

Р. Д. Левчук
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ
ORCID: 0009-0007-2134-4506

АСПАРТАТАМІНОТРАНСФЕРАЗНА АКТИВНІСТЬ СИРОВАТКИ КРОВІ В ДИНАМІЦІ МЕХАНІЧНОЇ ТРАВМИ РІЗНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ, УСКЛАДНЕНОЇ ГОСТРОЮ КРОВОВТРАТОЮ

Вступ. Травма є однією із провідних причин смертності та захворюваності в усьому світі. Натеper вважають, що зростання аспартатамінотрансферазної (АсАТ) активності сироватки крові пов'язане із системними розладами, відмінними від паренхіматозних захворювань печінки. Однак вплив механічної травми різної локалізації та гострої крововтрати на динаміку аспартатамінотрансферазної активності сироватки крові вивчений не досить, що потребувало спеціального дослідження.

Мета дослідження – з'ясувати аспартатамінотрансферазну активність сироватки крові в динаміці черепно-мозкової травми (ЧМТ), тупої травми живота (ТТЖ) та скелетної травми (СКТ), ускладненої гострою крововтратою.

Методи дослідження. Експерименти проведено на статевозрілих білих щурах-самцях лінії Вістар. В умовах тіопентало-натрієвого наркозу в щурів моделювали черепно-мозкову травму, тупу травму живота та скелетну травму, стандартизовані за величиною летальності. В окремих групах щурів додатково моделювали гостру крововтрату в обсязі 1,5 % від маси тіла. Щурів виводили з експерименту через 3, 7, 14, 21 та 28 діб посттравматичного періоду. У сироватці крові визначали аспартатамінотрансферазну активність сироватки крові.

Результати й обговорення. Моделювання ізольованої черепно-мозкової травми, тупої травми живота та скелетної травми супроводжується посиленням системної мембранопатії, що супроводжується суттєвим зростанням порівняно з контролем аспартатамінотрансферазної активності сироватки крові впродовж періоду ранніх і пізніх проявів травматичної хвороби. За умов тупої травми живота показник суттєво більший порівняно з іншими дослідними групами через 7, 14, 21 та 28 діб посттравматичного періоду. Ускладнення модельованих травм гострою крововтратою в кількості 1,5 % від маси тіла порівняно з контрольною групою спричиняє статистично значуще збільшення аспартатамінотрансферазної активності сироватки крові порівняно із травмованими щурами із самою травмою: після черепно-мозкової травми й гострої крововтрати – через 3, 7, 21 та 28 діб посттравматичного періоду, після тупої травми живота й гострої крововтрати – у всі строки посттравматичного періоду, після скелетної травми й гострої крововтрати – через 3–21 добу. Починаючи від 7-ї доби експерименту аспартатамінотрансферазна активність сироватки крові суттєво більша на тлі тупої травми живота й гострої крововтрати порівняно з іншими дослідними групами.

Висновки. Механічна травма різної локалізації зумовлює суттєве зростання аспартатамінотрансферазної активності сироватки крові в період ранніх і пізніх проявів травматичної хвороби, яке суттєво поглиблюється за умов додаткової гострої крововтрати й переважає в щурів із тупою травмою живота.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: черепно-мозкова травма; тупа травма живота; скелетна травма; гостра крововтрата; аспартатамінотрансфераза.

ВСТУП. Травма є однією із провідних причин смертності та захворюваності в усьому світі. Особливістю сучасної травми мирного і воєнного часу є зростання частоти поєднаних і множинних уражень, ускладнених гострою крововтратою, які характеризуються розвитком травматичної хвороби з тяжким перебігом і високою летальністю [1; 2]. Відкритим залишається пошук маркерів травматичних ушкоджень, які дозволили б своєчасно визначити тяжкість травми,

моніторувати її перебіг і контролювати ефективність лікування.

Одним із провідних механізмів перебігу травматичної хвороби в пацієнтів з політравмою є оксидативний стрес (далі – ОС) та системна реакція організму на запалення (далі – СРЗ), які виникають з моменту травми внаслідок безпосереднього пошкодження тканин і органів. Унаслідок розвитку гіпоксії ОС поглиблюється в місці ураження та поступово охоплює тканини й органи, віддалені від місця безпосереднього пошкодження, з ураженням органел, що спричиняє

другу хвилю агресії у критично травмованих пацієнтів [3]. Вторинні ураження тканин і внутрішніх органів, зумовлені ОС і СРЗ, нерідко протікають тяжче, ніж основна травма [4].

До біохімічних маркерів травматичної хвороби, які корелюють з балом тяжкості травми, встановленої за шкалою тяжкості пошкоджень – ISS (The Injury Severity Score), належить креатинін, сечовина крові, печінкові ферменти: аланін- і аспартатамінотрансфераза (далі – АЛАТ; АсАТ) та лужна фосфатаза [5].

Печінкові ферменти АЛАТ та АсАТ зазвичай використовують для оцінювання активності печінки в людей з патологією гепатобіліарної системи [6]. Більшість АЛАТ міститься в цитоплазмі гепатоцитів, а підвищена активність ферменту у крові свідчить про паренхіматозне захворювання печінки зі специфічними порушеннями функції. АсАТ, з іншого боку, виявляють не тільки у тканинах печінки, але й у тканинах мозку, серця, нирок і скелетних м'язів. У зв'язку із цим вважають, що зростання АсАТ-активності сироватки крові пов'язане із системними розладами, відмінними від паренхіматозних захворювань печінки, як-от ішемічно-реперфузійне пошкодження, підвищений ОС та метаболічні порушення [7]. Збільшення АсАТ-активності сироватки крові в разі травми спостерігали як в умовах експериментальної травми [8], так і у клініці [9].

Однак вплив механічної травми різної локалізації та гострої крововтрати на динаміку АсАТ-активності сироватки крові вивчений не досить, що потребувало спеціального дослідження.

Мета роботи – з'ясувати АсАТ-активність сироватки крові в динаміці черепно-мозкової травми (далі – ЧМТ), тупої травми живота (далі – ТТЖ) та скелетної травми (далі – СКТ), ускладненої гострою крововтратою.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Експерименти виконано на 316 статевозрілих білих щурах-самцях лінії Вістар масою 200–220 г, відібраних випадковим методом із віварію Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України. Усі експерименти із завдання травм виконували під тіопентало-натрієвим наркозом ($40 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$). У дослідній групі 1 моделювали ЧМТ, у дослідній групі 2 – ТТЖ, у дослідній групі 3 – СКТ. ЧМТ у щурів викликали шляхом нанесення однократного дозованого удару по черепу з енергією $0,375 \text{ Дж}$ [10]. ТТЖ моделювали шляхом нанесення однократного

дозованого удару в епігастральну ділянку з енергією $0,177 \text{ Дж} \cdot \text{см}^{-2}$ [11]. Для моделювання СКТ щурам наносили дозований механічний удар по кожному стегну з енергією $0,637 \text{ Дж}$, який викликав закритий перелом стегнових кісток [11]. У дослідних групах 4, 5 та 6 щурам із ЧМТ, ТТЖ та СКТ додатково викликали гостру крововтрату в кількості 1,5 % від маси тіла шляхом пересікання стегнової вени. Об'єм крововтрати визначали гравіметричним методом. Гемостаз забезпечували шляхом накладання лігатури.

Через 3, 7, 14, 21 та 28 діб посттравматичного періоду в умовах наркозу щурів дослідних груп виводили з експерименту методом тотального кровопускання із серця. У сироватці крові щурів, які вижили, визначали АсАТ-активність уніфікованим методом для аналізатора біохімічного “Humalyzer 2000” та виражали в $\text{Од} \cdot \text{л}^{-1}$. Щурів контрольної групи тільки наркотизували й виводили з експерименту через 14 діб посттравматичного періоду.

Усі експерименти виконували з дотриманням «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», які були ухвалені Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.) та узгоджені з положенням «Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986 р.), а також висновку комісії з питань біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України № 82 від 3 вересня 2025 р.

Статистичний аналіз цифрових результатів виконували з використанням програмного пакету “STATISTICA 10.0” (“StatSoft Inc.” (США)), серійний номер диска BXXR303F737429FA-8. Розраховували медіану (Me), нижній і верхній квартилі (LQ, UQ), які представлені в таблицях. З метою оцінювання ступеня відхилення АЛАТ-активності сироватки крові у травмованих щурів під впливом гострої крововтрати розраховували середнє відношення індивідуальних величин показника травмованих щурів з гострою крововтратою до середньої величини травмованих щурів без крововтрати. Вірогідність відмінностей оцінювали за непараметричним критерієм Манна – Вітні.

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. Дослідження показали (табл. 1), що за умов модельованих травм різної локалізації АсАТ-активність сироватки крові в усі строки

посттравматичного періоду була статистично вірогідно більшою, ніж у контролі ($p < 0,05$). За умов ЧМТ показник зазнавав коливальних змін з першим підвищенням через 3 доби експерименту (на 58,2 %, $p < 0,05$) та другим через 14 діб – на 53,8 % ($p < 0,05$). Надалі показник знижувався, ставав на 25,6 % меншим порівняно з результатом 14-ї доби ($p < 0,05$), проте залишався на 14,4 % більшим, ніж у контролі.

За умов ТТЖ АсАТ-активність сироватки крові порівняно з контролем поступово зростала. Через 7 діб посттравматичного періоду показник перевищив рівень контролю на 99,0 % ($p < 0,05$), залишався на такому ж рівні до 14-ї доби експерименту ($p > 0,05$). Починаючи із 21-ї доби посттравматичного періоду показник знижувався, через 28 діб ставав на 27,0 % меншим порівняно з результатом 14-ї доби ($p < 0,05$), проте на 45,6 % перевищував результат контрольної групи ($p < 0,05$).

За умов СКТ АсАТ-активність сироватки крові теж змінювалася хвилюподібно, з першим підвищенням через 3 доби посттравматичного періоду (на 66,6 %, $p < 0,05$). Далі показник знижувався і через 7 та 14 діб ставав істотно меншим порівняно з результатом 3-ї доби посттравматичного періоду (відповідно на 23,5 та 27,8 %, $p < 0,05$). Через 21 добу експерименту відмічали повторне зростання величини показника (на 26,3 % порівняно з результатом 14-ї доби та

на 51,9 % порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$)). До 28-ї доби показник знижувався (на 13,9 % порівняно з результатом 21-ї доби, $p < 0,05$), проте залишався на 30,9 % більшим порівняно з контролем ($p < 0,05$).

Порівняння дослідних груп показало, що через 3 доби посттравматичного періоду відмінності АсАТ-активності сироватки крові між цими групами були статистично незначущими ($p_{1-2} < 0,05$, $p_{1-3} < 0,05$, $p_{2-3} < 0,05$). Проте через 7, 14 та 21 добу показник виявився статистично вірогідно більшим у дослідній групі 2 порівняно з дослідними групами 1 і 3: через 7 діб – відповідно на 49,9 % ($p_{1-2} < 0,05$) та 56,0 % ($p_{2-3} < 0,05$); через 14 діб – відповідно на 29,7 % ($p_{1-2} < 0,05$) та на 56,5 % ($p_{2-3} < 0,05$); через 21 добу – відповідно на 34,4 % ($p_{1-2} < 0,05$) та на 17,4 % ($p_{2-3} < 0,05$). Через 28 діб посттравматичного періоду АсАТ-активність сироватки крові переважала в дослідних групах 2 і 3 порівняно з дослідною групою 1 – відповідно на 27,2 % ($p_{1-2} < 0,05$) та на 14,4 % ($p_{1-3} < 0,05$).

За умов ускладнення механічних травм різної локалізації гострою крововтратою в кількості 1,5 % від маси тіла (табл. 2) АсАТ-активність сироватки крові теж у всі строки посттравматичного періоду суттєво перевищувала рівень контролю ($p < 0,05$). За умов ЧМТ й гострої крововтрати показник досягав максимуму вже через 3 доби посттравматичного періоду (на 69,4 %, $p < 0,05$), залишався на такому ж рівні до 14-ї доби

Таблиця 1 – Аспартатамінотрансферазна активність сироватки крові ($\text{Од} \cdot \text{л}^{-1}$) після моделювання черепно-мозкової травми, тупої травми живота та скелетної травми ((Me (LQ; UQ)) – медіана (нижній і верхній кuartilі))

Група щурів	Термін обстеження				
	3-тя доба	7-ма доба	14-та доба	21-ша доба	28-ма доба
Контроль	135,8 (118,0; 140,7)				
Група 1 ЧМТ	214,9* (202,3; 220,0) $n = 9$	180,2* ³ (170,2; 198,4) $n = 9$	208,9* (196,5; 224,6) $n = 9$	180,2* ³ (164,6; 198,2) $n = 9$	155,4* ^{3,7,14,21} (150,0; 164,2) $n = 9$
Група 2 ТТЖ	224,0* ³ (214,9; 238,3) $n = 8$	270,2* ³ (265,6; 281,2) $n = 8$	271,0* ³ (268,4; 281,2) $n = 7$	242,2* ^{7,14} (227,8; 250,7) $n = 7$	197,7* ^{3,7,14,21} (181,2; 210,8) $n = 7$
Група 3 СКТ	226,3* (216,5; 231,8) $n = 9$	173,2* ³ (168,4; 180,4) $n = 9$	163,3* ³ (149,7; 183,0) $n = 8$	206,3* ^{7,14} (193,9; 219,1) $n = 8$	177,7* ^{3,21} (168,3; 188,3) $n = 8$
p_{1-2}	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
p_{1-3}	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05
p_{2-3}	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05

Примітки:

- * – відмінності стосовно контрольної групи статистично вірогідні ($p < 0,05$).
- ^{3, 7, 14, 21} – відмінності стосовно результату 3, 7, 14 та 21 доби 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.

Таблиця 2 – Вплив гострої крововтрати на аспартатамінотрансферазну активність сироватки крові ($\text{Од} \cdot \text{л}^{-1}$) після моделювання черепно-мозкової травми, тупої травми живота та скелетної травми ((Me (LQ; UQ)) – медіана (нижній і верхній квантилі))

Група щурів	Термін обстеження				
	3-тя доба	7-ма доба	14-та доба	21-ша доба	28-ма доба
Інтактні	135,8 (118,0; 140,7)				
Група 4 ЧМТ + крововтрата	230,0* [#] (225,6; 242,8) $n = 9$	246,6* [#] (238,4; 252,8) $n = 9$	230,6* (223,6; 237,7) $n = 8$	214,9* ^{##3,7,14} (203,3; 221,3) $n = 8$	180,3* ^{##3,7,14,21} (172,2; 192,8) $n = 8$
Група 5 ТТЖ + крововтрата	268,3* [#] (261,1; 281,0) $n = 8$	315,7* ^{##3} (302,6; 318,3) $n = 8$	323,8* ^{##3} (290,2; 341,6) $n = 8$	297,1* ^{##7} (281,1; 301,8) $n = 6$	232,6* ^{##3,7,14,21} (221,6; 243,6) $n = 6$
Група 6 СКТ + крововтрата	239,3* [#] (233,1; 242,9) $n = 8$	267,7* ^{##3} (262,7; 287,9) $n = 8$	210,0* ^{##3,7} (202,5; 226,6) $n = 8$	243,2* ^{##7,14} (228,5; 253,5) $n = 7$	202,4* ^{##3,7} (187,8; 229,6) $n = 7$
p_{4-5}	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
p_{4-6}	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05
p_{5-6}	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Примітки:

- * – відмінності стосовно контрольної групи статистично вірогідні ($p < 0,05$).
- # – відмінності стосовно травмованих щурів без гострої крововтрати статистично вірогідні ($p < 0,05$).
- p_{4-5} – вірогідність відмінностей між дослідними групами 4 і 5.
- p_{4-6} – вірогідність відмінностей між дослідними групами 4 і 6.
- p_{5-6} – вірогідність відмінностей між дослідними групами 5 і 6.

($p > 0,05$), а далі знижувався, через 28 діб посттравматичного періоду ставав суттєво меншим, порівняно з усіма попередніми термінами експерименту, проте залишався на 32,7 % більшим від рівня контролю ($p < 0,05$).

Моделювання ТТЖ й гострої крововтрати спричиняло поступове зростання АсАТ-активності сироватки крові з максимумом через 7–14 діб експерименту (у 2,32 та 2,38 раза, $p < 0,05$). Далі показник знижувався. Через 28 діб посттравматичного періоду показник ставав статистично вірогідно меншим порівняно з результатом усіх попередніх термінів експерименту ($p < 0,05$) та на 71,3 % перевищував рівень контролю ($p < 0,05$).

На тлі СКТ та гострої крововтрати показник змінювався хвилюподібно з першим максимумом через 7 діб посттравматичного періоду (на 97,1 %, $p < 0,05$). Через 14 діб показник знижувався – на 21,6 % порівняно з результатом попереднього терміну експерименту ($p < 0,05$). Через 21 добу посттравматичного періоду відмічали повторне підвищення величини досліджуваного показника, який на 79,1 % перевищив рівень контролю ($p < 0,05$). Через 28 діб показник знижувався, проте залишався на 49,0 % більшим від контролю ($p < 0,05$).

Порівняння дослідних груп показало, що в усі терміни посттравматичного періоду АсАТ-активність сироватки крові була статистично вірогідно більшою у групі щурів із ТТЖ й гострою крововтратою, порівняно

з іншими дослідними групами ($p_{1-2} < 0,05$, $p_{2-3} < 0,05$). Привертає увагу той факт, що через 7 і 21 добу експерименту за умов СКТ й гострої крововтрати, у період найбільшого зростання АсАТ-активності сироватки крові показник виявився суттєво більшим порівняно із групою щурів із ЧМТ і гострою крововтратою (відповідно на 8,6 та 13,2 %, $p_{1-3} < 0,05$).

Порівняно із групою щурів, яким нанесли механічні травми без гострої крововтрати, на тлі ЧМТ й гострої крововтрати АсАТ-активність сироватки крові виявилася статистично вірогідно більшою через 3, 7, 21 та 28 діб посттравматичного періоду (відповідно на 7,0, 36,8, 19,2 та 16,0 %, $p < 0,05$); на тлі ТТЖ й гострої крововтрати – у всі терміни експерименту (відповідно на 19,7, 16,8, 19,4, 22,7 та 17,6 %, $p < 0,05$), на тлі СКТ та гострої крововтрати – через 3, 7, 14 та 21 добу експерименту (відповідно на 7,6, 54,6, 28,6 та 17,9 %, $p < 0,05$).

Аналіз середнього відношення індивідуальних величин аспартатамінотрансферазної активності сироватки крові травмованих щурів із гострою крововтратою до середньої величини травмованих щурів без крововтрати (табл. 3) показав, що через 3 доби посттравматичного періоду показник виявився статистично вірогідно більшим у дослідній групі 5, порівняно з дослідними групами 4 і 6 (відповідно на 12,1 %, $p_{4-5} < 0,05$, та на 11,1 %, $p_{5-6} < 0,05$). Через

7 діб показник переважав у дослідній групі 6 порівняно з дослідними групами 4 і 5 (відповідно на 13,1 %, $p_{4-6} < 0,05$, та на 32,5 %, $p_{5-6} < 0,05$). Аналогічно показник був більшим у дослідній групі 6 і через 14 діб посттравматичного періоду порівняно з дослідною групою 4 – на 17,3 %, $p_{4-6} < 0,05$). Через 21 і 28 діб посттравматичного періоду відмінності між дослідними групами 4, 5 і 6 були статистично невірні ($p_{4-5} > 0,05$, $p_{4-6} > 0,05$, $p_{5-6} > 0,05$).

Отримані результати вказують на те, що під впливом механічної травми, незалежно від локалізації, у піддослідних щурів виникає синдром цитолізу. Свідченням цього є зростання в сироватці крові АсАТ-активності. Відомо, що АсАТ присутня в багатьох органах, окрім печінки, включаючи мозок, серце, нирки та скелетні м'язи [12]. Автори зазначають, що відносна активність АсАТ в різних тканинах і клітинах така: 7 800 – у серці, 7 100 – у печінці, 5 000 – у скелетних м'язах, 4 500 – у нирках, 2 500 – у мозку, 1 400 – у підшлунковій залозі, 700 – у селезінці, 500 – у легенях, 40 – в еритроцитах. У зв'язку із цим зростання АсАТ-активності сироватки крові може виникати за широкого спектра позапечінкових захворювань, як-от гострий коронарний синдром, інфаркт нирки, інфаркт головного мозку, рабдоміоліз, тромбоемболія легеневої артерії та гемоліз [13], зокрема й після травми [14]. Такі порушення пов'язують із системним впливом травми на організм [15]. Тому можна припустити, що підвищення АсАТ-активності сироватки крові

внаслідок модельованих травм зумовлене вторинним ураженням внутрішніх органів, що є характерною ознакою травматичної хвороби. У його основі лежить посттравматична запальна реакція в периферичних органах, особливо в печінці [16], яку спричиняє збільшення експресії білків гострофазової відповіді, хемокинів і медіаторів запалення, а також накопиченням макрофагів та клітин у стадії апоптозу й некрозу [17].

У динаміці АсАТ-активність сироватки крові під впливом ЧМТ і СКТ змінюється фазово з першим періодом підвищення через 3 доби посттравматичного періоду й другим через 14 та 21 добу. Водночас після нанесення ТТЖ показник поступово зростає протягом 7–14 діб, далі знижується, не досягаючи рівня контролю. Приверта увагу той факт, що через 7, 14 та 21 добу посттравматичного періоду у групі щурів із ТТЖ АсАТ-активність сироватки крові суттєво більша, ніж в інших дослідних групах. Отримані результати, імовірно, зумовлені безпосереднім механічним пошкодженням органів черевної порожнини, передусім – печінки та кишківника, що може спричинити реактивне запалення печінки та гостре шлунково-кишкове ураження. Якщо механічний вплив на печінку закономірно спричиняє підвищення АсАТ-активності сироватки крові [18], то механічне ураження кишківника відносять до ключового механізму системних порушень в організмі й одного із ключових чинників розвитку синдрому поліорганної дисфункції [19]. Травма живота може спричинити швидкі та глибокі

Таблиця 3 – Динаміка середнього відношення індивідуальних величин аспаратамінотрансферазної активності сироватки крові травмованих щурів із гострою крововтратою в обсязі 1,5 % від маси тіла до середньої величини травмованих щурів без крововтрати ((Me (LQ; UQ)) – медіана (нижній і верхній кuartили)

Група щурів	Термін обстеження				
	3-тя доба	7-ма доба	14-та доба	21-ша доба	28-ма доба
Група 4 ЧМТ + крововтрата	1,07 (1,05; 1,13)	1,37 (1,32; 1,40)	1,10 (1,07; 1,14)	1,19 (1,13; 1,23)	1,16 (1,11; 1,24)
Група 5 ТТЖ + крововтрата	1,20 (1,17; 1,25)	1,17 (1,12; 1,18)	1,14 (1,00; 1,26)	1,23 (1,16; 1,25)	1,18 (1,12; 1,23)
Група 6 СКТ + крововтрата	1,08 (1,06; 1,12)	1,55 (1,52; 1,66)	1,29 (1,24; 1,39)	1,18 (1,11; 1,23)	1,14 (1,06; 1,29)
p_{4-5}	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
p_{4-6}	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05
p_{5-6}	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Примітки:

1. p_{4-5} – вірогідність відмінностей між дослідними групами 4 і 5.
2. p_{4-6} – вірогідність відмінностей між дослідними групами 4 і 6.
3. p_{5-6} – вірогідність відмінностей між дослідними групами 5 і 6.

зміни у складі кишкової мікробіоти з активацією імунної відповіді слизової оболонки. Усе це сприяє бактеріальній транслокації, сепсису та поглибленню вторинного поліорганного ураження. Подібні результати були отримані в наших попередніх дослідженнях після моделювання СКТ і ЧМТ [20].

Додаткова гостра крововтрата на тлі механічних травм різної локалізації сприяє посиленню синдрому цитолізу. Так, ускладнення ЧМТ гострою крововтратою призводило до статистично вірогідно більшого зростання АсАТ-активності сироватки крові порівняно з моделюванням самої ЧМТ через 3, 7, 21 та 28 діб посттравматичного періоду, після ТТЖ й гострої крововтрати показник перевищував групу щурів із самою ТТЖ в усі терміни посттравматичного періоду, після моделювання СКТ та гострої крововтрати показник більший через 3, 7, 14 та 21 добу. Привертає увагу той факт, що на тлі ТТЖ гостра крововтрата супроводжувалася суттєво більшою АсАТ-активністю сироватки крові порівняно з іншими дослідними групами.

Отже, гостра крововтрата через зменшення об'єму крові, що циркулює, стимуляції симпатико-адреналової системи зі спазмом прекапілярних сфінктерів, передусім шкіри та шлунково-кишкового тракту, призводить до зниження перфузії внутрішніх органів, що поглиблює гіпоксію, посилює процеси ліпідної пероксидації та ОС. Унаслідок цього руйнування зазнають насамперед клітинні й субклітинні мембрани із втратою функції та виходом цитоплазматичних ферментів у кровеносне русло. Зважаючи на те, що АсАТ міститься не тільки в цитоплазмі, але й у мітохондріях [21], можна припустити, що гостра крововтрата поглиблює вторинне ураження тканин і органів, спричиняє пошкодження мембран органел, насамперед мітохондрій. Мітохондріальна дисфункція сприяє посиленню процесів ліпопероксидації, що замикає чергове «хибне» патологічне коло, яке веде до поглиблення поліорганної дисфункції.

Знову ж, на тлі ТТЖ й гострої крововтрати АсАТ-активність сироватки крові виявилася суттєво більшою, порівняно з іншими дослідними групами. Отже, поглиблення патологічного процесу, спричиненого додатковим моделюванням гострої крововтрати на тлі ТТЖ, зумовлює більші системні порушення в організмі, що підтверджує відоме положення про те, що шлунково-кишковий тракт є не лише органом-мішенню, який пошкоджується внаслідок травми, але й органом-«тригером»,

який посилює травму [22]. Тригерну роль ТТЖ й крововтрати в посиленні АсАТ-активності сироватки крові відмічають вже із 3-ї доби посттравматичного періоду, коли суттєво більшим виявилось середнє відношення індивідуальних величин показника травмованих щурів із гострою крововтратою до середньої величини травмованих щурів без крововтрати. Цей показник відображає ступінь зростання АсАТ-активності сироватки крові, не залежить від його рівня без крововтрати й об'єктивно характеризує збурливий вплив стандартизованої крововтрати. Однак через 7 і 14 діб показник стає суттєво більшим на тлі СКТ та гострої крововтрати порівняно з іншими дослідними групами, що свідчить про вирішальну роль крововтрати у стимулюванні вторинних уражень за умов тяжкої механічної травми. Як видно з отриманих нами результатів, у пізній період травматичної хвороби (21-ша – 28-ма доба) вплив гострої крововтрати на ступінь зростання АсАТ-активності сироватки крові був практично однаковим у всіх дослідних групах і не залежав від локалізації травми. Отже, у цей період сукупність вторинних уражень, ініційованих травмою і крововтратою відразу після травми, є панівною у визначенні характеру й глибини системної мембранопатії, яка зумовлює надходження цитоплазматичного ферменту АсАТ в системний кровотік.

Отримані результати мають вагоме практичне значення, оскільки виділяють ТТЖ з-поміж інших стандартизованих за рівнем смертності в гострий період травм як травму, для якої характерний найбільший системний вплив на організм з додатковим вторинним ураженням тканин і внутрішніх органів, а також гостру крововтрату як чинник поглиблення системної мембранопатії, особливо в період ранніх проявів травматичної хвороби.

ВИСНОВКИ. 1. Моделювання ізольованої ЧМТ, ТТЖ та СКТ супроводжується посиленням системної мембранопатії, що супроводжується суттєвим зростанням порівняно з контролем АсАТ-активності сироватки крові впродовж періоду ранніх і пізніх проявів травматичної хвороби. За умов ТТЖ показник суттєво більший порівняно з іншими дослідними групами через 7, 14, 21 та 28 діб посттравматичного періоду.

2. Ускладнення модельованих травм гострою крововтратою в кількості 1,5 % від маси тіла порівняно з контрольною групою зумовлює статистично значуще збільшення

АСАТ-активності сироватки крові порівняно із травмованими щурами із самою травмою: після ЧМТ й гострої крововтрати – через 3, 7, 21 та 28 діб посттравматичного періоду, після ТТЖ й гострої крововтрати – у всі терміни посттравматичного періоду, після СКТ та гострої крововтрати – через 3–21 добу. Починаючи із 7-ї доби експерименту АСАТ-активність сироватки крові суттєво більша на тлі ТТЖ й гострої крововтрати порівняно з іншими дослідними групами.

ДЖЕРЕЛА ФІНАНСУВАННЯ: власні кошти авторів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гур'єв С. О., Нацевич Р. О., Василов В. В. Клінічна стандартизована оцінка тяжкості пошкодження внаслідок ДТП на догоспітальному і ранньому госпітальному етапі надання медичної допомоги в умовах притрасової лікарні. *Вісник морфології*. 2017. Т. 23. № 1. С. 135–139. URL: <https://morphology-journal.com/index.php/journal/article/view/35>
2. Гайда І. М., Бадюк М. І., Сушко Ю. І. Особливості структури та перебігу сучасної бойової травми у військовослужбовців Збройних сил України. *Патологія*. 2018. Т. 15. № 1. С. 73–76. DOI: <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2018.1.129329>
3. Muneer P. M. A., Chandra N., Haorah J. Interactions of Oxidative Stress and Neurovascular Inflammation in the Pathogenesis of Traumatic Brain Injury. *Molecular Neurobiology*. 2014. Vol. 51. № 3. P. 966–979. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12035-014-8752-3>.
4. Soud D. E. M., Amin O. A. I., Amin A. A. I. New era “soluble triggering re-ceptor expressed on myeloid cells-I” as a marker for early detection of infection in trauma patients. *Egyptian Journal of Anaesthesia*. 2011. Vol. 27. № 4. P. 267–72. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.egja.2011.07.002>
5. Mukherjee K., Bhattacharjee D., Choudhury J. R., Bhattacharyya R. Association of Serum Biomarkers with the Mortality of Trauma Victims in a Level-1 Trauma Care Centre of Eastern India. *Bulletin of emergency and trauma*. 2022. Vol. 10. № 1. P. 33–39. DOI: <https://doi.org/10.30476/BEAT.2022.89155.1222>
6. Suci A., Abenavoli L., Pellicano R., Lizza F., Dumitrascu D. L. Transaminases: oldies but goldies : A narrative review. *Minerva Gastroenterol Dietol*. 2020. Vol. 66. № 3. P. 246–251. <https://doi.org/10.23736/s1121-421x.20.02660-4>
7. Sookoian S., Pirola C. J. Liver enzymes, metabolomics and genome-wide association studies: from systems biology to the personalized medicine. *World journal of gastroenterology*. 2015. Vol. 21. № 3. P. 711–725. DOI: <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i3.711>
8. Сікіринська Д. О., Гудима А. А., Господарський І. Я., Походун К. А. Вплив краніоскелетної травми, ускладненої крововтратою, на активність

ВІДПОВІДНІСТЬ МАТЕРІАЛІВ СТАТТІ ЩОДО ПРОВЕДЕННЯ ОБСТЕЖЕНЬ/ДОСЛІДЖЕНЬ/ЛІКУВАННЯ НОРМАМ БІОЕТИКИ: висновок комісії з питань біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України № 82 від 3 вересня 2025 р.

ВНЕСОК АВТОРІВ: Левчук Р. Д. – концептуалізація, дослідження, аналіз та інтерпретація, візуалізація, написання, редагування.

ІНФОРМАЦІЯ ЩОДО КОНФЛІКТУ ІНТЕРЕСІВ: конфлікт інтересів відсутній.

процесів цитолізу та ендогенної інтоксикації в ранній період у щурів з різною резистентністю до гіпоксії. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2021. № 2. С. 33–40. DOI: <https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2021.i2.12238>

9. Sanfilippo F., Veenith T., Santonocito C., Vrettou C. S., Matta B. F. Liver function test abnormalities after traumatic brain injury: Is hepato-biliary ultrasound a sensitive diagnostic tool? *British journal of anaesthesia*. 2014. Vol. 112. № 2. P. 298–303. DOI: <https://doi.org/10.1093/bja/aet305>.

10. Izhytska N. V., Sushko Y. I., Hudyma A. A., Pisklivets T. I., Smahlii Z. V., Dzhabadova N. Impact of cranioskeletal trauma on the development of endogenous intoxication syndrome in rats of different ages. *Wiadomości Lekarskie*. 2024. Vol. 77. № 8. P. 1603–1610. DOI: <https://doi.org/10.36740/wlek.202408110>.

11. Особливості функціонального стану печінки за умов краніоскелетної травми, поєднаної з тупою травмою живота / Т. Ю. Угляр, М. І. Бадюк, А. А. Гудима та ін. *Світ медицини та біології*. 2023. № 1. С. 238–242. DOI: <https://doi.org/10.26724/2079-8334-2023-1-83-238-242>

12. Botros M., Sikaris K. A. The de Ritis ratio: The test of time. *Clinical biochemist. Reviews*. 2013. Vol. 34. № 3. P. 117–130.

13. Tsai C.-H., Hsieh T.-M., Hsu S.-Y., Hsieh C.-H. A High De Ritis Ratio is Associated with Mortality in Adult Trauma Patients. *Risk Management and Healthcare Policy*. 2023. Vol. 16. P. 879–887. DOI: <https://doi.org/10.2147/RMHP.S409345>

14. Meng Q. Y., Wang T. Y., Zhu Y. Q., Xu, Y. Q. Establishment of animal model of hepatic stress injury induced by traumatic brain injury. *J. Trad. Chin. Med. Univ. Hunan*. 2010. P. 3–632.

15. de Castro M. R. T., Ferreira A. P. O., Busanello G. L., da Silva L. R. H., da Silveira Junior M. E. P., Fiorin F. D. S., Arrifano G., Crespo-Lopez M. E., Barcelos R. P., Cuevas M. J., Bresciani G., González-Gallego J., Figuera M. R., Royes L. F. F. Previous physical exercise alters the hepatic profile of oxidative-inflammatory status and limits the secondary brain damage induced by severe traumatic brain injury in rats. *The Journal of physiology*.

2017. Vol. 595. P. 6023–6044. DOI: <https://doi.org/10.1113/JP273933>

16. Sabet N., Soltani Z., Khaksari M. Multipotential and systemic effects of traumatic brain injury. *Journal of neuroimmunology*. 2021. Vol. 357. P. 577619. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2021.577619>

17. Villapol S. Consequences of hepatic damage after traumatic brain injury: Current outlook and potential therapeutic targets. *Neural regeneration research*. 2016. Vol. 11. № 2. P. 226–227. DOI: <https://doi.org/10.4103/1673-5374.177720>

18. Bilgic I., Gelecek S., Akgun A. E., Ozmen M. M. Predictive value of liver transaminases levels in abdominal trauma. *The American Journal of Emergency Medicine* 2014. Vol. 32. № 7. P. 705–708. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2014.03.052>

19. Schuijt T. J., van der Poll T., de Vos W. M., Wiersinga W. J. The intestinal microbiota and host immune interactions in the critically ill. *Trends Microbiol.* 2013. Vol. 21. P. 221–229. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pep.2015.05.010>

REFERENCES

1. Huriev, S. O., Natsevykh, R. O., & Vasylov, V. V. (2017). Klinichna standartyzovana otsinka tiazhkosti poshkodzhennia vnaslidok DTP na dohospitalnomu i rannomu hospitalnomu etapi nadannia medychnoi dopomohy v umovakh prytrasovoi likarni [Standard clinical assessment of injury severity due to the traffic accidents at the pre-hospital and early hospital stages of medical care in conditions of a roadside hospital]. *Reports of Morphology*, 23 (1), 135–139. Retrieved from: <https://morphology-journal.com/index.php/journal/article/view/35>. [in Ukrainian].

2. Haida, I. M., Badiuk, M. I., & Sushko, Yu. I. (2018). Osoblyvosti struktury ta perebihu suchasnoi boiovoi travmy u viiskovosluzhbovtiv Zbroinykh Syl Ukrainy [Peculiarities of structure and current of modern combat trauma among servicemen of the Armed Forces of Ukraine]. *Pathologia*, (1). DOI: <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2018.1.129329> [in Ukrainian].

3. Muneer, P. M. A., Chandra, N., & Haorah, J. (2015). Interactions of oxidative stress and neurovascular inflammation in the pathogenesis of traumatic brain injury. *Molecular neurobiology*, 51 (3), 966–979. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12035-014-8752-3>

4. Soud, D. E. M., Amin, O. A. I., & Amin, A. A. I. (2011). New era “soluble triggering receptor expressed on myeloid cells-I” as a marker for early detection of infection in trauma patients. *Egyptian Journal of Anaesthesia*, 27 (4), 267–272. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.egja.2011.07.002>

5. Mukherjee, K., Bhattacharjee, D., Choudhury, J. R., & Bhattacharyya, R. (2022). Association of Serum Biomarkers with the Mortality of Trauma Victims in a Level-1 Trauma Care Centre of Eastern India. *Bulletin of emergency and trauma*, 10 (1), 33–39. DOI: <https://doi.org/10.30476/BEAT.2022.89155.1222>

20. Левчук Р. Д., Покришко О. В., Борис Р. М., Дзещук Т. І. Видовий склад та рівень обмінення мікроорганізмами перитонеального ексудату в ранній період після моделювання скелетної, черепно-мозкової та поєднаної травм. *Актуальні питання транспортної медицини*. 2015. № 4/2. С. 148–156.

21. Jiang X., Chang H., Zhou Y. Expression, purification and preliminary crystallographic studies of human glutamate oxaloacetate transaminase 1 (GOT1). *Protein Expression and Purification*. 2015. Vol. 113. P. 102–106. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pep.2015.05.010>

22. Reintam Blaser A., Padar M., Mändul M., Elke G., Engel C., Fischer K., Giabicani M., Gold T., Hess B., Hiesmayr M., Jakob S. M., Loudet C. I., Meesters D. M., Mongkolpun W., Paugam-Burtz C., Poeze M., Preiser J. C., Renberg M., Rooijackers O., Tamme K., ... Starkopf J. Development of the Gastrointestinal Dysfunction Score (GIDS) for critically ill patients – A prospective multicenter observational study (ISOFA study). *Clinical Nutrition*. 2021. Vol. 40. № 8. P. 4932–4940. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.07.015>

6. Suci, A., Abenavoli, L., Pellicano, R., Luzzi, F., & Dumitrascu, D. L. (2020). Transaminases: oldies but goldies. A narrative review. *Minerva gastroenterologica e dietologica*, 66 (3), 246–251. DOI: <https://doi.org/10.23736/S1121-421X.20.02660-4>

7. Sookoian, S., & Pirola, C. J. (2015). Liver enzymes, metabolomics and genome-wide association studies: from systems biology to the personalized medicine. *World journal of gastroenterology*, 21 (3), 711–725. DOI: <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i3.711>

8. Sikirinskaya, D. A., Hudyma, A. A., Hospodarsky, I. Y., & Pokhodun, K. A. (2021). Vplyv kranioskeletnoi travmy, uskladnenoi krovovtratoi, na aktyvnist protsesiv tsytolizu ta endogennoi intoksykatsii v rannii period u shchuriv z riznoi rezystentnistiu do hipoksii [Effect of cranioskeletal trauma complicated with blood loss on the activity of cytolysis and endogenous intoxication in the early period in rats with different hypoxia resistance]. *Medical and Clinical Chemistry*, (2), 55–62. <https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2021.i2.12238> [in Ukrainian].

9. Sanfilippo, F., Veenith, T., Santonocito, C., Vrettou, C. S., & Matta, B. F. (2014). Liver function test abnormalities after traumatic brain injury: is hepato-biliary ultrasound a sensitive diagnostic tool? *British journal of anaesthesia*, 112 (2), 298–303. DOI: <https://doi.org/10.1093/bja/aet305>

10. Izhytska, N. V., Sushko, Y. I., Hudyma, A. A., Pisklivets, T. I., Smahlii, Z. V., & Dzavadova, N. (2024). Impact of cranioskeletal trauma on the development of endogenous intoxication syndrome in rats of different ages. *Wiadomosci lekarskie*, 77 (8), 1603–1610. DOI: <https://doi.org/10.36740/WLek202408110>

11. Uhlyar, T. Y., Badiuk, M. I., Hudyma, A. A., Salii, M. I., Tymbaliuk, H. Y., Prokhorenko, O. O., & Maika, I. A. (2023). Osoblyvosti funktsionalnogo stanu pechinky za umov kranioskeletnoi travmy, poiednanoi z tupoiu

travmoiu zhyvota [Features of the liver's functional state under conditions of crano-skeletal injury combined with blunt abdominal trauma]. *World of Medicine and Biology*, 19 (83), 238. <https://doi.org/10.26724/2079-8334-2023-1-83-238-242> [in Ukrainian].

12. Botros, M., & Sikaris, K. A. (2013). The de Ritis ratio: the test of time. *The Clinical biochemist. Reviews*, 34 (3), 117–130.

13. Tsai, C. H., Hsieh, T. M., Hsu, S. Y., & Hsieh, C. H. (2023). A High De Ritis Ratio is Associated with Mortality in Adult Trauma Patients. *Risk management and healthcare policy*, 16, 879–887. DOI: <https://doi.org/10.2147/RMHP.S409345>

14. Meng, Q. Y., Wang, T. Y., Zhu, Y. Q., & Xu, Y. Q. (2010). Establishment of animal model of hepatic stress injury induced by traumatic brain injury. *Journal of Traditional Chinese Medicine University of Hunan*, (6), 3–632.

15. de Castro, M. R. T., Ferreira, A. P. O., Busanello, G. L., da Silva, L. R. H., da Silveira Junior, M. E. P., Fiorin, F. D. S., Arrifano, G., Crespo-Lopez, M. E., Barcelos, R. P., Cuevas, M. J., Bresciani, G., González-Gallego, J., Figuera, M. R., & Royes, L. F. F. (2017). Previous physical exercise alters the hepatic profile of oxidative-inflammatory status and limits the secondary brain damage induced by severe traumatic brain injury in rats. *The Journal of physiology*, 595 (17), 6023–6044. DOI: <https://doi.org/10.1113/JP273933>

16. Sabet, N., Soltani, Z., & Khaksari, M. (2021). Multipotential and systemic effects of traumatic brain injury. *Journal of neuroimmunology*, 357, 577619. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2021.577619>

17. Villapol, S. (2016). Consequences of hepatic damage after traumatic brain injury: current outlook and potential therapeutic targets. *Neural regeneration research*, 11 (2), 226–227. DOI: <https://doi.org/10.4103/1673-5374.177720>

18. Bilgic, I., Gelecek, S., Akgun, A. E., & Ozmen, M. M. (2014). Predictive value of liver transaminases levels in abdominal trauma. *The American journal of emergency medicine*, 32 (7), 705–708. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2014.03.052>

19. Jiang, X., Chang, H., & Zhou, Y. (2015). Expression, purification and preliminary crystallographic studies of human glutamate oxaloacetate transaminase 1 (GOT1). *Protein expression and purification*, 113, 102–106. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pep.2015.05.010>

20. Levchuk, R. D., Pokryshko, O. V., Borys, R. M., & Dzetsiukh, T. I. (2015). Vydovyi sklad ta riven obsimeninnia mikroorhanizmy perytonealnoho eksudatu v rannii period pislia modeliuvannia skeletnoi, cherepno-mozkovoï ta poiednanoi travm [Species composition and level of contamination by microorganisms peritoneal exudate in the early period after simulation skeletal, cranial and combined injuries]. *Actual problems of transport medicine: environment; occupational health; pathology*, (4/2), 148–156. [in Ukrainian].

21. Jiang, X., Chang, H., & Zhou, Y. (2015). Expression, purification and preliminary crystallographic studies of human glutamate oxaloacetate transaminase 1 (GOT1). *Protein expression and purification*, 113, 102–106. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pep.2015.05.010>

22. Reintam Blaser, A., Padar, M., Mändul, M., Elke, G., Engel, C., Fischer, K., Giabicani, M., Gold, T., Hess, B., Hiesmayr, M., Jakob, S. M., Loudet, C. I., Meesters, D. M., Mongkolpun, W., Paugam-Burtz, C., Poeze, M., Preiser, J. C., Renberg, M., Rooijackers, O., Tamme, K., ... Starkopf, J. (2021). Development of the Gastrointestinal Dysfunction Score (GIDS) for critically ill patients – A prospective multicenter observational study (ISOFA study). *Clinical nutrition*, 40 (8), 4932–4940. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.07.015>

Адреса для листування: levchyk@tdmu.edu.ua

R. D. Levchuk

IVAN HORBACHEVSKY TERNOPIL NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY
OF THE MINISTRY OF HEALTH OF UKRAINE

ASPARTATE AMINOTRANSFERASE ACTIVITY IN BLOOD SERUM IN THE DYNAMICS OF MECHANICAL TRAUMA OF VARIOUS LOCATIONS, COMPLICATED BY ACUTE BLOOD LOSS

Introduction. Trauma is one of the leading causes of mortality and morbidity all over the world. Today, it's thought that the increase in blood serum aspartate aminotransferase (AST) activity is linked to systemic disorders that are different from parenchymal liver diseases. However, the influence of mechanical trauma of various locations and acute blood loss on the dynamics of blood serum AST activity has not been sufficiently studied, which required special research.

The Aim of the Study is to determine blood serum AST activity in the dynamics of traumatic brain injury (TBI), blunt abdominal trauma (BAT), and skeletal trauma (ST) complicated by acute blood loss.

Research Methods. Experiments were conducted on white mature male Wistar line rats. Under conditions of thiopental sodium anesthesia, rats were modeled with TBI, BAT, and ST, standardized by mortality rate. In some groups of rats, acute blood loss in the amount of 1,5 % of body weight was additionally simulated. The rats were taken out of the experiment after 3, 7, 14, 21, and 28 days of the post-traumatic period. AST activity was determined in blood serum.

Results and Discussion. Modeling of isolated TBI, BAT and ST are accompanied by an increase in systemic membranopathy, accompanied by a significant increase in blood serum AST activity during the period of early

and late manifestations of traumatic disease compared to the control. Under conditions of BAT, the indicator is significantly higher compared to other study groups after 7, 14, 21, and 28 days of the post-traumatic period. Complication of simulated injuries with acute blood loss in the amount of 1,5 % of body weight compared to the control group causes a statistically significant increase in blood serum AST activity compared to injured rats with the same trauma: after TBI and acute blood loss – at 3, 7, 21, and 28 days of the post-traumatic period, after BAT and acute blood loss – at all time points of the post-traumatic period, after ST and acute blood loss – at 3-21 days. Starting from the 7th day of the experiment, blood serum AST activity is significantly higher in the context of BAT and acute blood loss compared to other study groups.

Conclusions. Mechanical trauma of various localization causes a significant increase in blood serum AST activity during the early and late stages of traumatic disease, which is significantly exacerbated by additional acute blood loss and prevails in rats with BAT.

KEY WORDS: traumatic brain injury; blunt abdominal trauma; skeletal trauma; acute blood loss; aspartate aminotransferase.

Стаття надійшла до редакції 18.11.2025

Стаття прийнята 10.12.2025

Статтю опубліковано 31.12.2025

