DOI: 10.32751/2310-4910-2021-28-2-12

УДК 616.711/714-001:612.015.32-053-092.9

Ю. І. СУШКО¹, А. А. ГУДИМА², О. А. ЗАЧЕПА³

¹ – Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

² – Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського
МОЗ України, м. Тернопіль, Україна

³ – Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів, Україна

Динаміка порушень пероксидного окиснення ліпідів нирок щурів різного віку в пізній період експериментальної краніоскелетної травми

Мета роботи: з'ясувати інтенсивність процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) у нириці в пізній період краніоскелетної травми (КСТ) у щурів різних вікових груп.

Матеріали та методи. В експериментах на нелінійних білих щурах самцях трьох вікових груп (статевонезрілі віком 100–120 діб, статевозрілі щурі віком 6–8 міс і старі щурі віком 19–23 міс) в умовах тіопенталонатрієвого наркозу моделювали КСТ. У тварин, які вижили, через 14, 21 і 28 діб оцінювали активність процесів ПОЛ в нириці за вмістом реагентів до тіобарбітурової кислоти (ТБК-активних продуктів ПОЛ).

Результати та їх обговорення. Моделювання КСТ у період пізніх проявів травматичної хвороби порівняно з контролем супроводжувалося підвищеною активністю процесів ПОЛ у нирках щурів усіх вікових груп. Вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ до 28 доби поступово знижувався, проте тільки у статевонезрілих щурів показники поверталися до рівня контрольної групи, а в інших – залишалися суттєво більшими. Протягом 14 і 21 доби відмінності вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ між дослідними групами були статистично невірними. Через 28 діб значення показника зі збільшенням віку щурів суттєво зростала. Ступінь підвищення значення досліджуваного показника був вищим у щурів старшого віку у всі терміни посттравматичного періоду. Отримані результати свідчать про нижчу антиоксидантну спроможність нирок старих щурів, що слід враховувати при розробці методів профілактики ниркової дисфункції за умов КСТ із врахуванням віку.

Висновок. Моделювання КСТ супроводжується активацією процесів ліпідної пероксидації в нирках у щурів різного віку, яка тривала в часі і у групах статевозрілих і старих щурів за вмістом ТБК-активних продуктів ПОЛ не досягає контролю до 28 доби. У статевонезрілих щурів до 28 доби показник нормалізується.

Ключові слова: краніоскелетна травма, нирки, експеримент, вік, ліпідна пероксидація.

Травматизм належить до актуальних проблем сучасної медицини. Як основна причина смерті, травматизм посідає третє місце після серцево-судинних і онкологічних захворювань, а в осіб працездатного віку – перше [14].

За прогнозами, після 2020 р. травми поступово стануть однією з головних причин смерті та інвалідності у світі незалежно від віку і статі [17]. Це зумовлено зростанням рівня травматизму на транспорті, збільшенням числа надзвичайних ситуацій, тероризму та локальних збройних конфліктів. Внаслідок домінування високоенергетичної травми різко зросла частка тяжких поєднаних ушкоджень, які супроводжуються виникненням травматичної хвороби. Її характерною особливістю є поява порушень на рівні цілісного організму, які викликають ураження тканин та органів, віддалених від місця нанесення травми. Поліорганне ураження за умов травматичної хвороби може виникнути як в період ранніх, так і пізніх проявів травматичної хвороби і стає безпосередньою причиною смерті постраждалих [4].

У структурі поєднаних ушкоджень у понад половини випадків зустрічається одночасне пошкодження черепа, головного мозку та кісток скелета [16]. Такі травми зумовлюють найвищу смертність внаслідок синдрому взаємного обтяження і патологічно посиленої системної відповіді організму на запалення [15].

У патогенезі травматичної хвороби пусковим моментом розвитку системних порушень є гіпоксія та активація процесів вільнорадикального окиснення. Інтенсивне переокиснення ліпідів і білків клітинних мембран належить до універсальних механізмів пошкодження в умовах розвитку багатьох патологічних процесів, у тому числі тяжкої травми, і за терміном відповідає найбільшій інтенсивності запальної фази перебігу травматичного процесу [2].

Нирка характеризується особливою чутливістю до патогенних чиників травматичної хвороби. Це зумовлено її анатомофізіологічними властивостями, зокрема одним з найвищих рівнів питомого [13], що є передумовою посилення ПОЛ, яке компенсуються посиленням активності антиоксидантного захисту. Останнє доведено і за умов КСТ, яка зумовлює істотне погіршення функціонального стану нирки на тлі значного посилення процесів ліпопероксидації у кірковому, мозковому і сосочковому шарах [10, 11]. Однак у віковому аспекті активність ПОЛ у нирці під впливом КСТ вивчена недостатньо. Наші попередні дослідження показали, що в період гострої реакції на травму та період ранніх проявів травматичної хвороби існують суттєві вікові відмінності інтенсифікації ПОЛ [3], однак в період пізніх проявів травматичної хвороби динаміка процесів ліпідної пероксидації практично не досліджена.

Мета роботи: з'ясувати інтенсивність процесів ліпідної пероксидації в нирці в пізній період КСТ у щурів різних вікових груп.

Матеріали та методи

В експериментах використано 84 нелінійних білих щурів самців різних вікових груп, відібраних випадковим методом, яких утримували на стандартному раціоні віварію. До першої дослідної групи увійшли статевонезрілі тварини віком 100–120 днів і масою тіла 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. Розподіл тварин за віком здійснювали згідно з даними І. П. Западнюка та співавт. [8].

В усіх дослідних групах по 21 тварині в умовах тіопенталонатрієвого наркозу ($40 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$) моделювали КСТ. У статевонезрілих тварин послідовно на одне із стегон наносили дозований механічний удар твердим предметом з клиновидною насадкою з енергією 0,320 Дж, і досягали закритого перелому однієї стегнової кістки, а далі – предметом з тупим кінцем завдавали дозованого удару по черепу з енергією 0,226 Дж у точці на 3 мм до переду від міжвушної лінії [12].

У статевозрілих (дорослих) тварин перелом стегна моделювали шляхом нанесення дозованого механічного пошкодження стегна ударним пристроєм з клиновидною насадкою з енергією 0,637 Дж, що спричиняє закритий перелом стегнової кістки. Черепно-мозкову травму викликали дозованим ударом по черепу в точці на 5 мм до переду від міжвушної лінії з енергією 0,375 Дж [9].

У старих щурів перелом стегна досягали шляхом нанесення дозованого удару по стегну з енергією 0,796 Дж, черепно-мозкову травму – дозованим ударом предметом з тупим кінцем по черепу з енергією 0,549 Дж у точці на 6 мм до переду від міжвушної лінії [4].

Енергія удару у тварин різних вікових груп викликала черепно-мозкову травму середнього ступеня тяжкості. В експериментах не використовували тварин, в яких спостерігали проникаюче ураження черепа чи відкритий перелом стегна. У контрольній групі щурів тільки вводили у тіопенталонатрієвий наркоз.

З експериментів тварин виводили в умовах тіопенталонатрієвого наркозу через 14, 21 і 28 днів методом тотального кровопускання з серця. Видаляли нирку, з якої готували 10% гомогенат, в якому визначали вміст реагентів до тіобарбітурової кислоти (ТБК-реактивних продуктів), що належать до стабільних скринінгових критеріїв активації процесів ліпідної пероксидації [6].

При виконанні експериментів дотримувалися «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним

конгресом з біоетики (Київ, 2001) та узгоджених із положеннями «Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986).

Одержаний цифровий матеріал обробляли 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 значень вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ у нирці до середнього значення контрольної групи [1]. Вірогідність відмінностей оцінювали за непараметричним критерієм Манна-Уїтні.

Результати та їх обговорення

Як видно з даних таблиці 1, нанесення КСТ у 1-й дослідній групі супроводжувалося статистично вірогідним збільшенням вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ у нирці порівняно з контролем через 14 і 21 діб (відповідно у 2,27 раза та 72,9%, $p < 0,05$). До 28-ї доби показник нормалізувався і від рівня контрольної групи істотно не відрізнявся ($p > 0,05$).

У 2-й дослідній групі порушення процесів ліпопероксидації у відповідь на КСТ були більш вираженими. Вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ

Таблиця 1

Вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ (Me (LQ;UQ)) у нирці після моделювання КСТ у щурів різних вікових груп

Група	Контроль	Термін після травми (доба)		
		14	21	28
1-а	1,55 (1,46; 1,62)	3,52* (3,46; 4,29)	2,68* (2,60; 3,21)	1,61 (1,40; 1,72)
2-а	1,33 (1,30; 1,37)	3,96* (3,71; 4,16)	3,42* (2,78; 3,48)	2,52* (2,31; 2,63)
3-а	1,18 (1,16; 1,23)	4,12* (3,90; 4,35)	3,45* (3,20; 3,65)	2,96* (2,75; 3,10)
p ₁₋₂	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05
p ₁₋₃	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05
p ₂₋₃	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05

Примітки:

1. * – відмінності стосовно контрольної групи статистично вірогідні ($p \leq 0,05$);
2. p₁₋₂ – вірогідність відмінностей між дослідними групами 1 і 2;
3. p₁₋₃ – вірогідність відмінностей між дослідними групами 1 і 3;
4. p₂₋₃ – вірогідність відмінностей між дослідними групами 2 і 3

у нириці порівняно з контролем через 14 діб був більшим у 2,98 раза, через 21 добу – у 2,57 раза, через 28 діб – на 89,5% (в усіх випадках $p < 0,05$). Найбільший вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у нириці відмічали у старих щурів: відповідно у 3,49, 2,92 та 2,51 раза ($p < 0,05$).

Порівняння дослідних груп показало, що через 14 і 21 добу відмінності були неістотними ($p_{1-2} > 0,05$, $p_{1-3} > 0,05$, $p_{2-3} > 0,05$), проте через 28 діб зі збільшенням віку зростав і вміст у нириці ТБК-активних продуктів ПОЛ: у статевозрілих щурів порівняно зі статевонезрілими – на 56,5% ($p_{1-2} < 0,05$); у старих щурів порівняно з статевонезрілими – на 83,9% ($p_{1-3} < 0,05$), порівняно з статевозрілими – на 17,5% ($p_{2-3} < 0,05$).

Аналіз динаміки середнього відношенням індивідуальних величин вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ у нириці до середньої величини контрольної групи показав (табл. 2), що ступінь зростання досліджуваного показника все ж залежав від віку і через 14, 21 і 28 діб статистично значуще збільшувався із віком ($p_{1-2} < 0,05$, $p_{1-3} < 0,05$, $p_{2-3} < 0,05$).

Таблиця 2

**Динаміка середнього відношення
індивідуальних значень вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ
(Me (LQ;UQ)) у нириці до середнього значення контрольної групи
в пізній період КСТ у щурів різних вікових груп**

Група	Термін після травми (доба)		
	14	21	28
1-а	2,29 ^{1,3} (2,24; 2,78)	1,74 ^{7,14} (1,69; 2,09)	1,61 ^{1,7,14} (1,40; 1,72)
2-а	3,02 ^{1,3,7} (2,83; 3,17)	2,61 ^{1,14} (2,13; 2,66)	1,92 ^{1,3,7,14,21} (1,77; 2,00)
3-а	3,46 ^{1,3,7} (3,28; 3,66)	2,90 ^{1,14} (2,69; 3,06)	2,49 ^{3,7,14,21} (2,31; 2,61)
p_{1-2}	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$
p_{1-3}	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$
p_{2-3}	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$

Примітки:

- ^{1,14,21} – відмінності стосовно 14 і 21 діб статистично вірогідні ($p < 0,05$).
- p_{1-2} – вірогідність відмінностей між дослідними групами 1 і 2;
- p_{1-3} – вірогідність відмінностей між дослідними групами 1 і 3;
- p_{2-3} – вірогідність відмінностей між дослідними групами 2 і 3

Отже, моделювання КСТ супроводжується активацією процесів ліпідної пероксидації в період пізніх проявів травматичної хвороби, що 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 [6].

Проте ми вперше показали, що інтенсифікація ПОЛ у нирці в період пізніх проявів травматичної хвороби залежить від вікової реактивності та резистентності. Посилення ПОЛ у нирці статевонезрілих тварин порівняно зі щурами інших вікових груп у відповідь на КСТ розвивається повільніше порівняно з іншими віковими групами, а показники до 28 доби нормалізуються. Це свідчить про високий рівень компенсаторних можливостей тварин цієї вікової групи..

У статевозрілих і старих тварин вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у нирці в період пізніх проявів травматичної хвороби зростає інтенсивніше порівняно зі статевонезрілими й до 28 доби не нормалізується. Отриманий результат свідчить про нижчий рівень компенсаторних можливостей антиоксидантної системи в цій віковій групі тварин. Звертає на себе увагу той факт, що при низькому рівні ТБК-активних продуктів ПОЛ у нирці старих щурів значення показника через 28 діб було істотно більшим, ніж в інших дослідних групах, що свідчить про нижчу антиоксидантну спроможність нирок у цій віковій групі. На це також вказує і більший ступінь зростання значення досліджуваного показника у старих щурів порівняно з іншими дослідними групами. Отже, адаптаційні можливості антиоксидантної системи тварин різних вікових груп розподіляються так: старі ← статевозрілі ← статевонезрілі.

Отримані результати слід враховувати при розробці методів профілактики ниркової дисфункції із врахуванням віку.

Висновки

Моделювання КСТ супроводжується активацією процесів ліпідної пероксидації в нирці в особин різного віку, яка порівняно з контролем підвищена в період пізніх проявів травматичної хвороби й у групах статевозрілих і старих щурів за вмістом у нирці ТБК-активних продуктів ПОЛ не досягає рівня контролю впродовж 28 діб.

Ступінь зростання вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ порівняно з контролем через 14, 21 і 28 діб посттравматичного періоду істотно більший пропорційно віку піддослідних щурів.

Перспективи подальших досліджень. Встановлені особливості процесів ліпідної пероксидації в нирці в особин різного віку за умов КСТ в пізній період травматичної хвороби є теоретичним підґрунтям для подальшої розробки патогенетично обґрунтованих методів профілактики і корекції розвитку ниркової дисфункції.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список використаної літератури

1. Біоактивна вода Нафтуса і нейроендокринно-імунний комплекс / О. В. Козьявкіна та ін. Київ : ЮНЕСКО-СОЦІО, 2015. 349 с.
2. Гудима А. А., Кашак Т. В., Шепітько К. В. Антиоксидантно-прооксидантний та цитокіновий баланс у пізній період комбінованої травми в експерименті. *Світ медицини та біології*. 2019. № 1. С. 42–47.
3. Гудима А. А., Сушко Ю. І. Вікові особливості активації процесів ліпідної пероксидації в нирці в умовах експериментальної краніоскелетної травми. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2018. № 3. С. 47–21.
4. Гудима А. А., Сушко Ю. І., Гудима Ан. А. Спосіб моделювання черепно-мозкової травми у тварин старечого віку : пат. на корисну модель 131707 Україна, МПК (2006.01) G09B 23/28 № 2 2018 08255; заявник і патентовласник ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського; заявл. 26.07.18; опубл. 25.01.18, Бюл. № 2.
5. Гур'єв С. О., Філь А. Ю., Танасієнко О. М. Аналіз безпосередніх причин смерті у постраждалих із політравмою та пошкодженням скелета. *Травма*. 2015. Том 16. № 4. С. 7–10.
6. Доклінічні дослідження лікарських засобів : метод. рекомендації / за ред. О. В. Стефанова. Київ : Авіценна, 2001. 528 с.
7. Козак Д. В. Антиоксидантний-прооксидантний баланс внутрішніх органів і цитокіновий статус у динаміці політравми в експерименті. *Journal of Education, Health and Sport*. 2015. № 5. Р. 507–520.
8. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте / И. П. Западнюк, В. И. Западнюк, Е. А. Захария, В. В. Западнюк. Киев : Вища школа, 1983. 383 с.
9. Левчук Р. Д., Михайлюк І. А., Мерлев Д. І. Спосіб моделювання політравми: пат. на корисну модель 81107 Україна, МПК (2006.01) G09B 23/28 № 2 2012 13575; заявник і патентовласник ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»; заявл. 27.11.12; опубл. 25.06.13, Бюл. № 12.
10. Мерлев Д. І., Гудима А. А. Функціональні зміни нирок та системні порушення у тварин із моделюваною скелетною, черепно-мозковою та поєднаною травмою у період ранніх проявів травматичної хвороби травмою. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини* : матеріали підсумкової наук.-практ. конф., 21 трав. 2014 р. Тернопіль, 2014. С. 124–125.
11. Мерлев Д. І. Особливості антиоксидантно-прооксидантного балансу сосочкового шару нирки в умовах скелетної, черепно-мозкової травм та їх поєднання. *Актуальні проблеми транспортної медицини*. 2014. № 2. С. 61–65.

12. Сушко Ю. І., Гудима А. А., Сван О. Б. Спосіб моделювання політравми у статево незрілих тварин: пат. на корисну модель 131706 Україна, МПК (2006.01) G09В 23/28 № у 2018 08254; заявник і патентовласник ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»; заявл. 26.07.18; опубл. 25.01.18, Бюл. № 2.
13. Царенко С. В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы. Москва : Медицина, 2005. 352 с.
14. Abnormal calcium levels during trauma resuscitation are associated with increased mortality, increased blood product use, and greater hospital resource consumption: a pilot investigation / E. J. MacKay et al. *Anesthesia And Analgesia*. 2017. Vol. 125. P. 895–901.
15. Acute Inflammation in Traumatic Brain Injury and Polytrauma Patients Using Network Analysis / B. Rowland et al. *Shock*. 2020. Vol. 53 (1). P. 24–34. <https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000001349>
16. Differential fracture response to traumatic brain injury suggests dominance of neuroinflammatory response in polytrauma / K. Morioka et al. *Scientific Reports*. 2019. Vol. 9(1). P. 12199. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-48126-z>
17. The impact of traumatic brain injuries: a global perspective / A. A. Hyder et al. *NeuroRehabilitation*. 2007. Vol. 22, № 5. P. 341–353.

References

1. Koziavkina, O. V., Koziavkina, N. V., Hozhenko, O. A., Hozhenko, A. I., Baryliak L. G. & Popovych I. L. (2015). Bioaktyvna voda Naftusia i neuroendokrynno-imunnyi kompleks. Kyiv: YUNESKO-SOTSIO. [In Ukrainian].
2. Hudyma, A. A. Kashchak, T. V. & Shepitko, K. V. (2019). Antyoksydantno-prooksydantnyi ta tsytokinovyi balans u piznii period kombinovanoi travmy v eksperymentii. *Svit medytsyny ta biolohii*, (1), 41–47. [In Ukrainian].
3. Hudyma, A. A., Sushko, Yu. I. (2018). Vikovi osoblyvosti aktyvatsii protsesiv lipidnoi peroksydatsii v nyrtsi v umovakh eksperymentalnoi kranioskeletnoi travmy. *Zdobutky klinichnoi i eksperymentalnoi medytsyny*, 3, 47–21. [In Ukrainian].
4. Hudyma, A. A., Sushko, Yu. I. & Hudyma An. A. (2018). *UA Patent=No. 131707*. Derzhavnyj vyschyj navchal'nyj zaklad «Ternopil's'kyj derzhavnyj medychnyj universytet imeni I. Ya. Horbachevs'koho». [In Ukrainian].
5. Huriev S. O., Fil A. Yu. & Tanasiienko O. M. (2015). Analiz bezposередikh prychnyn smerti u postrazhdal'nykh iz politravmoiu ta poshkodzhenniam skeleta. *Travma*. 16(4), 7–10. [In Ukrainian].
6. Stefanov O. V. (ed). (2001). *Doklinichni doslidzhennia likarskykh zasobiv*. Kyiv : Avitsenna. [In Ukrainian].

7. Kozak D. V. (2015) Antyoksydantnyi-prooksydantnyi balans vnutrishnikh orhaniv i tsytokinovyi status u dynamitsi politravmy v eksperymenti. *Journal of Education, Health and Sport*. 5(8), 507–520. [In Ukrainian].
8. Zapadniuk, Y. P., Zapadniuk, V. Y., Zakharyia, E. A. & Zapadniuk, V. V. (1983). Laboratornye zhyvotnuuye. Razvedenye, sodержanye, yspolzovanye v eksperymente. Kiyv: Vyshcha shkola. [In Russian].
9. Levchuk, R. D., Mykhailiuk, I. A. & Merliev D. I. (2013). UA Patent No. 13575. Ukrainskyi instytut intelektualnoi vlasnosti (Ukrpatent). [In Ukrainian].
10. Merliev, D. I., Hudyma, A. A. (2014). Funktsionalni zminy nyrok ta systemni porushennia u tvaryn iz modelovanoiu skeletnoiu, cherepno-mozkovoio ta poiednanoi travmoiu u period rannikh proiaviv travmatychnoi khvoroby travmoiu. In: *Zdobutky klinichnoi i eksperymentalnoi medytsyny materialy pidsumkovoi nauk.-prakt. konf.* 124–125. [In Ukrainian].
11. Merliev, D. I. (2014). Osoblyvosti antyoksydantno-prooksydantnoho balansu sochkovoho sharu nyrky v umovakh skeletnoi, cherepno-mozkovoio travm ta yikh poiednannia. *Aktualni problemy transportnoi medytsyny*, 2, 61–65. [In Ukrainian].
12. Sushko, Yu. I., Hudyma, A. A. & Svan, O. B. (2018). UA Patent No. 131706. Ukrainskyi instytut intelektual'noi vlasnosti (Ukrpatent). [In Ukrainian].
13. Tsarenko, S. V. (2005) Neiroreanymatolohyia. Yntensyvnaia terapiia cherepno-mozhovoio travmy. Moskva : Medytsyna. [In Russian].
14. MacKay, E. J., Stubna. M. D., Holen, D. N., Reilly P. M., Seamon, M. J., Smith, B. P. ... Cannon, J. W. (2017). Abnormal calcium levels during trauma resuscitation are associated with increased mortality, increased blood product use, and greater hospital resource consumption: a pilot investigation. *Anesthesia And Analgesia*, 125, 895–901. [In Ukrainian].
15. Rowland, B., Savarraj, J. P. J., Karri, J., Zhang, X., Cardenas, J., Choi, H. A. ... Wade, C. E. (2020). Acute Inflammation in Traumatic Brain Injury and Polytrauma Patients Using Network Analysis. *Shock*, 53(1), 24–34. [In Ukrainian]. <https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000001349>
16. Morioka, K., Marmor, Y., Sacramento, J. A., Lin, A., Shao, T., Miclau, K. R. ... Bahney, C. S. (2019). Differential fracture response to traumatic brain injury suggests dominance of neuroinflammatory response in polytrauma. *Scientific Reports*, 9(1). 12199. [In Ukrainian]. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-48126-z>
17. Hyder, A. A., Wunderlich, C. A., Puvanachandra P., Gururaj, G. & Kobusinge, O. C. (2007). The impact of traumatic brain injuries: a global perspective. *Neuro-Rehabilitation*, 22(5), 341–353. [In Ukrainian].

YU. I. SUSHKO¹, A. A. HUDYMA², O. A. ZACHEPA³

¹—Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

²—I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine

³—Military Medical Clinical Center of the Western Region, Lviv, Ukraine

Dynamics of lipid peroxidation disturbances in kidneys in rats of different age in the late periods of experimental craniосkeletal trauma

Summary

Objectives: *to determine the intensity of lipid peroxidation processes (LPO) in the kidney during late period of craniосkeletal trauma (CST) in individuals of different age groups.*

Materials and methods. *We modelled CST in experiments on nonlinear white male rats of three age groups (immature rats aged 100–120 days, mature rats aged 6–8 months and old rats aged 19–23 months) under thiopental sodium anaesthesia. We evaluated the activity of LPO processes in rat kidney by the level of reagents to thiobarbituric acid (TBA-active products of LPO) in survived animals after 14, 21 and 28 days.*

Results and discussion. *Modelling of CST during late period of traumatic disease comparing to control was accompanied by activation of LPO processes in the kidney in all age groups of rats. The content of TBA-active products up to 28 days was decreasing but only in immature rats the parameter reached the level of control group and in others – stayed significantly higher. At 14th and 21st day, the difference of the TBA-active product levels of LPO between experimental groups were not statistically significant. After the 28 days, the parameter increased in accordance with the age increase of rats. The degree of increase of the investigated parameter was higher in rats of older age during all time of posttraumatic period. Received data show the smaller antioxidant capability of kidneys of older rats that should be taken into consideration during the development of methods for kidney failure prophylaxis in case of craniосkeletal trauma taking into consideration the age of experiment participants.*

Conclusions. *Modelling of CST is accompanied by the activation of lipid peroxidation processes in the kidneys in rats of various ages, which is long in time, and in the groups of mature and old rats, according to the content of TBA-active LPO products, it does not reach the control level by 28 days. In immature rats, by the 28th day, the indicator is normalized.*

Key words: *craniосkeletal trauma, kidneys, experiment, age, lipid peroxidation.*

Ю. И. СУШКО¹, А. А. ГУДЫМА², О. А. ЗАЧЕПА³

¹ – Львовський національний медичний університет
імені Данила Галицького, г. Львів, Україна

² – Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського, г. Тернопіль, Україна

³ – Военно-медицинский клинический центр Западного региона, г. Львов, Украина

Динамика нарушений перекисного окисления липидов почек крыс разного возраста в поздний период экспериментальной краниоскелетной травмы

Резюме

Цель работы: выяснить интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в почке в поздний период краниоскелетной травмы (КСТ) 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 крысы в возрасте 6–8 мес и старые животные в возрасте 19–23 мес) в условиях тиопеталонаатриевого наркоза моделировали КСТ. У выживших животных через 14, 21 и 28 суток оценивали активность процессов липидной перекисидации в почке по содержанию реагентов к тиобарбитуровой кислоте (ТБК-активных продуктов ПОЛ).

Результаты и их обсуждение. Моделирование КСТ в период поздних проявлений травматической болезни по сравнению с контролем сопровождалось активацией процессов ПОЛ в почках во всех возрастных группах крыс. Содержание ТБК-активных продуктов ПОЛ к 28 суткам постепенно снижалось, однако только у неполовозрелых крыс показатель возвращался к уровню контрольной группы, а в других опытных группах продолжал оставаться существенно выше. На протяжении 14 и 21 суток отличия в содержании ТБК-активных продуктов ПОЛ между опытными группами были статистически незначительными. На 28 сутки значение показателя с увеличением возраста существенно увеличивалось. Степень повышения значения исследуемого показателя была большей у крыс старшего возраста во все сроки посттравматического периода. Полученные результаты свидетельствуют о более низкой антиоксидантной способности старых крыс, что необходимо учитывать при разработке методов профилактики почечной дисфункции при КСТ с учетом возраста.

Вывод. Моделирование КСТ сопровождается активацией процессов липидной перекисидации в почках у крыс различного возраста, которая длительная во времени, и в группах половозрелых и старых крыс по содержанию ТБК-активных продуктов ПОЛ не достигает уровня контроля к 28 суткам. У неполовозрелых крыс к 28 суткам показатель нормализуется.

Ключевые слова: краниоскелетная травма, почки, эксперимент, возраст, липидная перекисидация.

Стаття надійшла до редакції 01.09.2021