

ВПЛИВ СКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ РІЗНОЇ ТЯЖКОСТІ, УСКЛАДНЕНОЇ КРОВОВТРАТОЮ, НА АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНИЙ БАЛАНС КІРКОВОГО ШАРУ НИРКИ

©В. В. Ковальов, Д. В. Попович

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

РЕЗЮМЕ. *Мета* – з'ясувати особливості антиоксидантно-прооксидантного стану кіркового шару нирки в умовах скелетної травми різної тяжкості, ускладненої крововтратою.

Матеріал і методи. Експерименти виконано на 98 нелінійних білих щурах-самцях масою 180–200 г, які перебували на стандартному раціоні віварію. Усіх тварин поділили на 4 групи: контрольну та три дослідних. У першій дослідній групі під тіопенталонатрієвим знеболюванням моделювали скелетну травму шляхом нанесення дозованого удару по стегну, який викликав закритий перелом, у другій – додатково моделювали крововтрату 20–22 % ОЦК із введенням аутокрові у порожнину живота із розрахунку 0,5 мл на 100 г маси тварини. Щурів виводили з експерименту в умовах знеболювання через 1, 3 і 7 діб після моделювання травм методом тотального кровопускання з серця. У кірковому шарі нирки піддослідних тварин визначали вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ, активність каталази та розраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс: каталаза / ТБК-активні продукти ПОЛ

Результати. За умов нанесення ізольованої скелетної травми інтенсивність ліпідної пероксидації наростає до 3 доби, а далі до 7 доби знижується, що вказує на адекватність антиоксидантного забезпечення. Додаткова травма суміжного стегна і крововтрата суттєво погіршують метаболічні процеси у кірковому шарі нирки, що супроводжується вираженим зміщенням антиоксидантно-прооксидантного балансу в бік домінування прооксидантних механізмів і найбільш виражено через 3–7 діб посттравматичного періоду. На тлі зростання вмісту вторинних продуктів ПОЛ у кірковому шарі нирки в ці терміни відмічається поступове зниження активності каталази, що вказує на виснаження ферментативної ланки антиоксидантного захисту й підтверджує ефект сумачії негативного впливу скелетної травми і крововтрати.

Висновок. Моделювання тяжкої скелетної травми, ускладненої крововтратою, призводить до зміщення антиоксидантно-прооксидантного співвідношення у кірковому шарі нирки в бік переважання прооксидантних механізмів, що проявляється суттєвим зростанням вмісту вторинних продуктів ліпідної пероксидації та зниженням активності каталази, які нарастають з першої до сьомої діб посттравматичного періоду

КЛЮЧОВІ СЛОВА: скелетна травма; крововтрата; ліпопероксидація; антиоксидантний захист.

Вступ. Травматизм належить до однієї з основних медичних і соціальних проблем третього тисячоліття. У структурі смертності він займає третє місце після серцево-судинних і онкологічних захворювань, а в осіб до 40 років – перше [1, 2].

Характерною рисою сучасного травматизму є зростання частоти висококінетичних уражень, які супроводжуються поєднаною і множинною травмою [3]. В їх патогенезі провідне місце займають травматичний шок, синдром гіперметаболізму, порушення мікроциркуляції, гіпоксія, ендотоксикоз, інтенсивний викид прозапальних цитокінів, які формують системну відповідь організму на запалення, тяжким ускладненням якої є розвиток поліорганної дисфункції і недостатності [4].

Раннім неспецифічним механізмом ураження при травмі є гемодинамічні порушення, які виникають у гострий період травматичної хвороби і запускають каскад реакцій, що призводять до активації універсального механізму пошкодження клітинних мембран – процесів ліпідної пероксидації [5, 6].

У роботах окремих авторів констатується, що моделювання скелетної і черепно-мозкової травм та їх поєднання призводять до суттєвого зміщення

антиоксидантно-прооксидантного співвідношення кіркового шару нирок в бік переважання прооксидантних механізмів, які нарастають з першої до сьомої діб посттравматичного періоду і суттєво вищі на тлі поєднаної краніоскелетної травми [7].

Однак за умов скелетної травми, обтяженої крововтратою, процеси ліпідної пероксидації у функціональних шарах нирки вивчені недостатньо, що може дати цінну інформацію про роль антиоксидантно-прооксидантного балансу в патогенезі дисфункції цього органа.

Метою дослідження стало з'ясувати особливості антиоксидантно-прооксидантного стану кіркового шару нирки в умовах скелетної травми різної тяжкості, ускладненої крововтратою.

Матеріал і методи дослідження. Експерименти виконано на 98 нелінійних білих щурах-самцях масою 180–200 г, які перебували на стандартному раціоні віварію. Усіх тварин поділили на 4 групи: контрольну (8 тварин) та три дослідних (по 30 тварин). У контрольній групі щурів тільки вводили в наркоз (тіопентал натрію, 40 мг·кг⁻¹). У першій дослідній групі під тіопенталонатрієвим знеболюванням моделювали скелетну травму шляхом нанесення дозованого удару по стегну, який ви-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, ювілей

кликнув закритий перелом [5], у другій – додатково моделювали крововтрату 20–22 % ОЦК із введенням аутокрові у порожнину живота із розрахунку 0,5 мл на 100 г маси тварини. Щурів виводили з експерименту в умовах знеболювання через 1, 3 і 7 діб після моделювання травм методом тотального кровопускання з серця.

У тварин швидко видаляли нирки й на заморожуальному столику відділяли кірковий шар, у гомогенаті якого визначали вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ [8], активність каталази [9] та розраховували антиоксидантно-проксидантний індекс (АПІ): каталаза / ТБК-активні продукти ПОЛ [10].

Усі експерименти з нанесення травм виконано відповідно до загальних правил і положень Європейської Конвенції із захисту хребетних тварин, які використовуються для дослідницьких та інших наукових цілей (Страсбург, 1986), Загальних етичних принципів експериментів на тваринах

(Київ, 2001), Закону України «Про захист тварин від жорстокої поведінки» (2006), а також згідно «Науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних тварин та роботи з ними» [11].

Отримані цифрові дані піддавали статистичному аналізу. Вірогідність відмінностей між експериментальними групами оцінювали з використанням непараметричного критерію Манна-Уїтні.

Результати й обговорення. Як видно з даних, наведених в таблиці 1, під впливом ізольованої скелетної травми (група 1) порівняно із контрольною групою відмічали підвищення вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ у тканині кіркового шару нирки. Через 1 добу показник зріс на 22,6 % ($p < 0,05$), через 3 доби – на 32,4 % ($p < 0,05$), що було статистично вірогідно більшим ніж через 1 добу ($p < 0,05$). Через 7 діб показник знизився, проте на 25,5 % перевищував рівень контролю ($p < 0,05$), досягаючи величини, встановленої через 1 добу ($p < 0,05$).

Таблиця 1. Вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ (мкмоль·мкг⁻¹) у кірковому шарі нирки після скелетної травми різної тяжкості, ускладненої крововтратою (Me (LQ;UQ)) – медіана (нижній і верхній квантилі)

Вид травми	Контроль	Тривалість посттравматичного періоду		
		1 доба	3 доби	7 діб
Група 1 Перелом стегна	1,02 (0,89; 1,06) (n=8)	1,25* (1,20; 1,27) (n=10)	1,35* ¹ (1,27; 1,46) (n=10)	1,28* 1,20; 1,32 (n=10)
Група 2 Перелом стегна + крововтрата + гематома		1,79* (1,64; 1,98) (n=9)	2,10* ¹ (1,98; 2,28) (n=8)	2,44* ^{1,3} (2,33; 2,61) (n=7)
Група 3 Перелом обох стегон + крововтрата + гематома		1,86* (1,80; 1,96) (n=8)	2,44* ¹ (2,38; 2,61) (n=7)	2,86* ^{1,3} (2,70; 2,97) (n=7)
		P_{1-2}	P_{1-3}	P_{2-3}
		<0,05	<0,05	<0,05
		<0,05	<0,05	<0,05
		>0,05	<0,05	<0,05

Примітки. Тут і в інших таблицях:

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

p_{1-2} – вірогідність відмінностей показника між групами 1 і 2; p_{1-3} – між групами 1 і 3; p_{2-3} – між групами 2 і 3.

У групі 2 відмічали більш виражені порушення, які наростали з 1 до 7 діб посттравматичного періоду. Через 1 добу вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у кірковому шарі нирки збільшився на 75,5 % ($p < 0,05$), через 3 доби – у 2,05 раза ($p < 0,05$), через 7 діб – у 2,39 раза ($p < 0,05$). Аналогічні порушення встановлено й у групі 3: відповідно на 82,4 %, у 2,39 і 2,80 раза ($p < 0,05$). Слід відмітити, що у групах 2 і 3 показник у кожен наступний термін спостереження ставав статистично вірогідно більшим, ніж у попередній ($p < 0,05$).

Порівнюючи показники, отримані у дослідних групах, ми встановили, що через 1 добу вміст у кірковому шарі нирки ТБК-активних продуктів ПОЛ був суттєво більшим у групах 2 і 3, порівняно

з групою 1 (відповідно на 47,9 і 48,8 %, $p_{1-2} < 0,05$; $p_{1-3} < 0,05$). Через 3 і 7 діб відмічали істотну залежність величини досліджуваного показника від тяжкості травми: із збільшенням тяжкості травми у кірковому шарі нирки статистично вірогідно зростає вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ ($p_{1-2} < 0,05$; $p_{1-3} < 0,05$; $p_{2-3} < 0,05$).

Як видно з даних, наведених у таблиці 2, активність каталази кіркового шару нирки в посттравматичному періоді у тварин групи 1 потягом усього періоду спостереження була статистично вірогідно меншою, ніж у контролі: через 1 добу – на 17,5 % ($p < 0,05$), через 3 доби – на 23,3 % ($p < 0,05$), через 7 діб – на 16,5 % ($p < 0,05$). Через 3 доби посттравматичного періоду показник виявився статистично

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, ювілеї

вірогідно меншим, ніж через 1 добу ($p < 0,05$). У групі 2 через 1 добу спостереження активність каталази кіркового шару нирки практично не змінювалася стосовно контрольної групи ($p < 0,05$) однак через 3 і 7 діб суттєво знижувалася – відповідно на 30,6 і 44,5 % ($p < 0,05$). У групі 3 показник поступово

зменшувався, порівняно з контролем, з 1 до 7 діб спостереження (відповідно на 14,5, 37,2 і 51,1 %, $p < 0,05$). У групах 2 і 3 величина активності каталази у кірковому шарі нирки у кожен наступний термін спостереження ставала статистично вірогідно меншою, ніж у попередній ($p < 0,05$).

Таблиця 2. Активність каталази (мккат-кг⁻¹) у кірковому шарі нирки після скелетної травми різної тяжкості, ускладненої крововтратаю (Me (LQ;UQ)) – медіана (нижній і верхній кuartилі)

Вид травми	Контроль	Тривалість посттравматичного періоду		
		1 доба	3 доби	7 діб
Група 1 Перелом стегна	0,497 (0,450; 0,517) (n=8)	0,415* (0,400; 0,420) (n=10)	0,381* ¹ (0,369; 0,416) (n=10)	0,415* (0,390; 0,342) (n=10)
Група 2 Перелом стегна + крововтрата + гематома		0,465 (0,428; 0,482) (n=9)	0,345* ¹ (0,324; 0,370) (n=8)	0,276* ^{1,3} (0,259; 0,303) (n=7)
Група 3 Перелом обох стегон + крововтрата + гематома		0,425* (0,413; 0,440) (n=8)	0,312* ¹ (0,295; 0,327) (n=7)	0,243* ^{1,3} (0,238; 0,256) (n=7)
P ₁₋₂		>0,05	<0,05	<0,05
P ₁₋₃		>0,05	<0,05	<0,05
P ₂₋₃		>0,05	>0,05	<0,05

У результаті порівняння показників дослідних груп встановлено, що через 1 добу посттравматичного періоду істотних відмінностей за величиною активності каталази кіркового шару нирок не було ($p_{1-2} > 0,05$; $p_{1-3} > 0,05$; $p_{2-3} > 0,05$). Через 3 доби величина досліджуваного показника виявилася статистично вірогідно меншою у групах 2 і 3, порівняно з групою 1 (відповідно на 9,44 і 19,6 %, $p_{1-2} < 0,05$; $p_{1-3} < 0,05$). Водночас через 3 доби, із збільшенням тяжкості нанесеної травми, активність у кірковому шарі каталази знижувалася ($p_{1-2} < 0,05$; $p_{1-3} < 0,05$; $p_{2-3} < 0,05$).

Інтегральну оцінку балансу про- і антиоксидантних механізмів дає величина АПІ. Досліди по-

казали, що у групі 1 показник через 1 добу посттравматичного періоду до 3 доби знижувався, що виявилось статистично вірогідно меншим, ніж через 1 добу ($p < 0,05$), а далі до 7 доби зростав. У всі терміни спостереження його величини була істотно меншою, ніж у контрольній групі (відповідно на 32,1, 53,0 і 36,5 %, $p < 0,05$). У групі 2 показник з 1 до 7 діб посттравматичного періоду, порівняно з контролем, суттєво знижувався: відповідно на 50,2, 66,9 і 76,0 % ($p < 0,05$). У групі 3 величина АПІ, порівняно з контролем, через 1 добу знижувалася на 55,0 % ($p < 0,05$), через 3 доби – на 74,6 % ($p < 0,05$) й залишалася на такому ж рівні до 7 доби ($p > 0,05$) (табл. 3).

Таблиця 3. Антиоксидантно-прооксидантний індекс (ум. од.) у кірковому шарі нирки після скелетної травми різної тяжкості, ускладненої крововтратаю (Me (LQ;UQ)) – медіана (нижній і верхній кuartилі)

Вид травми	Контроль	Тривалість посттравматичного періоду		
		1 доба	3 доби	7 діб
Група 1 Перелом стегна	0,504 (0,473; 0,517) (n=8)	0,342* (0,325; 0,347) (n=10)	0,237* ¹ (0,226; 0,250) (n=10)	0,320* (0,299; 0,357) (n=10)
Група 2 Перелом стегна + крововтрата + гематома		0,251 (0,239; 0,261) (n=9)	0,167* ¹ (0,155; 0,182) (n=8)	0,121* ^{1,3} (0,109; 0,122) (n=7)
Група 3 Перелом обох стегон + крововтрата + гематома		0,227* (0,218; 0,236) (n=8)	0,128* ¹ (0,123; 0,132) (n=7)	0,125* ¹ (0,085; 0,129) (n=7)
P ₁₋₂		<0,05	<0,05	<0,05
P ₁₋₃		<0,05	<0,05	<0,05
P ₂₋₃		>0,05	>0,05	>0,05

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, ювілеї

Порівнюючи дослідні групи між собою, встановили, що величина АПІ через 1 добу у групах 2 і 3 виявилася статистично вірогідно більшою, ніж у групі 1 ($p_{1-2} < 0,05$; $p_{1-3} < 0,05$). Через 3 доби чітко спостерігалася залежність зростання величини АПІ відповідно до тяжкості травми ($p_{1-2} < 0,05$; $p_{1-3} < 0,05$; $p_{2-3} < 0,05$). Через 7 діб величина АПІ знову ж домінувала у групах 2 і 3, порівняно з групою 1 ($p_{1-2} < 0,05$; $p_{1-3} < 0,05$).

Отримані результати свідчать про те, що домінування прооксидантних механізмів у гострий період та період ранніх проявів травматичної хвороби є одним із вагомих чинників патогенезу тяжкої скелетної травми, ускладненої крововтратою. За умов нанесення ізольованої скелетної травми інтенсивність ліпідної пероксидації наростає до 3 доби, а далі до 7 доби знижується, що вказує на адекватність антиоксидантного забезпечення. Додаткова крововтрата суттєво погіршує метаболічні процеси у кірковому шарі нирки, що супроводжується вираженим зміщенням антиоксидантно-прооксидантного балансу в бік домінування прооксидантних механізмів і найбільш виражено через 3–7 діб посттравматичного періоду. На тлі зростання вмісту вторинних продуктів ПОЛ у кірковому шарі нирки в ці терміни відмічається поступове зниження активності каталази, що вказує на виснаження ферментативної ланки антиоксидантного захисту і підтверджує ефект сумації негативного впливу скелетної травми і крововтрати.

Разом з тим, через 1 добу посттравматичного періоду в дослідних групах, незважаючи на тяжкість травми, не відмічали статистично значущих

відмінностей активності каталази кіркового шару нирки, а у групі 2 цей показник істотно не відрізнявся від величини контрольних тварин. Отримані дані вказують на виражену стимуляцію активності каталази під впливом травми в гострий період. Можна припустити, що додаткова крововтрата є чинником більшої стимуляції активності каталази у кірковому шарі нирки в гострий період травматичної хвороби.

Отримані метаболічні порушення у кірковому шарі нирки, очевидно, є закономірною реакцією на сукупність системних механізмів травматичної хвороби, пов'язаних із порушенням мікроциркуляції, тканинною гіпоксією, активацією нейтрофільних лейкоцитів і макрофагів, які генерують активні форми кисню [4], що слід враховувати у розробці програм патогенетичної профілактики і корекції ниркової дисфункції за умов тяжкої скелетної травми, ускладненої крововтратою.

Висновок. Моделювання тяжкої скелетної травми, ускладненої крововтратою, призводить до зміщення антиоксидантно-прооксидантного співвідношення у кірковому шарі нирки в бік переважання прооксидантних механізмів, що проявляється суттєвим зростанням вмісту вторинних продуктів ліпідної пероксидації та зниженням активності каталази, які наростають з першої до сьомої діб посттравматичного періоду.

Перспективи подальших досліджень. У перспективі доцільно дослідити ефективність різних комбінацій антиоксидантів у корекції виявлених порушень у тканині нирки в динаміці тяжкої скелетної травми, ускладненої крововтратою.

ЛІТЕРАТУРА

1. Надання екстреної медичної допомоги травмованим в Україні. Перспективи розвитку / Г. Г. Рошчін, М. О. Стрельников, Я. С. Кукуруз, В. О. Крилюк // Проблеми військової охорони здоров'я: зб. наук. праць Української військово-медичної академії. – К., 2010. – Вип. 28. – С. 50-56.

2. Рошчін Г. Г. Багатофакторний аналіз летальності при поєднаній травмі органів черевної порожнини / Г. Г. Рошчін, В. І. Іванов, В. О. Крилюк // Клінічна хірургія. – 2013. – № 4. – С. 40–44.

3. Гурьев С. Е. Скелетная травма в структуре поли-травмы [Электронный ресурс] / С. Е. Гурьев // Травма. – 2014. – Т. 15, № 6. – Режим доступу: http://www.mif-ua.com/archive/article_print/39982108

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

5. Волотовська Н. В. Динаміка показників вільнорадикального окислення і антиоксидантного захисту тканин печінки в умовах політравми / Н. В. Волотовська // Медична хімія. – 2011. – Т. 13, № 4 (49). – С. 224.

6. Крилюк В. О. Зміни ферментативної ланки антиоксидантного захисту при тяжкій поєднаній травмі органів черевної порожнини в експерименті / В. О. Крилюк, А. А. Гудима // Шпитальна хірургія. – 2013. – № 2. – С. 39–43.

7. Мерлев Д. І. Особливості антиоксидантно-прооксидантного стану кіркового шару нирки в умовах скелетної, черепно-мозкової травм та їх поєднання / Д. І. Мерлев, А. А. Гудима // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2013. – № 2. – С. 140–142.

8. Андреева Л. И. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Л. И. Андреева, Л. А. Кожемякин, А. А. Кишкун // Лаб. дело. – 1988. – № 11. – С. 41–43.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, ювілеї

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

10. Левицкий А. П. Антиоксидантно-прооксидантный индекс сыворотки крови щурів з експериментальним стоматитом і його корекція зубними еліксирами /

А. П. Левицкий, В. М. Почтар, О. А. Макаренко, Л. И. Гридіна // Одеський мед. журн. – 2006. – № 1. – С. 22–25.

11. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / Ю. М. Кожем'якін, О. С. Хромов, М. А. Філоненко, Г. А. Сайфетдінова – К. : Авіцена, 2002. – 156 с.

REFERENCES

1. Roshchin, H.H., Strelnykov, M.O., Kukuruz, Ya.S. & Kryliuk, V.O. (2010). Nadannia ekstrenoi medychnoi dopomohy travmovanym v Ukraini. Perspektyvy rozvytku [Emergency medical care for the injured in Ukraine. Prospects for development]. *Problemy viiskovoi okhorony zdorovia: zb. nauk. prats Ukrainskoi viiskovo-medychnoi akademii – Problems of Military Health: collection of scientific works of the Ukrainian Military Medical Academy*. Kyiv. (pp. 50-56) [in Ukrainian].

2. Roshchin, H.H., Ivanov, V.I. & Kryliuk, V.O. (2013). Bahatofaktorniy analiz letalnosti pry poiednaniі travmi orhaniv cherevnoi porozhnyny [Multifactorial analysis of lethality in combined trauma of the abdominal cavity]. *Klinichna khirurgiia – Clinical Surgery*, 4, 40-44 [in Ukrainian].

3. Guryev, S.Ye. (2014). Skeletnaya travma v strukture politravmy [Skeletal trauma in the structure of polytrauma]. *Travma – Trauma*, 15, 6. Retrieved from: http://www.mif-ua.com/archive/article_print/39982108 [in Russian].

4. Borys, R.M. (2013). *Morfolohichni i biokhimichni zminy vnutrishnikh orhaniv pry eksperymentalnii kranioskeletalni travmi: monografiia [Morphological and biochemical changes of internal organs during experimental cranioskeletal trauma: monograph]*. Ternopil: Ukrmedknyha [in Ukrainian].

5. Volotovska, N.V. (2011). Dynamika pokaznykiv vilnoradykalnoho okyslennia i antyoksydantnoho zakhystu tkanyn pechinky v umovakh politravmy [Dynamics of indicators of free radical oxidation and antioxidant protection of liver tissues under the conditions of polytrauma]. *Medychna khimiia – Medical Chemistry*, 13, 4 (49), 224 [in Ukrainian].

6. Kryliuk, V.O., & Hudyma, A.A. (2013). Zminy fermentativnoi lanky antyoksydantnoho zakhystu pry tiazhkii poiednaniі travmi orhaniv cherevnoi porozhnyny v eksperymentі [Changes of the enzymatic level of antioxi-

dant defense in severe combined trauma of the abdominal cavity in the experiment]. *Shpytalna khirurgiia – Hospital Surgery*, 2, 39-43 [in Ukrainian].

7. Merlyev, D.I. & Hudyma, A.A. (2013). Osoblyvosti antyoksydantno-prooksydantnoho stanu kirkovoho sharu nyrky v umovakh skeletnoi, cherepno-mozkovoї travm ta yikh poiednannia [Features of the antioxidant-prooxidant state of the cortical layer of the kidney in conditions of skeletal, craniocerebral trauma and their combination]. *Zdobutky klinichnoi i eksperymentalnoi medytsyny – Achievements of Clinical and Experimental Medicine*, 2, 140-142 [in Ukrainian].

8. Andreyeva, L.I., Kozhemyakin, L.A. & Kishkun, A.A. (1988). Modifikatsiya metoda opredeleniya perekisey lipidov v teste s tiobarbiturovoy kislotoy. *Lab. delo – Laboratory Work*, 11, 41-43 [in Russian].

9. Korolyuk, M.A., Ivanova, L.I., Mayorova, I.G. & Tokarev, V.Ye. (1988). Metod opredeleniya aktivnosti katalazy [Method for determination of catalase activity]. *Lab. delo – Laboratory Work*, 1, 16-19 [in Russian].

10. Levytskyi, A.P., Pochtar, V.M., Makarenko, O.A. & Hrydina, L.I. (2006). Antyoksydantno-prooksydantnyi indeks syrovatky krovi shchuriv z eksperymentalnym stomatytom i yoho korektsiia zubnyimi eliksiyami [Antioxidant-prooxidant index of blood serum of rats with experimental stomatitis and its correction by dental elixirs]. *Odeskyi medychnyi zhurnal – Odesa Medical Journal*, 1, 22-25 [in Ukrainian].

11. Kozhemyakin, Yu.M., Khromov, O.S., Filonenko, M.A. & Sayfetdinova, H.A. (2002). Naukovo-praktychni rekomendatsii z utrymannia laboratornykh tvaryn ta roboty z nymy [Scientific and practical recommendations for the maintenance of laboratory animals and their work]. Kyiv: "Avitsena" [in Ukrainian].

ВЛИЯНИЕ СКЕЛЕТНОЙ ТРАВМЫ РАЗНОЙ ТЯЖЕСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ, НА АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНЫЙ БАЛАНС КОРКОВОГО СЛОЯ ПОЧКИ

©В. В. Ковалев, Д. В. Попович

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

РЕЗЮМЕ. Цель – выяснить особенности антиоксидантно-прооксидантного состояния коркового слоя почки в условиях скелетной травмы различной тяжести, осложненной кровопотерей.

Материал и методы. Эксперименты выполнены на 98 нелинейных белых крысах-самцах массой 180–200 г, которые находились на стандартном рационе вивария. Всех животных поделили на 4 группы: контрольную и три опытных. В первой опытной группе под тиопененталонатриевым обезболиванием моделировали скелетную трав-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, ювілеї

му путем нанесения дозированного удара по бедру, который вызвал закрытый перелом, во второй – дополнительно моделировали кровопотерю 20–22 % ОЦК с введением аутокрови в полость живота из расчета 0,5 мл на 100 г массы животного. Крыс выводили из эксперимента в условиях обезболивания через 1, 3 и 7 суток после моделирования травм методом тотального кровопускания из сердца. В корковом слое почки подопытных животных определяли содержание ТБК-активных продуктов ПОЛ, активность каталазы и рассчитывали антиоксидантно-прооксидантный индекс: каталаза / ТБК-активные продукты ПОЛ.

Результаты. В условиях нанесения изолированной скелетной травмы интенсивность липидной пероксидации нарастает до 3 суток, а дальше до 7 суток снижается, что указывает на адекватность антиоксидантного обеспечения. Дополнительная травма смежного бедра и кровопотеря существенно ухудшают метаболические процессы в корковом слое почки, что сопровождается выраженным смещением антиоксидантно-прооксидантного баланса в сторону доминирования прооксидантных механизмов и наиболее выражено через 3–7 суток посттравматического периода. На фоне роста содержания вторичных продуктов ПОЛ в корковом слое почки в эти сроки отмечается постепенное снижение активности каталазы, что указывает на истощение ферментативного звена антиоксидантной защиты и подтверждает эффект суммации негативного влияния скелетной травмы и кровопотери.

Вывод. Моделирование тяжелой скелетной травмы, осложненной кровопотерей, приводит к смещению антиоксидантно-прооксидантного соотношения в корковом слое почки в сторону преобладания прооксидантных механизмов, проявляется существенным ростом содержания вторичных продуктов липидной пероксидации и снижением активности каталазы, которые нарастают с первой до седьмой суток посттравматического периода.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: скелетная травма; кровопотеря; липопероксидация; антиоксидантная защита.

THE INFLUENCE OF CELLULAR INJURY OF DIFFERENT SEVERITY, COMPLICATED BY BLOOD LOSS, ON ANTIOXIDANT-PROOXIDANT BALANCE OF THE CORTICAL LAYER OF A KIDNEY

©V. V. Kovalev, D. V. Popovych

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University

SUMMARY. The aim is to find out the features of the antioxidant-prooxidant state of the cortical layer of the kidney in conditions of skeletal trauma of varying severity, complicated by blood loss.

Materials and Methods. Experiments were performed on 98 non-linear white male rats weighing 180–200 g, which were in the standard vivarium diet. All animals were divided into 4 groups: control and three experimental ones. In the first experimental group under anesthesia by thiopental sodium simulated skeletal injury by applying dosed impact on the hip, which caused a closed fracture, the second – in addition simulated blood loss of 20–22 % of total blood volume with autoblood introduction into the cavity of the abdomen at a rate of 0.5 ml per 100 g of animal. The rats were withdrawn from the experiment in conditions of anxiety after 1, 3 and 7 days after the simulation of injuries by the method of total blood loss from the heart. In the cortical layer of the kidneys of test animals we tested TBA-active products of lipid peroxidation, catalase activity and antioxidant-expected prooxidant code: catalase / TBA-active products of lipid peroxidation

Results. Given the isolated skeletal injuries causing lipid peroxidation intensity increases to 3 days, and then reduced to 7 days, indicating adequate antioxidant support. Additional adjacent thigh injury and blood loss significantly impairs metabolism in the cortical layer of kidneys, accompanied by a marked shift of antioxidant-prooxidant balance towards oxidative mechanisms of domination and most pronounced after 3–7 days of post-traumatic period. Amid growing content of secondary products of lipid peroxidation in kidney cortical layer in these terms marked by a gradual decrease catalase activity, indicating exhaustion of enzymatic link of antioxidant effect summation confirms the negative impact of skeletal and blood loss.

Conclusion. Simulation of severe skeletal trauma, complicated by blood loss, leads to a shift in the antioxidant-prooxidant ratio in the kidney cortical layer in the direction of the predominance of prooxidant mechanisms, manifested by a significant increase in the content of secondary lipid peroxidation products and decreased activity of catalase that increase from the first to seventh days of the post-traumatic period.

KEY WORDS: skeletal trauma; blood loss; lipoperoxidation; antioxidant defense.

Отримано 20.08.2018