрофію і некроз клітин, накопичення ендотоксинів та замикаючи чергове “хвибне” патологічне коло, яке безпосередньо призводить до розвитку процесів поліорганної дисфункції і недостатності [8].

Стабільним маркером інтенсифікації процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) в умовах травми є накопичення в органах реагентів до тіобарбітурової кислоти (ТБК-активних продуктів ПОЛ) [7], які одночасно за часом відповідають найбільшій інтенсивності запальної фази перебігу травматичного процесу [6].

Мета роботи: з’ясувати вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у печінці в динаміці краніоскелетної травми в особин різних вікових груп.

Матеріали і методи. Експерименти проведені на нелінійних білих щурах-самцях трьох вікових груп (по 75 особин), яких утримували на стандартному раціоні віварію. До першої групи увійшли статевонезрілі тварини віком 100–120 днів і масою 90–110 г. До другої – статевозрілі тварини віком 6–8 міс. і масою 180–200 г. До третьої – старі тварини віком 19–23 міс. і масою 300–320 г. Тварин розподіляли за віком відповідно до даних [9].

В усіх дослідних групах 68 тваринам моделювали краніоскелетну травму: в умовах тіопенталонатрієвого наркозу (40 мг·кг⁻¹ маси тіла внутрішньоочеревинно) послідовно наносили дозований удар по черепу, еквівалентний для тварин різних вікових груп за тяжкістю ураження, який відповідав закритій черепно-мозковій травмі середнього ступеня тяжкості [7], а далі шляхом дозованого удару спричиняли закритий перелом лівої стегнової кістки. З подальших експериментів виключали тварин з проникаючим ураженням черепа і відкритим перелом стегна. Контрольну групу склали 7 тварин кожної вікової групи, яку тільки вводили в тіопенталонатрієвий наркоз.

Тварин, які вижили, в умовах тіопенталонатрієвого знеболення (80 мг·кг⁻¹ маси тіла внутрішньоочеревинно) через 1, 3, 7, 14, 21 і 28 діб після нанесення травми виводили з експерименту методом тотального кровопускання з серця. У тканині печінки оцінювали активність процесів ліпідної пероксидації за вмістом ТБК-активних продуктів ПОЛ [10].

Усі експерименти проводили із дотриманням “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах”, ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) та узгоджених із положенням “Європейської конвенції щодо

захисту хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей” (Страсбург, 1986).

Одержаний цифровий матеріал обробляли у відділі системних статистичних досліджень ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України” у програмному пакеті STATISTICA (“StatSoft Inc.”, США). Визначали медіану (Me) та нижній і верхній квартилі (LQ, UQ). Для незалежного порівняння ступеня відхилення показників у тварин різних вікових груп розраховували відношення індивідуальних величин вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ у печінці до середньої величини контрольної групи [11]. Вірогідність відмінностей оцінювали за непараметричним критерієм Манна–Уїтні.

Результати досліджень та їх обговорення.

Як видно з даних таблиці 1, вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у контролі був істотно меншим у групі один (статевонезрілі тварини) порівняно з групами 2 і 3 (статевозрілими і старими тваринами (відповідно на 14,1 і 18,3 %, $p < 0,05$).

Після нанесення краніоскелетної травми (табл. 1, рис. 1), величина досліджуваного показника в дослідних групах у всі терміни спостереження виявилася істотно більшою, ніж у контрольній групі ($p < 0,05$).

У статевонезрілих тварин (група 1) показник досягав максимуму через 7 діб, у 2,84 раза перевищуючи рівень контролю ($p < 0,05$), та у 2,14 раза був більшим порівняно з першою добою спостереження ($p < 0,05$) та на 36,9 % – порівняно з 3 добою спостереження ($p < 0,05$). В подальшому показник знижувався й через 14 діб виявився на 17,3 % нижчим, порівняно з 7 добою посттравматичного періоду ($p < 0,05$), через 21 добу він досягав рівня першої доби й був статистично вірогідно нижчим, ніж через 3, 7 і 14 діб. Через 28 діб вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у печінці ще більше знижувався й ставав істотно меншим, ніж у всі попередні терміни спостереження ($p < 0,05$), не досягаючи рівня контролю.

У статевозрілих щурів (група 2) вміст у печінці ТБК-активних продуктів ПОЛ досягав максимуму через 3 доби. В цей термін показник перевищував рівень контролю у 2,27 раза ($p < 0,05$) й був істотно вищим, ніж через одну добу спостереження (на 37,5 %, $p < 0,05$). У подальшому показник залишався на практично такому ж рівні до 14 доби ($p > 0,05$). Через 21 добу він суттєво знижувався (на 33,8 % порівняно з попереднім терміном спостереження) та був статистично вірогідно меншим, ніж через 3 і 7 і 14 діб спостереження ($p < 0,05$). Через 28 діб спостерігали ще більше зниження по-

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 1. Вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у печінці під впливом краніоскелетної травми в особин різного віку, Me (LQ;UQ) – медіана (нижній і верхній кuartилі)

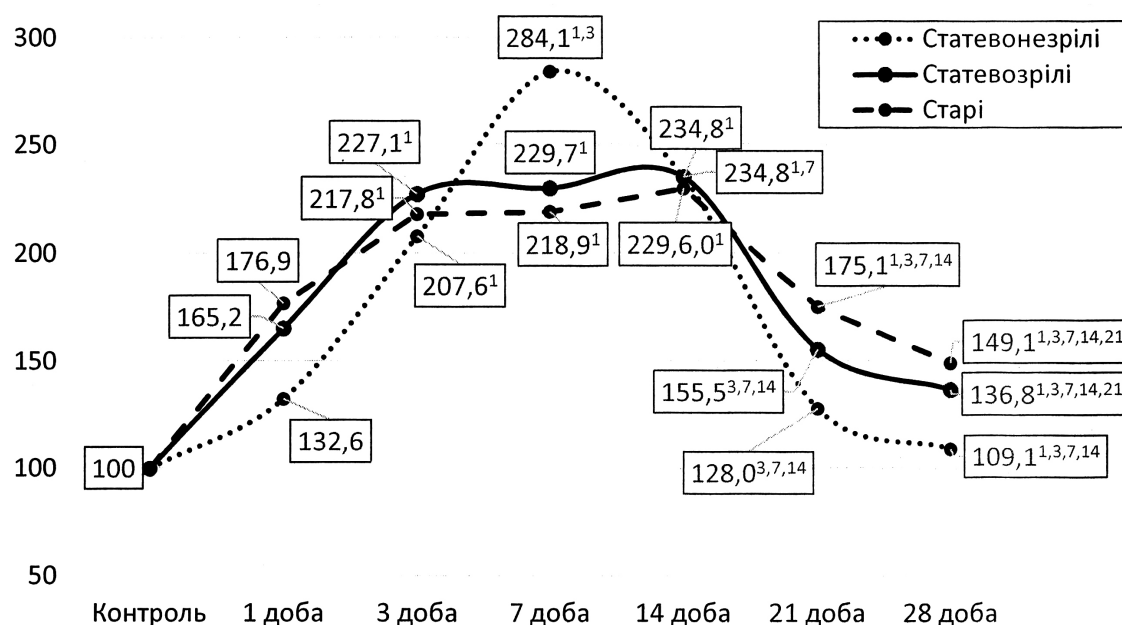
Групи тварин	Контроль	Термін після травми					
		1 доба	3 доба	7 доба	14 доба	21 доба	28 доба
Група 1 статевонезрілі	1,32 (1,28; 1,35)	1,75* (1,68; 1,88)	2,74* (2,71; 3,17)	3,75* (3,64; 3,87)	3,10* (2,86; 3,20)	1,69* (1,51; 1,79)	1,44* (1,36; 1,65)
Група 2 статевозрілі	1,56 (1,46; 1,65)	2,56* (2,43; 2,68)	3,52* (3,43; 3,85)	3,56* (3,45; 3,82)	3,64* (3,48; 3,77)	2,41* (2,35; 2,48)	2,12* (2,00; 2,23)
Група 3 старі	1,64 (1,60; 1,70)	2,99* (2,66; 3,02)	3,68* (3,44; 3,81)	3,70* (3,60; 3,93)	3,88* (3,70; 4,02)	2,96* (2,88; 2,99)	2,52* (2,40; 2,66)
P ₁₋₂	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05
P ₁₋₃	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05
P ₂₋₃	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05

Примітки: 1. * – відмінності стосовно контрольної групи статистично вірогідні ($p < 0,05$);

2. p_{1-2} – вірогідність відмінностей між дослідними групами 1 і 2;

3. p_{1-3} – вірогідність відмінностей між дослідними групами 1 і 3;

4. p_{2-3} – вірогідність відмінностей між дослідними групами 2 і 3.



Рису. 1. Динаміка вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ у печінці (у відсотках до рівня контролю) під впливом краніоскелетної травми в особин різного віку.

Примітка. ^{1,3,7,14,21} – відмінності стосовно 1, 3, 7, 14 і 21 діб відповідно статистично вірогідні, $p < 0,05$).

казника (на 12,0 % порівняно з попереднім терміном спостереження, $p < 0,05$), що виявилось також статистично вірогідно нижчим, ніж у всі попередні терміни спостереження ($p < 0,05$).

У групі старих щурів (група 3) динаміка вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ була подібною до групи 2. Показник досягав максимуму теж через 3 доби посттравматичного періоду. В цей пері-

од він був у 2,18 раза вище, ніж у контрольній групі ($p < 0,05$) та на 23,1 % – порівняно з першою добою ($p < 0,05$). Як і в попередній групі, до 14 доби показник залишався на рівні 3 доби з тенденцією до збільшення, яка виявилася статистично невірогідною ($p > 0,05$). Через 21 добу спостерігали суттєве зниження вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ у печінці порівняно з попереднім терміном спо-

стерезення (на 23,7 %, $p < 0,05$), що виявилось також статистично вірогідно нижчим порівняно з 3, 7 і 14 добами спостереження ($p < 0,05$). Через 28 дів показник ще більше знижувався й ставав статистично вірогідно нижчим, ніж у всі попередні терміни спостереження ($p < 0,05$), не досягаючи рівня контролю ($p > 0,05$).

Порівняння дослідних груп між собою в динаміці посттравматичного періоду показало (табл. 1), що вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у печінці через одну добу статистично вірогідно був вищим у групі 3, порівняно з 1 і 2 (відповідно на 70,9 і 16,8 %, $p_{1-3} < 0,05$, $p_{2-3} < 0,05$). Привертає увагу факт, що показник групи 2 теж виявився істотно вищим, ніж у групі 1 (на 46,3 %, $p_{1-2} < 0,05$). Через 3 і 14 дів, в момент завершення різкого підвищення і початку зниження досліджуваного показника, його величина була практично однаковою у групах 2 і 3 ($p_{2-3} > 0,05$), проте виявилася статистично вірогідно більшою, ніж у групі 1 ($p_{1-2} < 0,05$, $p_{1-3} < 0,05$). Водночас через 7 дів вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ між групами спостереження істотно не відрізнявся ($p_{1-2} > 0,05$, $p_{1-3} > 0,05$, $p_{2-3} > 0,05$). Через 21 і 28 дів спостерігали чітку закономірність, яка полягала у більшій величині досліджуваного показника від 1 до 3 дослідних груп. Відмінності між ними були статистично вірогідними ($p_{1-2} < 0,05$, $p_{1-3} < 0,05$, $p_{2-3} < 0,05$).

Враховуючи, що абсолютна амплітуда відхилень досліджуваного показника залежала від його вихідного рівня, ми провели порівняння дослідних груп за величиною середнього відношення індивідуальних величин вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ у печінці до середньої величини контрольної групи (табл. 2). Встановлено, що через 1 добу пост-

травматичного періоду ступінь зростання вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ печінки у групах 2 і 3 був практично однаковим ($p_{2-3} > 0,05$) і суттєво переважав групу 1 ($p_{1-2} < 0,05$, $p_{1-3} < 0,05$). Через 3 і 14 дів ступінь приросту досліджуваного показника в усіх дослідних групах був практично однаковим ($p_{1-2} > 0,05$, $p_{1-3} > 0,05$, $p_{2-3} > 0,05$). Водночас через 7 дів показник у групі 1 виявився статистично вірогідно вищим, ніж у групах 2 і 3 ($p_{1-2} < 0,05$, $p_{1-3} < 0,05$). Через 21 добу показник, навпаки, збільшувався від 1 до 3 групи. Відмінності були статистично вірогідними ($p_{1-2} < 0,05$, $p_{1-3} < 0,05$, $p_{2-3} < 0,05$). Привертає увагу факт, що через 28 дів ступінь відхилення вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ печінки у групах 2 і 3 істотно переважав у групах 2 і 3 порівняно з 1 ($p_{1-2} < 0,05$, $p_{1-3} < 0,05$).

Отже, не зважаючи на вік, моделювання краніоскелетної травми супроводжується активацією процесів ліпідної пероксидації, яка тривала в часі і не досягає рівня контролю впродовж 28 дів. Отриманий результат додатково підтверджує існуючі положення про провідну роль ліпопероксидації в патогенезі травматичної хвороби як наслідок гіпоксії тканин і органів та респіраторного “вибуху” внаслідок активації нейтрофілів та макрофагів у зоні пошкодження [12].

Динаміка вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ у печінці відображає індивідуальну резистентність та реактивність тварин різного віку в умовах травми. Інтенсифікація ПОЛ у групі статевонезрілих тварин у відповідь на краніоскелетну травму розвивається повільніше, що свідчить про високий рівень компенсаторних можливостей тварин цієї вікової групи. Проте через 7 дів показник різко зростає з досягненням максимуму, який за ступенем

Таблиця 2. Динаміка середнього відношення індивідуальних величин вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ у печінці до середньої величини контрольної групи під впливом краніоскелетної травми в особин різного віку, Me (LQ;UQ) – медіана (нижній і верхній кuartилі)

Групи тварин	Термін після травми					
	1 доба	3 доба	7 доба	14 доба	21 доба	28 доба
Група 1 статевонезрілі	1,33 (1,27; 1,43)	2,08 (2,05; 2,40)	2,84 (2,76; 2,93)	2,35 (2,16; 2,42)	1,28 (1,14; 1,35)	1,09 (1,03; 1,25)
Група 2 статевозрілі	1,65 (1,56; 1,73)	2,27 (2,21; 2,48)	2,30 (2,22; 2,46)	2,35 (2,24; 2,43)	1,56 (1,51; 1,60)	1,37 (1,29; 1,44)
Група 3 старі	1,77 (1,57; 1,79)	2,18 (2,04; 2,25)	2,19 (2,13; 2,32)	2,30 (2,19; 2,38)	1,75 (1,70; 1,77)	1,49 (1,42; 1,57)
P_{1-2}	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05
P_{1-3}	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05
P_{2-3}	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05

приросту відносно інтактних тварин перевищує інші дослідні групи. Отриманий результат вказує на більшу інтенсифікацію обмінних процесів із утворенням активних форм кисню і швидке виснаження механізмів антиоксидантного захисту в цей термін у статевонезрілих тварин. Однак це є значним стимулом механізмів довготривалої адаптації. Свідченням цьому є стрімке зниження показника в подальшому, який через 21–28 діб стає нижчим порівняно зі статевозрілими і старими щурами. Це вказує на більшу потужність механізмів довготривалої адаптації у статевонезрілих тварин.

У статевонезрілих і старих тварин вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ через одну добу зростає більш інтенсивно, проте вже через 3 доби досягає свого максимуму, що свідчить про нижчий рівень компенсаторних можливостей у гострий період травми порівняно з статевонезрілими тваринами. Показник протягом 3–14 діб залишається на практично однаковому рівні з наступним зниженням, яке у статевозрілих тварин відбувається швидше, ніж у старих. Отримані результати вказують на меншу інтенсивність обмінних процесів у відповідь на травму, проте нижчі адаптаційні можливості старих щурів порівняно з статевозрілими, що особливо проявляються через 21–28 діб посттравматичного періоду. В цей термін адаптаційні можливості тварин різних вікових груп розподіляються так: старі ← статевозрілі ← статевонезрілі.

Отримані результати слід враховувати при розробці експериментальних методів корекції травматичної хвороби із врахуванням віку.

Висновки. 1. Моделювання краніоскелетної травми супроводжується активацією процесів ліпідної пероксидації в печінці в особин різного віку, яка тривала в часі і не досягає рівня контролю впродовж 28 діб.

2. У статевонезрілих особин внаслідок краніоскелетної травми до 3 доби вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у печінці наростає повільніше, ніж в особин інших вікових груп, проте через 7 діб настає виснаження механізмів антиоксидантного захисту й ступінь приросту показника стає найбільшим. В подальшому завдяки вмиканню механізмів довгострокової адаптації показник знижується більш інтенсивно і стає вірогідно меншим, ніж в інших вікових груп.

3. Динаміка вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ у печінці у статевозрілих і старих щурів протягом перших 14 діб посттравматичного періоду є подібною із стрімким зростанням показника протягом однієї доби експерименту і досягненням ним максимуму через 7 діб, який практично не змінювався до 14 доби. В подальшому показник знижується, проте у статевозрілих тварин більш інтенсивно, ніж у старих.

Перспективи подальших досліджень. Встановлені особливості процесів ліпідної пероксидації в печінці за умов краніоскелетної травми є теоретичним підґрунтям для подальшого вивчення специфіки перебігу травматичної хвороби у віковому аспекті і розробки на їх основі адекватних методів корекції.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Надання екстреної медичної допомоги травмованим в Україні. Перспективи розвитку / Г. Г. Рошцін, М. О. Стрельников, Я. С. Кукуруз, В. О. Крилюк // Проблеми військової охорони здоров'я : зб. наук. праць Української військово-медичної академії. – К., 2010. – Вип. 28. – С. 50–56.
- The impact of traumatic brain injuries: a global perspective / A. A. Hyder, C. A. Wunderlich, P. Puvanachandra [et al.] // NeuroRehabilitation. – 2007. – Vol. 22 (5). – P. 341–353.
- Дзяк Л. А. Сучасні принципи консервативного лікування набряку головного мозку та внутрішньочерепної гіпертензії / Л. А. Дзяк, А. Г. Сірко, В. М. Сук // Международный неврологический журнал. – 2009. – № 6 (28). – Режим доступу: <http://mif-ua.com/archive/article/11428>.
- Поеднана травма: дожити до світанку (проблемна стаття) / О. В. Лінчевський, Д. В. Мясніков, А. В. Макаров, В. Г. Гетьман // Травма. – 2012. – № 2. – С. 98–102.
- Степанова Г. М. Особливості перебігу політравми у різному віці / Г. М. Степанова // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2015. – № 2, 3. – С. 18–20.
- Петухова О. В. Содержание липопротеидов и продуктов перекисного окисления липидов у больных в остром периоде политравмы / О. В. Петухова, И. М. Устьянцева, В. В. Агаджанян // Политравма. – 2006. – № 3. – С. 65–68.
- Ельский В. Н. Моделирование черепно-мозговой травмы / В. Н. Ельский, С. В. Зяблицев. – Донецк : Изд-во “Новый мир”, 2008. – 140 с.
- Keel M. Pathophysiology of polytrauma / M. Keel, O. Trentz // Injury. – 2005. – Vol. 36, No. 6. – P. 691–709.
- Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте / И. П. Западнюк, В. И. Западнюк, Е. А. Захария, В. В. Западнюк. – Киев : Вища школа. Главное издательство, 1983. – 383 с.
- Доклінічні дослідження лікарських засобів : методичні рекомендації; за ред. чл.-кор. АМН України О. В. Стефанова. – К. : Авіценна, 2001. – 528 с.
- Біоактивна вода Нафтуса і нейроендокринно-імунний комплекс / О. В. Козьякіна, Н. В. Козьякіна, О. А. Гоженко [та ін.]. – К. : ЮНЕСКО-СОЦІО, 2015. – 349 с.
- Козак Д. В. Антиоксидантний-прооксидантний баланс внутрішніх органів і цитокіновий статус у динаміці політравми в експерименті / Д. В. Козак // Journal of Education, Health and Sport. – № 5 (8). – 2015. – С. 507 – 520.

REFERENCES

- Roshchin, H.H., Strelnykov, M.O., Kukuruz, Ya.S. & Kryliuk, V.O. (2010). Nadannia ekstrenoi medychnoi dopomohy travmovanym v Ukraini. Perspektivy rozvytku [Emergency medical care is traumatized in Ukraine. Prospects for development]. *Problemy viiskovoi okhorony zdorovia: zb. nauk. prats Ukrainskoi viiskovo-medychnoi akademii – Problems of Military Health: collection sciences works of the Ukrainian Military Medical Academy*, 28, 50-56 [in Ukrainian].
- Hyder, A.A., Wunderlich, C.A., Puvanachandra, P., Gururaj, G. & Kobusingye, O.C. (2007). The impact of traumatic brain injuries: a global perspective. *NeuroRehabilitation*, 22 (5), 341-353.
- Dziak, L.A., Sirko, A.H. & Suk, V.M. (2009). Suchasni pryntsypy konservatyvnoho likuvannia nabriaku holovnoho mozku ta vnutrishnocherepnoi hipertenzii [Modern principles of conservative treatment of cerebral edema and intracranial hypertension]. *Mezhdunarodnyy nevrologicheskyy zhurnal – International Neurological Journal*, 6 (28) [in Ukrainian]. – Retrieved from: <http://mif-ua.com/archive/article/11428> [in Russian]
- Linchevskiy, O.V., Miasnikov, D.V., Makarov, A.V. & Hetman, V.H. (2012). Poiednana travma: dozhyty do svitanku (problemna statia) [Combined trauma: to survive till dawn (problem article)]. *Trauma – Trauma*, 2, 98-102 [in Ukrainian].
- Stepanova, H.M. (2015). Osoblyvosti perebihu politravmy u riznomu vitsi [Peculiarities of the course of polytrauma at different ages]. *Zdobutky klinichnoi i eksperymentalnoi medytsyny – Achievements of Clinical and Experimental Medicine*, 2, 3, 18-20 [in Ukrainian].
- Petukhova, O.V., Ustyantseva, Y.M. & Agadzhanian, V.V. (2006). Soderzhanye lypoproteidov i produktov perekisnogo oksyleniya lipidov u bolnykh v ostrom periode politravmy [The content of lipoproteins and products of lipid peroxidation in patients in acute period of polytrauma]. *Politravma – Polytrauma*, 3, 65-68 [in Russian].
- Elskyy, V.N. & Zyablitsev, S.V. (2008). *Modelirovanye cherepno-mozgovoy travmy [Modeling of craniocerebral trauma]*. Donetsk: Izd-vo "Novyy mir" [in Russian].
- Keel, M. & Trentz, O. (2005). Pathophysiology of polytrauma. *Injury*, 36, 6, 691-709.
- Zapadnyuk, I.P., Zapadnyuk, V.I., Zakharyiya, E.A. & Zapadnyuk, V.V. (1983). *Laboratornye zhyvotnye. Razvedeniye, sodержanye, ispolzovaniye v eksperimente [Laboratory animals. Breeding, content, use in the experiment]*. Kyiv: Vyshcha shkola. Glavnoe izdatelstvo [in Russian].
- Stefanov, O.V. (Ed.) (2001). *Doklinichni doslidzhennia likarskykh zasobiv: metodychni rekomendatsii [Preclinical research of medicinal products: methodical recommendations]*. Kyiv: Avitsenna [in Ukrainian].
- Koziavkina, O.V., Koziavkina, N.V., Hozhenko, O.A., Hozhenko, A.I., Barilak, L.H., & Popovych, I.L. (2015). *Bioaktyvna voda "Naftusia" i neuroendokrynno-immunny kompleks [Bioactive water "Naftusia" and the neuroendocrine-immune complex]*. Kyiv: YUNESKO-SOTSIO [in Ukrainian].
- Kozak, D.V. (2015). Antyoksydantnyi-prooksydantnyi balans vnutrishnikh orhaniv i tsytokinovi status u dynamitsi politravmy v eksperimenti [Antioxidant-prooxidant balance of internal organs and cytokine status in the dynamics of polytrauma in the experiment]. *Journal of Education, Health and Sport*, 5 (8), 507-520 [in Ukrainian].

Отримано 19.01.2018

A. A. GUDYMA, YU. I. SUSHKO

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University

FEATURES OF ACTIVATION OF LIPID PEROXIDATION PROCESSES IN CONDITIONS OF CRANIOSKELETAL INJURY IN RATS OF DIFFERENT AGE

The aim of the work: to find out the content of TBK-active liver oil products in the dynamics of craniocerebral trauma in rats of different age groups.

Materials and Methods. In experiments on nonlinear white rats males of three age groups (100 to 120 days old, sexually mature animals aged 6–8 months, and old animals aged 19–23 months) under the conditions of thiopentalonatrium anesthesia modeled a craniocerebral trauma by measuring a skeletal equivalent to animals different age groups according to the severity of the defeat, which caused a closed craniocerebral trauma of moderate severity. In addition, a closed fracture of the left femur was modeled by a metered blow. Animals that survived in the conditions of thiopental-sodium excitement (80 mg • kg-1 body weight intraperitoneally) after 1, 3, 7, 14, 21 and 28 days after trauma were withdrawn from the experiment by the method of total blood-flow from the heart. The liver tissue evaluated the activity of lipid peroxidation processes on the content of TBK-active products of LPP.

Results and Discussion. Modeling of craniocerebral trauma is accompanied by activation of lipid peroxidation processes in the liver in individuals of different ages, which lasted in time and did not reach control level for 28 days. In the immature individuals, as a result of craniocerebral trauma, up to 3 days, the content of TBK-active products of LPO in the liver increases more slowly than in individuals of other age groups, however, after 7 days, the antioxidant defense mechanisms become depleted and the rate of growth of the indicator becomes the largest. In the future, due to the integration of long-term adaptation mechanisms, the indicator decreases more intensively and becomes less likely than in other age groups. The dynamics of the content of TBC-active liver LPO in the liver in the mature and elderly rats during the first 14 days of the post-traumatic period is similar to a rapid increase in the index within 1 day of the experiment and reaches a maximum of 7 days, which practically did not change to 14 days. In the future, the indicator is declining, but in mature animals more intensive than in the old. The results obtained should be taken into account when developing experimental methods for correction of traumatic illness with regard to age.

Key words: craniocerebral trauma; experiment, age; lipid peroxidation.

А. А. ГУДЫМА, Ю. И. СУШКО

ГВУЗ "Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины"

ОСОБЕННОСТИ АКТИВАЦИИ ПРОЦЕССОВ ЛИПИДНОЙ ПЕРОКСИДАЦИИ В УСЛОВИЯХ КРАНИОСКЕЛЕТНОЙ ТРАВМЫ У КРЫС РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Цель работы: изучить содержание ТБК-активных продуктов ПОЛ в печени в динамике краниоскелетной травмы у крыс разных возрастных групп.

Материалы и методы. В экспериментах на нелинейных белых крысах-самцах трех возрастных групп (неполовозрелые крысы в возрасте 100–120 дней, половозрелые животные в возрасте 6–8 мес. и старые животные в возрасте 19–23 мес.) в условиях тиопентало-натриевого наркоза моделировали краниоскелетную травму путем дозированного удара по черепу, эквивалентного для животных различных возрастных групп по тяжести поражения, который вызвал закрытую черепно-мозговую травму средней степени тяжести. Кроме этого, дозированным ударом моделировали закрытый перелом левой бедренной кости. Выживших животных в условиях тиопентало-натриевого обезболивания ($80 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$ массы тела внутривенно) через 1, 3, 7, 14, 21 и 28 суток после нанесения травмы выводили из эксперимента методом тотального кровопускания из сердца. В ткани печени оценивали активность процессов липидной пероксидации по содержанию ТБК-активных продуктов ПОЛ.

Результаты исследований и их обсуждение. Моделирование краниоскелетной травмы сопровождается активацией процессов липидной пероксидации в печени у особей разного возраста, которая продолжалась во времени и не достигает уровня контроля в течение 28 суток. У неполовозрелых особей вследствие краниоскелетной травмы до 3 суток содержание ТБК-активных продуктов ПОЛ в печени нарастает медленнее, чем у особей других возрастных групп, однако через 7 суток наступает истощение механизмов антиоксидантной защиты и степень прироста показателя становится наибольшей. В дальнейшем, благодаря включению механизмов долговременной адаптации, показатель снижается более интенсивно и становится достоверно меньше, чем в других возрастных группах. Динамика содержания ТБК-активных продуктов ПОЛ в печени у половозрелых и старых крыс в течение первых 14 суток посттравматического периода практически не отличается. Отмечается стремительный рост показателя в течение первых суток эксперимента с достижением максимума через 7 суток, который практически не менялся до 14 суток. В дальнейшем показатель снижается, однако в половозрелых животных более интенсивно, чем в старых. Полученные результаты следует учитывать при разработке экспериментальных методов коррекции травматической болезни с учетом возраста.

Ключевые слова: краниоскелетная травма; эксперимент; возраст; липидная пероксидация.