

## ДИНАМІКА ПРОЦЕСІВ ЛІПІДНОЇ ПЕРОКСИДАЦІЇ В КІРКОВОМУ І МОЗКОВОМУ ШАРАХ НИРКИ ЗА УМОВ ДВОБІЧНОГО ВИДАЛЕННЯ ГОНАД У ПЕРІОД ПІЗНІХ ПРОЯВІВ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ

**Вступ.** Інтенсифікація пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) є одним з характерних порушень краніо-скелетної травми (КСТ). У механізмі захисту від ПОЛ у жіночому організмі важливу роль відіграє рівень естрогенів. Унаслідок підвищення частоти травматизму ризик отримати скелетну травму в жінок у постменопаузальний період різко зростає.

**Мета дослідження** – з'ясувати роль процесів пероксидного окиснення ліпідів у кірковому і мозковому шарах нирки в механізмах системних проявів краніоскелетної травми в пізній період травматичної хвороби за умов двобічної оваріоектомії.

**Методи дослідження.** Експерименти виконано на 54 нелінійних білих щурах-самках масою 200–220 г. Гіпоестрогенний стан викликали шляхом оперативного видалення гонад з подальшим моделюванням КСТ. Через 1 і 2 місяці посттравматичного періоду в кірковому та мозковому шарах нирки визначали вміст дієнових кон'югатів і реагентів до тіобарбітурової кислоти (ТБК-активних продуктів ПОЛ).

**Результати й обговорення.** Повне видалення гонад через 1 місяць супроводжувалося посиленням процесів ПОЛ у функціональних шарах нирки. У тварин без видалення гонад за умов КСТ відмічали активацію ПОЛ через 1 місяць посттравматичного періоду з наступною нормалізацією через 2 місяці. У гонад-ектомованих щурів процеси ПОЛ залишалися підвищеними впродовж 2 місяців після нанесення травми. У мозковому шарі нирки активність ПОЛ була істотно більшою, ніж у кірковому, і суттєво переважала в гонад-ектомованих щурів.

**Висновки.** За умов видалення гонад у кірковому і мозковому шарах нирки відмічають посилення пероксидного окиснення ліпідів. Після нанесення краніоскелетної травми за умов видалення гонад через 1 і 2 місяці збільшується вміст первинних та вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів, тоді як у групі тварин без видалення гонад інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів у нирці нормалізується до 2-го місяця експерименту.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гонадектомія; краніоскелетна травма; ліпідна пероксидація; нирки.

ВСТУП. Інтенсифікація процесів ліпідної пероксидації у тканинах та органах, віддалених від місця безпосереднього ураження, є одним з характерних системних порушень тяжкої скелетної травми. У період ранніх проявів травматичної хвороби вона зумовлена розвитком травматичного шоку, порушенням мікроциркуляції та гіпоксією [1]. У період пізніх проявів травматичної хвороби, коли в організмі домінують саногенні механізми, спрямовані на відновлення втрачених структур і функцій [2], динаміку процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) вивчено недостатньо. Існують поодинокі дослідження, які вказують на тривале підвищення рівня первинних і вторинних продуктів ПОЛ після нанесення експериментальної скелетної травми [1, 3].

Одним із природних механізмів захисту від надмірного переокиснення ліпідів і протеїнів клі-

© І. І. Луців, А. А. Гудима, Д. В. Попович, 2021.

тинних мембран жіночого організму є достатній рівень естрогенів, які проявляють антиоксидантні властивості. В експериментах з видалення гонад встановлено накопичення в міокарді первинних та вторинних продуктів ПОЛ, пригнічення активності ензимної ланки антиоксидантного захисту [4]. Аналогічні порушення виникали й у тканинах печінки та мозку [5, 6].

Дефіцит естрогенів виникає в постменопаузальний період та за умов хірургічного видалення гонад. Унаслідок різкого збільшення кількості людей літнього віку, зокрема жінок у постменопаузальний період життя, підвищення частоти травматизму, ризик отримати скелетну травму в жінок з дефіцитом естрогенів різко зростає [7]. Однак у доступній літературі приділено недостатню увагу ролі дефіциту естрогенів у патогенезі системних проявів політравми, що спонукає до поглибленого вивчення механізмів розвитку

цього патологічного процесу та пошуку патогенетично обґрунтованих засобів корекції.

Мета дослідження – з'ясувати роль процесів пероксидного окиснення ліпідів у кірковому і мозковому шарах нирки в механізмах системних проявів краніоскелетної травми в пізній період травматичної хвороби за умов двобічної оваріоектомії.

**МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** Експерименти виконано на 54 нелінійних білих щурах-самках масою 200–220 г. Гіпоестрогенний стан викликали шляхом оперативного видалення гонад [8]. Через 1 місяць з моменту видалення гонад у тварин моделювали краніоскелетну травму (КСТ) шляхом послідовного нанесення дозованого удару по черепу з досягненням закритої черепно-мозкової травми середнього ступеня тяжкості й дозованого удару по стегну ударним пристроєм з клиноподібною насадкою з досягненням закритого перелому стегна [9]. У групі порівняння зазначені травми моделювали у здорових тварин. Контрольну групу становили інтактні тварини та щури з остеопорозом через 1 місяць після видалення гонад, яких не травмували.

У контрольній групі та через 1 і 2 місяці посттравматичного періоду в кірковому та мозковому шарах нирки піддослідних тварин визначали вміст дієнових кон'югатів (ДК) і реагентів до тіобарбітурової кислоти (ТБК-активних продуктів ПОЛ), які належать до скринінгових показників процесів ліпопероксидації [10].

Під час роботи з лабораторними тваринами дотримувались міжнародних вимог стосовно гуманного поводження з тваринами відповідно до правил Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (European Convention, Страсбург, 1986). Виконували всі оперативні втручання та наносили травми за умов тіопентал-натрієвого наркозу (40 мг·кг<sup>-1</sup>). Евтаназію щурів проводили методом тотального кровопускання із серця.

Статистичний аналіз отриманих результатів здійснювали з використанням критерію Манна – Уїтні у програмному пакеті STATISTICA 10.0 ("StatSoft, Inc.", США).

**РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ.** Як свідчать дані, наведені в таблиці 1, у щурів контрольної групи вміст ДК у функціональних шарах нирки на тлі видалення гонад був статистично вірогідно більшим, ніж у групі тварин без видалення гонад: у кірковому – на 75,0 % ( $p_1 < 0,05$ ), у мозковому – на 93,1 % ( $p_2 < 0,05$ ).

У динаміці після нанесення КСТ у тварин без видалення гонад показник через 1 місяць посттравматичного періоду статистично вірогідно зростав порівняно з контрольною групою: у кірковому шарі – у 2,25 раза ( $p < 0,05$ ), у мозковому – у 2,41 раза ( $p < 0,05$ ). Через 2 місяці експерименту вміст ДК у функціональних шарах нирки знижувався, що було статистично вірогідним порівняно з 1 місяцем ( $p < 0,05$ ), і досягав рівня

Таблиця 1 – Вміст дієнових кон'югатів у кірковому та мозковому шарах нирки (ум. од.·г<sup>-1</sup>) в динаміці краніоскелетної травми у тварин із двобічною оваріоектомією (Me (LQ; UQ)) – медіана (нижній і верхній квартилі)

Умова експерименту	Шар нирки	Контрольна група	Термін спостереження	
			1 міс.	2 міс.
Без видалення гонад	Кірковий	0,24 (0,19; 0,26) (n=6)	0,54* (0,51; 0,59) (n=6)	0,28^ (0,22; 0,32) (n=9)
	Мозковий	0,29 (0,27; 0,33) (n=6)	0,70** (0,67; 0,75) (n=6)	0,36^ (0,32; 0,38) (n=9)
Видалення гонад	Кірковий	0,42 (0,37; 0,46) (n=6)	1,05* (0,94; 1,11) (n=7)	0,78** (0,73; 0,82) (n=6)
	Мозковий	0,56# (0,53; 0,60) (n=6)	1,54** (1,47; 1,66) (n=7)	1,27**^ (1,21; 1,30) (n=6)
$p_1$		<0,05	<0,05	<0,05
$p_2$		<0,05	<0,05	<0,05

Примітки. Тут і в таблиці 2:

- \* – відмінності показника стосовно контрольної групи статистично вірогідні ( $p < 0,05$ ).
- # – відмінності показника між кірковим і мозковим шарами нирки у групах тварин з остеопорозом і без остеопорозу статистично вірогідні ( $p < 0,05$ ).
- ^ – відмінності показника між 1-м і 2-м місяцями експерименту статистично вірогідні ( $p < 0,05$ ).
- $p_1$  – вірогідність відмінностей показника у кірковому шарі нирки між тваринами з остеопорозом і без остеопорозу.
- $p_2$  – вірогідність відмінностей показника у мозковому шарі нирки між тваринами з остеопорозом і без остеопорозу.

контрольної групи ( $p > 0,05$ ). За умов видалення гонад досліджуваний показник теж підвищувався. Через 1 місяць посттравматичного періоду він збільшувався: у кірковому шарі – у 2,50 раза ( $p < 0,05$ ), у мозковому – у 2,75 раза ( $p < 0,05$ ). Через 2 місяці після нанесення травми показник у цій дослідній групі знижувався порівняно з 1 місяцем ( $p < 0,05$ ), проте залишався суттєво вищим, ніж у контрольній групі: у кірковому шарі – на 85,7 % ( $p < 0,05$ ), у мозковому – у 2,27 раза ( $p < 0,05$ ). Звертає на себе увагу той факт, що протягом посттравматичного періоду вміст ДК у кірковому і мозковому шарах нирки суттєво переважав у гонадектомованих тварин ( $p_1 < 0,05$ ,  $p_2 < 0,05$ ).

Порівняння динаміки досліджуваного показника між функціональними шарами нирки показало, що у тварин контрольної групи без видалення гонад вміст ДК у мозковому шарі нирки, порівняно з кірковим, суттєво не відрізнявся ( $p > 0,05$ ), тоді як у контрольній групі гонадектомованих щурів він був більшим на 33,3 % ( $p < 0,05$ ). Через 1 місяць посттравматичного періоду у тварин без видалення гонад показник у мозковому шарі нирки, порівняно з кірковим, був вищим на 29,6 % ( $p < 0,05$ ), в гонадектомованих – на 46,7 % ( $p < 0,05$ ). Через 2 місяці посттравматичного періоду в щурів без видалення гонад відмінності вмісту ДК у кірковому і мозковому шарах виявилися статистично не вірогідними ( $p > 0,05$ ), тоді як у гонадектомованих тварин показник у мозковому шарі був на 62,8 % більшим ( $p < 0,05$ ).

У свою чергу, вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ (табл. 2) у функціональних шарах нирки тварин контрольних груп через 1 місяць після видалення гонад був істотно більшим порівняно зі щурами, яким гонади не видаляли: у кірковому

шарі – на 15,6 % ( $p_1 < 0,05$ ), у мозковому – на 12,6 % ( $p_2 < 0,05$ ).

Через 1 місяць після нанесення КСТ відмічали статистично значуще зростання показника в обох дослідних групах. У щурів без видалення гонад у кірковому шарі нирки він підвищувався на 89,6 % ( $p < 0,05$ ), у мозковому – у 2,20 раза ( $p < 0,05$ ), у тварин після видалення гонад – відповідно, у 2,10 та 2,29 раза ( $p < 0,05$ ). Через 2 місяці після нанесення травм у щурів без видалення гонад відзначали зменшення вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ порівняно з 1 місяцем посттравматичного періоду ( $p < 0,05$ ), який у кірковому шарі нирки досягав рівня контрольної групи ( $p > 0,05$ ), а в мозковому – продовжував залишатись істотно більшим (на 20,0 %,  $p < 0,05$ ). У тварин, яким видаляли гонади, через 2 місяці показник і в кірковому, і в мозковому шарах нирки теж знижувався порівняно з 1 місяцем посттравматичного періоду ( $p < 0,05$ ), проте продовжував залишатись статистично вірогідно вищим, ніж у контрольній групі (відповідно, на 51,1 та 77,6 %,  $p < 0,05$ ). Звертає на себе увагу той факт, що і в кірковому, і в мозковому шарах нирки в динаміці експерименту вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ був статистично вірогідно більшим у групі тварин з видаленими гонадами: через 1 місяць – відповідно, на 28,4 % ( $p_1 < 0,05$ ) і 17,6 % ( $p_2 < 0,05$ ), через 2 місяці – відповідно, на 67,5 % ( $p_1 < 0,05$ ) та 66,7 % ( $p_2 < 0,05$ ). Слід відмітити, що протягом посттравматичного періоду показник у кірковому і мозковому шарах нирки суттєво переважав у гонадектомованих тварин ( $p_1 < 0,05$ ,  $p_2 < 0,05$ ).

Порівняння динаміки досліджуваного показника між функціональними шарами нирки показало, що у тварин контрольної групи без видалення гонад показник у мозковому шарі нирки,

Таблиця 2 – Вміст ТБК-активних продуктів пероксидного окиснення ліпідів у кірковому та мозковому шарах нирки (мкмоль·кг<sup>-1</sup>) в динаміці краніоскелетної травми у тварин із двобічною оваріоектомією (Me (LQ; UQ)) – медіана (нижній і верхній квартилі)

Умова експерименту	Шар нирки	Контрольна група	Термін спостереження	
			1 міс.	2 міс.
Без видалення гонад	Кірковий	1,15 (1,02; 1,22) (n=6)	2,18* (1,98; 2,26) (n=6)	1,20 <sup>^</sup> (1,14; 1,24) (n=9)
	Мозковий	1,35 <sup>#</sup> (1,25; 1,39) (n=6)	2,96* <sup>#</sup> (2,85; 3,03) (n=6)	1,62* <sup>#^</sup> (1,56; 1,77) (n=9)
Видалення гонад	Кірковий	1,33 (1,31; 1,39) (n=6)	2,80* (2,72; 2,86) (n=7)	2,01* <sup>^</sup> (1,99; 2,13) (n=6)
	Мозковий	1,52 <sup>#</sup> (1,47; 1,62) (n=6)	3,48* <sup>#</sup> (3,37; 3,60) (n=7)	2,70* <sup>#^</sup> (2,62; 2,82) (n=6)
$p_1$		<0,05	<0,05	<0,05
$p_2$		<0,05	<0,05	<0,05

порівняно з кірковим, був вищим на 17,4 % ( $p < 0,05$ ), у щурів з видаленими гонадами – на 14,3 % ( $p < 0,05$ ). Аналогічну закономірність спостерігали й через 1 та 2 місяці посттравматичного періоду – відповідно, на 35,8 і 24,3 % ( $p < 0,05$ ) та на 35,0 і 34,3 % ( $p < 0,05$ ).

Отримані результати свідчать про те, що повне видалення гонад через 1 місяць супроводжується посиленням процесів ліпідної пероксидації у функціональних шарах нирки. Враховуючи те, що нирка характеризується високим рівнем кровопостачання (близько 20 % хвилиного об'єму крові) та споживання кисню (приблизно 10 % від поглинання кисню цілим організмом) [11], у ній виникають метаболічні передумови для посилення ПОЛ, які компенсуються за рахунок системи антиоксидантного захисту. У зв'язку з цим, можна припустити, що в організмі самок одним із чинників антиоксидантного захисту тканин нирки є естрогени. Дане припущення підтвердили і результати реакції ПОЛ у відповідь на КСТ. Якщо у тварин без видалення гонад активацію ліпопероксидації відмічали через 1 місяць посттравматичного періоду з наступною нормалізацією через 2 місяці експерименту, то в гонадектомованих щурів до і після нанесення травми процеси вільнорадикального окиснення ще більше посилювалися та залишалися підвищеними впродовж 2 місяців після нанесення травми.

Важливо відмітити, що у досліджуваних умовах у мозковому шарі нирки активність ПОЛ була істотно вищою, ніж у кірковому, й суттєво

переважала в гонадектомованих щурів. Враховуючи те, що у мозковому шарі переважно розміщений канальцевий апарат нирки, можна припустити більше порушення в цій групі й процесів канальцевої реабсорбції.

Отже, за умов дефіциту естрогенів у нирці виникають передумови для активації прооксидантних механізмів, які поглиблюються при змодельованій краніоскелетній травмі, що слід враховувати під час корекції травматичної хвороби в жінок у постменопаузальний період, в яких може збільшитися ризик виникнення ниркової недостатності.

**ВИСНОВКИ.** 1. За умов видалення гонад через 1 місяць у кірковому та мозковому шарах нирки відмічають посилення процесів ліпідної пероксидації, яке супроводжується збільшенням вмісту дієнових кон'югатів і ТБК-активних продуктів пероксидного окиснення ліпідів.

2. Після нанесення краніоскелетної травми за умов видалення гонад спостерігають зростання вмісту первинних і вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів порівняно з контрольною групою через 1 та 2 місяці посттравматичного періоду, тоді як у тварин без видалення гонад інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів у нирці нормалізується до 2 місяця експерименту.

**Перспективи подальших досліджень.** У майбутньому варто дослідити особливості антиоксидантного захисту і функціональних порушень нирки за умов видалення гонад.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Борис Р. М. Морфологічні і біохімічні зміни внутрішніх органів при експериментальній краніоскелетній травмі : монографія / Р. М. Борис. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2013. – 142 с.

2. Гоженко А. І. Патогенетично-саногенетичні співвідношення в період гострої реакції на поєднану краніо-скелетну травму / А. І. Гоженко, А. А. Гудима, Р. М. Борис // XII чтення им. В. В. Подвысоцкого : материалы науч.-практ. конф. (Одесса, 23–24 мая 2013 г.). – Одесса, 2013. – С. 24–25.

3. Серватович А. М. Динаміка порушень процесів ліпідної пероксидації в період пізніх проявів травматичної хвороби після краніоскелетної травми та ефективність її корекції фітозбором / А. М. Серватович // Вісн. наук. дослідж. – 2015. – № 4. – С. 106–109.

4. Хара М. Р. Статеві відмінності метаболічних змін у міокарді щурів з експериментальним гіпотиреозом, викликаних гонадектомією та корегованих замісною гормонотерапією / М. Р. Хара, В. М. Михайлюк // Клініч.

та експерим. патологія. – 2012. – **11**, № 2 (40). – С. 152–158.

5. Машевський А. С. Особливості антиоксидантно-прооксидантного балансу у тканині печінки в пізній період після скелетної і поєднаної краніоскелетної травм в умовах оваріоектомії в щурів / А. С. Машевський // Вісн. морської медицини. – 2016. – № 3. – С. 47–51.

6. Машевський А. С. Динаміка процесів ліпідної пероксидації тканини печінки і мозку в умовах краніоскелетної травми і гіпоестрогенного остеопорозу / А. С. Машевський, А. А. Гудима // Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм : матеріали VIII наук.-практ. конф. (Тернопіль, 01–02 жовт. 2015 р.). – Тернопіль, 2015. – С. 55–56.

7. The interrelationship of bone and cardiovascular remodeling biomarkers and clinical peculiarities of coronary artery disease in postmenopausal women / N. S. Mykhailovska, I. O. Stetsiuk, T. O. Kulynych [et al.] //

Reumatologia. – 2020. – 58 (3). – P. 142–149. DOI: 10.5114/reum.2020.96687.

8. Камышников В. С. Клинико-лабораторный мониторинг биохимических маркеров остеопороза в эксперименте [Электронный ресурс] / В. С. Камышников, Ю. Д. Коваленко, Н. Н. Кохнович // Достижения медицинской науки Беларуси. – 2003. – Режим доступа : [http://med.by/dmn/book.php?book=03-18\\_10](http://med.by/dmn/book.php?book=03-18_10).

9. Борис Р. М. Динамика показателей пероксидного окиснения липидів у період ранніх і пізніх проявів трав-

матичної хвороби за умов експериментальної краніо-скелетної травми та її корекції клітинною терапією / Р. М. Борис, А. І. Гоженко, А. А. Гудима // Клініч. та експерим. патологія. – 2013. – 12, № 2 (44). – С. 31–34.

10. Доклінічні дослідження лікарських засобів : метод. рек. / за ред. О. В. Стефанова. – К. : Авіцена, 2001. – 528 с.

11. Царенко С. В. Нейрореаниматологія. Інтенсивна терапія черепно-мозгової травми / С. В. Царенко. – М. : Медицина, 2005. – 352 с.

## REFERENCES

1. Borys, R.M. (2013). *Morfologichni i biokhimichni zminy vnutrishnikh orhaniv pry eksperymentalnii kranioskeletalni travmi: monohrafiia [Morphological and biochemical changes of internal organs at experimental cranoskeletal trauma: monograph]*. Ternopil: Ukrmed-knyha [in Ukrainian].

2. Hozhenko, A.I., Hudyma, A.A., & Borys, R.M. (2013). Patohenetychno-sanohenetychni spivvidnosshennia v period hostroi reaktsii na poiednanu kranioskeletalnu travmu [Pathogenetic-sanogenetic relations in the period of acute reaction to combined crano-skeletal trauma]. Proceedings from scientific-practical conference: "XII chtenyya ym. V. V. Podvysotskoho" – "XII readings. V. V. Podvysotsky". Odesa [in Ukrainian].

3. Servatovych, A.M. (2015). Dynamika porushen protsesiv lipidnoi peroksydatsii v period piznikh proiaviv travmatychnoi khvoroby pislia kranioskeletalnoi travmy ta efektyvnosti yii korektsii fito zborom [Dynamics of disturbance processes of lipid peroxidation during the late manifestations of traumatic disease after crano-skeletal injury and effectiveness of its correction by phytomixture]. *Visnyk naukovykh doslidzhen – Bulletin of Scientific Research*, 4, 106-109 [in Ukrainian].

4. Khara, M.R., & Mykhayliuk, V.M. (2012). Statevi vidminnosti metabolichnykh zmin u miokardi shchuriv z eksperymentalnym hipotyreozyom, vyklykanykh honadektomiieiu ta korehovanykh zamisnoi hormonoterapiieiu [Sex differences in metabolic changes in the myocardium of rats with experimental hypothyroidism caused by gonadectomy and corrected with hormone replacement therapy]. *Klinichna ta eksperymentalna patolohiia – Clinical and Experimental Pathology*, XI, 2 (40), 152-158 [in Ukrainian].

5. Mashevskiy, A.S. (2016). Osoblyvosti antyoksydantno-prooksydantnoho balansu u tkanyni pechinky v piznii period pislia skeletalnoi i poiednanoi kranioskeletalnoi travm v umovakh ovarioektomii v shchuriv [Features of antioxidant-prooxidant balance in liver tissue late in skeletal after injury and combined cranoskeletal under ovariectomy in rats]. *Visnyk morskoj medytsyny – Bulletin of Marine Medicine*, 3, 47-51 [in Ukrainian].

6. Mashevskiy, A.S., & Hudyma, A.A. (2015). Dynamika protsesiv lipidnoi peroksydatsii tkanyny

pechinky i mozku v umovakh kranioskeletalnoi travmy i hipoestrogennoho osteoporozy [Dynamics of lipid peroxidation of liver and brain tissue in the conditions of cranoskeletal trauma and hypoestrogenic osteoporosis]. Proceedings from: VIII nauk.-prakt. konf. "Aktualni pytannia patolohii za umov dii nadzvychainykh faktoriv na orhanizm" – VIII Sci.-Pract. Conf. "Current Issues of Pathology under the Action of Extraordinary Factors on the Body". (pp. 55-56). Ternopil [in Ukrainian].

7. Mykhailovska, N.S., Stetsiuk, I.O., Kulynych, T.O., Gorbachova, S.V., & Zhulkevych, I.V. (2020). The interrelationship of bone and cardiovascular remodeling biomarkers and clinical peculiarities of coronary artery disease in postmenopausal women. *Reumatologia*, 58 (3), 142-149. DOI: 10.5114/reum.2020.96687.

8. Kamyshnikov, V.S., Kovalenko, Yu.D., & Kohnovich, N.N. (2003). Kliniko-laboratornyy monitoring biokhimicheskikh markerov osteoporozy v eksperimente [Clinical and laboratory monitoring of biochemical markers of osteoporosis in the experiment]. *Dostizheniya meditsynskoy nauki Belarusi – Achievements of Medical Science in Belarus*. Retrieved from: [http://med.by/dmn/book.php?book=03-18\\_10](http://med.by/dmn/book.php?book=03-18_10) [in Russian].

9. Borys, R.M., Hozhenko, A.I., & Gudyma, A.A. (2013). Dynamika pokaznykiv peroksydnoho okysnennia lipidiv u period rannikh i piznikh proiaviv travmatychnoi khvoroby za umov eksperymentalnoi kranioskeletalnoi travmy ta yii korektsii klitynnoi terapiieiu [The dynamics of lipid peroxidation indices during early and late manifestations of traumatic disease under conditions of experimental cranoskeletal injury and its correction by cell therapy]. *Klinichna ta eksperymentalna patolohiia – Clinical and Experimental Pathology*, XII, 2 (44), 31-34 [in Ukrainian].

10. Stefanov, O.V. (Ed.). (2001). *Doklinichni doslidzhennia likarskykh zasobiv : metodychni rekomendatsii [Preclinical studies of drugs: guidelines]*. Kyiv: Avitsenna [in Ukrainian].

11. Tsarenko, S.V. (2005). *Neyroreanimatologiya. Intensivnaya terapiya cherepno-mozgovoy travmy [Neuroreanimatology. Intensive care of traumatic brain injury]*. Moscow: Meditsina [in Russian].

## ДИНАМИКА ПРОЦЕССОВ ЛИПИДНОЙ ПЕРОКСИДАЦИИ В КОРКОВОМ И МОЗГОВОМ СЛОЯХ ПОЧКИ В УСЛОВИЯХ ДВУСТОРОННЕГО УДАЛЕНИЯ ГОНАД В ПЕРИОД ПОЗДНИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

### Резюме

**Вступление.** Интенсификация перекисного окисления липидов (ПОЛ) является одним из характерных нарушений краниоскелетной травмы (КСТ). В механизме защиты от ПОЛ в женском организме важную роль играет уровень эстрогенов. Вследствие повышения частоты травматизма риск получить скелетную травму у женщин в постменопаузальный период резко возрастает.

**Цель исследования** – выяснить роль процессов перекисного окисления липидов в корковом и мозговом слоях почки в механизмах системных проявлений краниоскелетной травмы в поздний период травматической болезни в условиях двусторонней овариэктомии.

**Методы исследования.** Эксперименты выполнены на 54 нелинейных белых крысах-самках массой 200–220 г. Гипоэстрогенное состояние вызывали путем оперативного удаления гонад с последующим моделированием КСТ. Через 1 и 2 месяца посттравматического периода в корковом и мозговом слоях почки определяли содержание диеновых конъюгатов и реагентов к тиобарбитуровой кислоте (ТБК-активных продуктов ПОЛ).

**Результаты и обсуждение.** Полное удаление гонад через 1 месяц сопровождалось усилением процессов ПОЛ в функциональных слоях почки. У животных без удаления гонад в условиях КСТ отмечали активацию ПОЛ через 1 месяц посттравматического периода с последующей нормализацией через 2 месяца. В гонадэктомированных крыс процессы ПОЛ оставались повышенными в течение 2 месяцев после нанесения травмы. В мозговом слое почки активность ПОЛ была существенно больше, чем в корковом, и существенно преобладала в гонадэктомированных крыс.

**Выводы.** В условиях удаления гонад в корковом и мозговом слоях почки отмечают усиление перекисного окисления липидов. После нанесения краниоскелетной травмы в условиях удаления гонад через 1 и 2 месяца увеличивается содержание первичных и вторичных продуктов перекисного окисления липидов, в то время как в группе животных без удаления гонад интенсивность перекисного окисления липидов в почке нормализуется до 2 месяца эксперимента.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гонадэктомия; краниоскелетная травма; липидная пероксидация; почки.

I. I. Lutsiv, A. A. Hudyma, D. V. Popovych  
I. HORBACHEVSKY TERNOPIL NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY

## DYNAMICS OF LIPID PEROXIDATION PROCESSES IN CORTEX AND CEREBRAL LAYERS OF THE KIDNEY UNDER THE CONDITION OF BILATERAL GONAD EXTRACTION IN THE PERIOD OF LATER MANIFESTATION OF TRAUMATIC DISEASE

### Summary

**Introduction.** Intensification of lipid peroxidation (LPO) is one of the characteristic disorders of cranio-skeletal injury (CSI). Estrogen levels play an important role in the mechanism of protection against sex in the female body. Due to the increasing frequency of injuries, the risk of skeletal trauma in postmenopausal women increases sharply.

**The aim of the study** – to elucidate the role of LPO processes in the cortical and cerebral layers of the kidney in the mechanisms of systemic manifestations of CSI in the late period of traumatic disease in bilateral ovariectomy.

**Research Methods.** The experiments were performed on 54 nonlinear white female rats weighing 200–220 g. The hypoestrogenic state was performed by surgical removal of the gonads with subsequent simulation of CSI. After 1 and 2 months of the post-traumatic period, the content of diene conjugates (DCs) and reagents for thiobarbituric acid (TBA-active LPO products) was determined in the cortical and cerebral layers of the kidney.

**Results and Discussion.** Complete removal of the gonads after 1 month is accompanied by an intensification of LPO processes in the functional layers of the kidney. In animals without removal of gonads under the conditions of CSI we noted activation of LPO after 1 month of post-traumatic period, followed by normalization after 2 months. In gonadectomized rats, LPO processes remained elevated for 2 months after injury. In the cerebral layer of the kidney, the activity of LPO was significantly higher than in the cortical, and significantly prevailed in gonadectomized rats.

**Conclusions.** In the conditions of removal of gonads in cortical and cerebral layers of a kidney strengthening of LPO is noted. After application of CSI in the conditions of removal of gonads in 1 and 2 months the content of primary and secondary products of LPO increases, while in group of animals without removal of gonads intensity of LPO in a kidney normalizes up second month of the experiment.

KEY WORDS: **gonadectomy; cranio-skeletal injury; lipid peroxidation; kidneys.**

Отримано 18.03.21

Адреса для листування: А. А. Гудима, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, майдан Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна, e-mail: arsgudyma@gmail.com.