

О. В. Денефіль, М. І. Мединський, З. В. Салій, М. І. Куліцька,  
І. Я. Андрійчук, Р. С. Усинський

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

## РОЛЬ ПРОЦЕСІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У СЕРЦІ ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ В ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

**Вступ.** Останнім часом значно зросла кількість людей з політравмами, але й черепно-мозкова травма залишається значно поширеною. Для чоловіків із травмами голови характерний вищий ризик у всіх клініко-нозологічних групах порівняно з жінками. Провідною ланкою розвитку патології залишається оксидативний стрес, що впливає на різні органи та системи, в тому числі серцево-судинну.

**Мета дослідження** – оцінити розвиток оксидативного стресу в гомогенаті серця щурів різної статі в різні періоди розвитку закритої черепно-мозкової травми.

**Методи дослідження.** Досліди виконано на 80 безпородних щурах різної статі масою 190–240 г. Тварин поділили на 2 групи: контроль, черепно-мозкова травма. Травму щурам наносили під тіопенталнатрієвим наркозом шляхом одноразового дозованого удару по черепу з енергією 0,375 Дж у точці, що розміщується на 5 мм допереду від міжвушної лінії. Забій тварин проводили в контролі, через 1, 7, 14 і 28 діб після моделювання травми. Здійснювали забір серця, в гомогенаті якого визначали вміст дієнових кон'югатів, ТБК-активних продуктів, супероксиддисмутазу і каталазу активність. Виконували морфологічне дослідження міокарда в препаратах, зафарбованих за Гейденгайном.

**Результати й обговорення.** У контролі в самців, порівняно із самицями, переважали дієнові кон'югати, але супероксиддисмутазна і каталазна активність була нижчою. Протягом експерименту відмічено зростання показників дієнових кон'югатів і ТБК-активних продуктів більшою мірою у самців, при цьому супероксиддисмутазна і каталазна активність залишалася вищою в самиць. До кінця експерименту не спостерігали відновлення досліджуваних показників.

**Висновки.** Розвиток оксидативного стресу в серці щурів при черепно-мозковій травмі залежить від вихідної активності антиоксидантної системи і статі. Більш виражене ушкодження відмічено у самців. Вища активність антиоксидантів запобігає значному ураженню міокарда.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: пероксидне окиснення ліпідів; антиоксидантна система; серце; черепно-мозкова травма; щури різної статі.

ВСТУП. В останні місяці, у зв'язку з війною на території України, значно зросла кількість людей з політравмами. Серед них вагому частку становлять ушкодження опорно-рухового апарату [1], але й черепно-мозкова травма залишається значно поширеною. За даними ВООЗ, частота черепно-мозкової травми становить від 1,8 до 5,4 випадку на 1000 населення, пов'язана з високою летальністю та інвалідизацією хворих, тяжкими наслідками з втратою працездатності, значними економічними витратами для суспільства. Вона посідає 3-тє місце після серцево-судинних та онколо-

© О. В. Денефіль, М. І. Мединський, З. В. Салій, М. І. Куліцька, І. Я. Андрійчук, Р. С. Усинський, 2022.

гічних захворювань за смертністю серед населення [2]. Черепно-мозкова травма є однією з основних причин інвалідності та смертності у світі [3]. Вона продовжує залишатись актуальною проблемою суспільства та системи охорони здоров'я [4]: на сьогодні від 40 до 50 % пацієнтів з помірною і тяжкою черепно-мозковою травмою виживають, але страждають від патологічних наслідків [3]. При травмі будь-якого генезу відмічають активацію процесів вільнорадикального окиснення не тільки в місці ушкодження, але й у всьому організмі. Мало дослідників при цьому звертає увагу на серцево-судинну систему. При травматичному ушкодженні, яке є стресовим для організму, виді-

ляються значні дози катехоламінів, що спричинює розвиток аритмій, а у клітинах запускається каскад реакцій, пов'язаних з гіпоксією [5, 6]. При гіпоксії, вплив катехоламінів у організмі посилюються процеси пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), що залежить від рівня метаболізму, ступеня активації системи антиоксидантного захисту, які гальмують швидкість окисних процесів [7, 8].

Мета дослідження – оцінити розвиток оксидативного стресу в гомогенаті серця щурів різної статі в різні періоди розвитку закритої черепно-мозкової травми.

**МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** Досліди виконано на 80 безпородних щурах різної статі масою 190–240 г. Тварин поділили на 2 групи: контроль, черепно-мозкова травма. Їх утримували на стандартному харчовому раціоні віварію з вільним доступом до води для пиття протягом усього періоду експерименту. Тваринам 2-ї групи під тіопентал-натрієвим наркозом ( $40 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$ ) черепно-мозкову травму моделювали шляхом дозованого удару по черепу з енергією  $0,375 \text{ Дж}$  у точці, що розміщується на  $5 \text{ мм}$  допереду від міжвушної лінії [9].

Дослідження проводили через 1, 7, 14 і 28 діб після моделювання травми. Усім тваринам виконували гістологічне дослідження серця на рівні обох шлуночків, було виявлено зростання кількості клітин у стані апоптозу порівняно з контрольною групою та значну кількість некротизованих кардіоміоцитів у мікропрепаратах, зафарбованих за Гейденгайном. Апоптоз і некроз переважали у самців через 28 діб після нанесення травми.

Усі експерименти проводили в першій половині дня в спеціально відведеному приміщенні при температурі  $18\text{--}22 \text{ }^\circ\text{C}$ , відносній вологості  $40\text{--}60 \%$  і освітленості  $250 \text{ лк}$ . Досліди виконано з дотриманням норм Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 18.03.1986 р.), ухвали Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2001) і наказу МОЗ України від 23.09.2009 р. № 690.

Евтаназію щурів проводили шляхом тотального кровопускання із серця після попереднього використання тіопентал-натрієвого наркозу ( $60 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$  маси тіла тварини внутрішньочеревно). За загальноприйнятими методиками в гомогенаті серця визначали стан пероксидного окиснення ліпідів за вмістом дієнових кон'югатів (ДК), ТБК-активних продуктів (ТБК-ап) та активність антиоксидантної системи, зокрема супероксиддисмутазу (СОД) і каталазу активність [10–12].

Статистичну обробку цифрових даних виконано за допомогою програмного забезпечення STATISTICA 8.0 ("Statsoft", США). Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за допомогою непараметричних методів. Зміни вважали достовірними при  $p \leq 0,05$ . Відмінності між величинами були достовірними за вірогідності альтернативної гіпотези не менше ніж  $0,95$  [13].

**РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ.** Спостерігали смертність серед тварин: у самців –  $15,6 \%$ , у самиць –  $12,5 \%$ . Відмічено активацію процесів ПОЛ у динаміці спостереження за щурами після нанесення травми (табл. 1).

Таблиця 1 – Зміни вмісту продуктів пероксидного окиснення ліпідів у гомогенаті серця щурів при черепно-мозковій травмі ( $M \pm \sigma$ )

Показник	Група тварин				
	Самці				
	контроль (n=8)	1 доба (n=7)	7 діб (n=7)	14 діб (n=7)	28 діб (n=6)
Дієнові кон'югати, ум. од./г	$1,18 \pm 0,09$	$1,58 \pm 0,12^*$	$2,09 \pm 0,18^{*}***$	$2,68 \pm 0,18^{*}****$	$1,87 \pm 0,14^{*}****$
ТБК-активні продукти, кмоль/кг	$1,83 \pm 0,17$	$2,57 \pm 0,22^*$	$3,25 \pm 0,31^{*}***$	$3,78 \pm 0,32^{*}***$	$3,07 \pm 0,29^{*}****$
	Самиці				
	контроль (n=8)	1 доба (n=7)	7 діб (n=7)	14 діб (n=7)	28 діб (n=7)
Дієнові кон'югати, ум. од./г	$1,01 \pm 0,12^{**}$	$1,32 \pm 0,10^{*}**$	$1,76 \pm 0,13^{*}****$	$2,46 \pm 0,15^{*}****$	$1,73 \pm 0,13^{*}****$
ТБК-активні продукти, мкмоль/кг	$1,57 \pm 0,15$	$1,92 \pm 0,18^{*}**$	$2,64 \pm 0,25^{*}****$	$3,34 \pm 0,28^{*}****$	$2,71 \pm 0,25^{*}****$

Примітки. Тут і в таблиці 2: \* – різниця достовірна порівняно з контролем; \*\* – різниця достовірна порівняно із самцями; \*\*\* – різниця достовірна порівняно з 1-ю добою після нанесення травми; \*\*\*\* – різниця достовірна порівняно із 7-ю добою після моделювання травми; \*\*\*\*\* – різниця достовірна порівняно із 14-ю добою після нанесення травми.

Відмічено більше значення ДК у контрольних самців порівняно із самицями – на 16,8 % (p<0,02). Вміст продуктів ПОЛ зріс інтенсивніше у самців на початку розвитку черепно-мозкової травми. Так, через 1 добу після нанесення травми вміст ДК у самців збільшився на 33,9 % (p<0,01), а в самиць – на 30,7 % (p<0,01). Показник був вищим у самців на 19,7 % (p<0,02). Через 7 діб вміст ДК зріс, порівняно з контролем, на 77,1 % (p<0,001) у самців і на 74,3 % (p<0,001) в самиць та був більшим у перших на 18,7 % (p<0,02). Значення ДК у цей період підвищилося, порівняно з попереднім терміном дослідження, на 32,3 % (p<0,01) у самців і на 74,2 % (p<0,001) в самиць. Через 14 діб вміст ДК зріс, порівняно з контролем, у 2,3 раза (p<0,001) у самців та у 2,4 раза (p<0,001) в самиць і значення достовірно не відрізнялися між собою. Показник у цей період був вищим, порівняно з попереднім терміном дослідження, на 28,2 % (p<0,01) у самців і на 39,8 % (p<0,002) у самиць, а порівняно з 1-ю добою – на 69,6 % (p<0,001) та 86,4 % (p<0,001) відповідно. Через 28 діб вміст ДК збільшився, порівняно з контролем, на 28,5 % (p<0,01) у самців та на 71,3 % (p<0,001) в самиць і значення достовірно не відрізнялися між собою. Показник був нижчим, порівняно з 1-ю добою, на 18,3 % (p<0,02) у самців і на 31,1 % (p<0,01) в самиць. Вміст ДК у цей період зменшився, порівняно з попереднім терміном дослідження, на 43,3 % (p<0,002) у самців і на 42,2 % (p<0,002) в самиць, а порівняно із 7-ю добою значення не відрізнялися.

Показники ТБК-активних продуктів статистично не відрізнялися в контрольних самців і самиць. Відмічено зростання вмісту ТБК-ап у процесі розвитку черепно-мозкової травми. Так, через 1 добу після нанесення травми він збіль-

шився на 40,4 % (p<0,002) у самців і на 22,3 % (p<0,02) в самиць. Показник був вищим у самців на 33,8 % (p<0,01). Через 7 діб вміст ТБК-ап зріс, порівняно з контролем, на 77,6 % (p<0,001) у самців і на 68,1 % (p<0,001) в самиць та був більшим у перших на 23,1 % (p<0,02). Показник у цей період підвищився, порівняно з попереднім терміном дослідження, на 26,5 % (p<0,01) у самців і на 37,5 % (p<0,01) в самиць. Через 14 діб вміст ТБК-ап зріс, порівняно з контролем, у 2,1 раза (p<0,001) у самців та самиць і значення статистично достовірно не відрізнялися між собою. Показник у цей період був вищим, порівняно з попереднім терміном дослідження, тільки в самиць – на 26,5 % (p<0,02), а порівняно з 1-ю добою – більшим на 47,1 % (p<0,01) у самців і на 74,0 % (p<0,001) в самиць. Через 28 діб вміст ТБК-ап підвищився, порівняно з контролем, на 67,8 % (p<0,001) у самців і на 72,6 % (p<0,001) в самиць та був більшим у перших на 13,3 % (p<0,05). Показник у цей період підвищився, порівняно з 1-ю добою дослідження, на 19,4 % (p<0,02) у самців і на 41,1 % (p<0,002) в самиць. Вміст ТБК-ап у даний період був меншим, порівняно з попереднім терміном дослідження, на 23,1 % (p<0,02) у самців і на 23,2 % (p<0,02) в самиць та не відрізнявся достовірно від значень 7-ї доби.

Відзначено зміни й активності ензимної ланки антиоксидантів у динаміці спостереження за щурами після нанесення травми (табл. 2). Так, у контролі СОД активність була вищою в самиць, порівняно із самцями, на 34,2 % (p<0,01), а каталазна – на 31,6 % (p<0,01).

Через 1 добу після моделювання травми СОД активність збільшилася на 42,1 % (p<0,002) у самців і на 35,3 % (p<0,01) в самиць. Показник був вищим у самиць на 27,8 % (p<0,01).

Таблиця 2 – Зміни активності антиоксидантів у гомогенаті серця щурів при черепно-мозковій травмі (M±σ)

Показник	Група тварин				
	Самці				
	контроль (n=8)	1 доба (n=7)	7 діб (n=7)	14 діб (n=7)	28 діб (n=6)
Супероксиддисмутазна активність, ум. од./мг	0,38±0,04	0,54±0,05*	0,71±0,08*.*.*	0,64±0,06*	0,39±0,04*.*.*.*.*.*.*.*
Каталазна активність, мкат/кг	0,19±0,02	0,31±0,03*	0,49±0,04*.*.*	0,35±0,04*.*.*.*	0,28±0,03*.*.*.*.*.*.*
	Самиці				
	контроль (n=8)	1 доба (n=7)	7 діб (n=7)	14 діб (n=7)	28 діб (n=7)
Супероксиддисмутазна активність, ум. од./мг	0,51±0,05**	0,69±0,07*.*	0,92±0,08*.*.*	0,81±0,08*.*	0,63±0,03*.*.*.*.*.*.*.*
Каталазна активність, мкат/кг	0,25±0,02**	0,39±0,04*.*	0,58±0,06*.*.*.*	0,62±0,06*.*.*.*	0,49±0,05*.*.*.*.*.*.*.*

Каталазна активність зросла на 63,2 % ( $p < 0,001$ ) у самців і на 56,0 % ( $p < 0,001$ ) в самиць. Супероксиддисмутазна активність була більшою у самиць на 25,8 % ( $p < 0,02$ ).

Через 7 діб СОД активність, порівняно з контролем, зросла на 86,8 % ( $p < 0,001$ ) у самців і на 80,4 % ( $p < 0,001$ ) в самиць. Показник був вищим у самиць на 29,6 % ( $p < 0,01$ ). Порівняно з попереднім терміном дослідження значення збільшилося на 31,5 % ( $p < 0,01$ ) у самців і на 48,7 % ( $p < 0,002$ ) в самиць. Каталазна активність зросла у 2,6 раза ( $p < 0,001$ ) у самців та у 2,3 раза ( $p < 0,001$ ) в самиць. Показник був вищим у самиць на 18,4 % ( $p < 0,02$ ). Порівняно з попереднім терміном дослідження значення збільшилося на 58,1 % ( $p < 0,001$ ) у самців і на 48,7 % ( $p < 0,002$ ) в самиць.

Через 14 діб СОД активність, порівняно з контролем, зросла на 68,4 % ( $p < 0,001$ ) у самців і на 58,8 % ( $p < 0,001$ ) в самиць, вона не відрізнялася достовірно від попереднього терміну дослідження та значень, отриманих через 1 добу. Через 14 діб після нанесення черепно-мозкової травми показник був вищим у самиць на 26,6 % ( $p < 0,02$ ). Каталазна активність, порівняно з контролем, збільшилася на 84,2 % ( $p < 0,001$ ) у самців та у 2,5 раза ( $p < 0,001$ ) в самиць. Показник був вищим у самиць на 77,1 % ( $p < 0,001$ ). Порівняно з попереднім терміном дослідження значення збільшилося тільки у самців – на 40,0 % ( $p < 0,002$ ), а в самиць воно зросло, порівняно з 1-ю добою, на 59,0 % ( $p < 0,001$ ).

Через 28 діб СОД активність у самців не відрізнялася від контрольного показника, але

була нижчою, порівняно з 1-ю добою, на 38,5 % ( $p < 0,01$ ), порівняно із 7-ю – на 82,0 % ( $p < 0,001$ ), порівняно із 14-ю – на 64,1 % ( $p < 0,001$ ). У самиць вона була більшою від контролю на 23,5 % ( $p < 0,02$ ), не відрізнялася достовірно від значень, отриманих через 1 добу, але була меншою, порівняно із 7-ю добою, на 46,0 % ( $p < 0,001$ ), порівняно із 14-ю – на 28,6 % ( $p < 0,02$ ), перевищувала значення самців на 61,5 % ( $p < 0,001$ ).

У самців каталазна активність була вищою від контрольного показника на 47,4 % ( $p < 0,001$ ), нижчою, порівняно з попереднім терміном дослідження, на 25,0 % ( $p < 0,02$ ), порівняно із 7-ю добою – на 75,0 % ( $p < 0,001$ ). У самиць вона була більшою від контролю на 96,0 % ( $p < 0,001$ ), порівняно з 1-ю добою – на 25,6 % ( $p < 0,02$ ), але меншою, порівняно із 14-ю добою, на 26,5 % ( $p < 0,02$ ), перевищувала значення самців на 75,0 % ( $p < 0,001$ ).

Отримані дані свідчать про те, що антиоксиданти забезпечують менше ушкодження кардіоміоцитів при розвитку черепно-мозкової травми.

Одержані дані щодо змін біохімічних показників узгоджуються з морфологічними змінами, які вказують на більш значне ушкодження кардіоміоцитів у самців.

**ВИСНОВКИ.** Розвиток оксидативного стресу в серці щурів при черепно-мозковій травмі залежить від вихідної активності антиоксидантної системи і статі. Більш виражене ушкодження відмічено у самців. Вища активність антиоксидантів запобігає значному ураженню міокарда.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гурьев С. Е. Скелетная травма в структуре политравмы / С. Е. Гурьев, А. Цвях // Травма. – 2014. – **15**, № 6. – С. 7–10.
2. Хиць А. Черепно-мозкова травма: гайдлайн ACR 2021 р. [Електронний ресурс] / А. Хиць // Укр. мед. часоп. – 2021. – 12 жовтня. – Режим доступу: [https://anest.vn.ua/file/10\\_ACR\\_2021.pdf](https://anest.vn.ua/file/10_ACR_2021.pdf).
3. Long-lasting protection in brain trauma by endotoxin preconditioning / L. Longhi, R. Gesuete, C. Perego [et al.] // Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism. – 2011. – **31**. – Р. 1919–1929.
4. Апоптоз клітин мозку щурів різного віку при черепно-мозковій травмі і генній терапії / С. А. Михальський, Т. Ю. Квітницька-Рижова, В. В. Білошицький, С. П. Малишева // Пробл. старения и долголетия. – 2011. – **20**, № 4. – С. 371–380.
5. Corcoran A. Hypoxia-inducible factor signaling mechanisms in the central nervous system / A. Corcoran, J. J. O'Connor // Acta Physiol. (Oxf). – 2013. – **208**, No. 4. – Р. 298–310.
6. Mensch A. Cellular stress in the pathogenesis of muscular disorders – from cause to consequence / A. Mensch, S. Zierz // Int. J. Mol. Sci. – 2020. – **21** (16). – Р. 5830.
7. Antioxidant and cytoprotective responses to redox stress / J. Mathers, J. A. Fraser, M. McMahon [et al.] // Biochem. Soc. Symp. – 2004. – No. 71. – Р. 157–176.
8. Colombo M. L. An update on vitamin E, tocopherol and tocotrienol – perspectives / M. L. Colombo // Molecules. – 2010. – **15**, No. 4. – Р. 2103–2113.
9. Пат. на корисну модель 81107 Україна, МПК (2006.01) G09B 23/28 No u 2012 13575. Спосіб моде-



лювання політравми / Левчук Р. Д., Михайлюк І. А., Мерлев Д. І.; заявник і патентовласник ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України". – № у 2012 13575; заявл. 27.11.12; опубл. 25.06.13, Бюл. № 12.

10. Хышиктуев Б. С. Методы определения продуктов перекисного окисления липидов в конденсате выдыхаемого воздуха и их клиническое значение / Б. С. Хышиктуев, Н. А. Хышиктуева, В. Н. Иванов // Клинич. лаб. диагностика. – 1996. – № 3. – С. 13–15.

11. Чевари С. Роль супероксиддисмутаза в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах / С. Чевари, И. Чаба, Й. Секей // Лаб. дело. – 1985. – № 11. – С. 678–681.

12. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.

13. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – К.: Морион, 2000. – 320 с.

## REFERENCES

1. Gurjev, S.Ye. & Tzvyakh, A.I. (2014). Skeletal trauma in the structure of polytrauma. *Truma*, 15 (6), 7-10 [in Russian].

2. Khytz, A. (2021). Brain injury: guideline ACR 2021 year. *Ukrainian Medical Journal*. [https://anest.vn.ua/file/10\\_ACR\\_2021.pdf](https://anest.vn.ua/file/10_ACR_2021.pdf) [in Ukrainian].

3. Longhi L., Gesuete R., Perego C., Ortolano F., Sacchi N., Villa P., Stocchetti N. & De Simoni M.-G. (2011). Long-lasting protection in brain trauma by endotoxin preconditioning. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 31, 1919-1929.

4. Mychalskyi, S.A., Kvitnytzka-Ryzhova, T.Yu, Biloshytzkyi, V.V. & Malysheva, S.P. (2011). Apoptosis of brain cells of rats of different ages with craniocerebral injury and gene therapy. *Problems of Aging and Longevity*, 20 (4), 371-380 [in Ukrainian].

5. Corcoran, A. & O'Connor, J.J. (2013). Hypoxia-inducible factor signaling mechanisms in the central nervous system. *Acta Physiol. (Oxf)*, 208 (4), 298-310.

6. Mensch, A. & Zierz, S. (2020). Cellular stress in the pathogenesis of Muscular disorders-from cause to consequence. *Int. J. Mol. Sci.*, 21 (16), 5830.

7. Mathers, J., Fraser, J.A., McMahon, M., Saunders, R.D., Hayes, J.D. & McLellan, L.I. (2004). Antioxidant and cytoprotective responses to redox stress. *Biochem. Soc. Symp.*, 71, 157-176.

8. Colombo, M.L. (2010). An update on vitamin E, tocopherol and tocotrienol – perspectives. *Molecules*, 15 (4), 2103-2113.

9. Levchuk, R.D., Mikhailyuk, I.A., & Merlev, D.I. Method of modeling polytrauma: Pat. on utility model 81107 Ukraine, IPC (2006.01) G09B 23/28 No. u 2012 13575; applicant and patent owner of the I. Horbachevsky Ternopil State Medical University of the Ministry of Health of Ukraine; stated 27.11.12; publ. 25.06.13, Bull. No. 12 [in Ukrainian].

10. Khyshiktyev, B.S., Khyshiktyeva, N.A. & Ivanov V.N. (1996). Methods for determination of lipid peroxidation products in exhaled air condensate and their clinical significance]. *Clinical Laboratory Diagnostic*, 3, 13-15 [in Russian].

11. Cheviri, S., Chaba, I. & Sekei, I. (1985). The role of superoxide dismutase in the oxidative processes of the cell and the method for its determination in biological materials. *Laboratory Work*, 11, 678-681 [in Russian].

12. Korolyuk, M.A., Ivaniva, L.I., Majorova, I.G., & Tokarev, V.E. (1988). Method for determination of katalaze activity. *Laboratory Work*, 1, 16-19 [in Russian].

13. Lapach, S.N., Chubenko, A.V. & Babich, P.N. (2000). *Statistical methods in biomedical research using Excel*. Kyiv: Morion [in Russian].

O. V. Denefil, M. I. Medynskyi, Z. V. Sali, M. I. Kulitska, I. Ya. Andriichuk, R. S. Usynskyi  
I. HORBACHEVSKY TERNOPIL NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY

## THE ROLE OF LIPID PEROXIDATION PROCESSES IN THE HEART OF RATS OF DIFFERENT SEXES IN THE DYNAMICS OF THE DEVELOPMENT OF CRANIOCEREBRAL INJURY

### Summary

**Introduction.** Recently, the number of people with polytrauma has increased significantly, but craniocerebral injury remains quite common. Men with head injuries are characterized by a higher risk in all clinical and nosological groups compared to women. The leading link in the development of pathology remains oxidant stress, which affects various organs and systems, including the cardiovascular system.

**The aim of the study** – to evaluate the development of oxidative stress in the heart homogenate of rats of different sexes in different periods of development of craniocerebral injury.

**Research Methods.** Experiments were performed on 80 outbred rats of different sexes weighing 190–240 grams. Animals were divided into 2 groups – control and craniocerebral injury. Trauma was performed in animals under sodium thiopental anesthesia by a single dosed blow to the skull with an energy of 0.375 J at a point located 5 mm in front of the interauricular line. Slaughter of animals was carried out in control, 1, 7, 14 and 28 days after injury. A heart sample was taken, in the homogenate of which diene conjugates (DC), TBA-active products (TBA-ap), superoxide dismutase (SOD) and catalase activity (Cat) were determined. A morphological study of the myocardium was carried out in Heidenhain-stained preparations.

**Results and Discussion.** In control rats-males, compared to females, DC prevailed, but superoxide dismutase and catalase activities were lower. During the experiment, an increase in DC and TBA-ap indicators was noted to a greater extent in males, while SOD and Cat activity remained higher in females. By the end of the experiment, there was no recovery of the studied indicators.

**Conclusion.** The development of oxidative stress in the heart of rats with craniocerebral trauma depends on the initial activity of the antioxidant system and gender. More pronounced damage was noted in rats-males. Greater activity of antioxidants prevents significant damage to the myocardium.

KEY WORDS: lipid peroxidation; antioxidant system; heart; craniocerebral trauma; rats of different sexes.

Отримано 27.07.22

Адреса для листування: О. В. Денефіль, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, майдан Воли, 1, Тернопіль, 46001, Україна, e-mail: denefil@tdmu.edu.ua.