

УДК 616.24.015.1: 617.51/.55-001: 616.71-001]-092.9

DOI: <https://zenodo.org/records/15648873>

ПОРІВНЯЛЬНИЙ ВПЛИВ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ, ТУПОЇ ТРАВМИ ЖИВОТА ТА СКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ НА ІНТЕНСИВНІСТЬ ПРОЦЕСІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ЛЕГЕНЯХ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Левчук Р. Д.

*Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського
МОЗ України
levchuk@tdmu.edu.ua*

COMPARATIVE INFLUENCE OF TRAUMATIC BRAIN INJURY, BLUNT ABDOMINAL TRAUMA AND SKELETAL TRAUMA ON THE INTENSITY OF LIPID PEROXIDATION PROCESSES IN LUNGS IN THE EXPERIMENT

Levchuk R. D.

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ministry of Health of Ukraine

Summary / Резюме

Introduction. Trauma continues to be the leading cause of morbidity and mortality among victims of all age groups. The lungs are organs characterized by a special sensitivity to systemic pathogenic factors of traumatic disease with the development of acute damage. However, the patterns of secondary lung damage formation in conditions of mechanical trauma of various localizations have not been studied.

The aim of the study is to determine the influence of traumatic brain injury (TBI), blunt abdominal trauma (BAT), and skeletal trauma (ST) on the intensity of lipid peroxidation (LPO) in lungs in the experiment.

Research methods. In mature male Wistar line rats under conditions of thiopental sodium anesthesia, TBI, BAT and ST were modeled, standardized by the level of mortality. The rats were taken out of the experiment under conditions of anesthesia after 3, 7, 14, 21 and 28 days of the post-traumatic period. The content of thiobarbituric acid reagents (TBA-active products) was determined in the lung homogenate extract.

Results and discussion. It has been established that the modeled mechanical injuries, despite their localization, cause a significant increase of lipid peroxidation in lung in comparison with the control, which is evidenced by an increase in the concentration of TBA-active products. In the dynamics, the content of the parameter in the modeled injuries gradually increased with a maximum after 14 days of the post-traumatic period and a subsequent decrease up to 21-day, which did not reach the control level. A characteristic feature of TBI and BAT was a recurrent increase in TBA-active products after 28 days of experiment, while after ST the index remained at the level of the 21st day. Comparing the experimental groups of rats with different localization of trauma, it was found that after modeling TBI after 7, 14 and 21 days of experiment, the content of TBA-active products in the lungs was significantly lower than in other experimental groups. After 7 days, the index significantly prevailed in the group of rats with BAT, after 14 and 21 days — in the groups of rats with BAT and ST.

Conclusions. Oxidative stress as a leading factor in secondary lung damage is characteristic for BAT and ST in the period from the 7th to the 21st day of the post-

traumatic period. Secondary lung damage is less pronounced in TBI. The obtained results should be taken into account in the development of treatment strategies for patients with mechanical trauma of various localizations.

Keywords: *traumatic brain injury, blunt abdominal trauma, skeletal trauma, lungs, lipid peroxidation*

Вступ. Травматизм залишається провідною причиною захворюваності та смертності серед постраждалих усіх вікових груп людей. Легені належать до органів, які характеризуються особливою чутливістю до системних патогенних чинників травматичної хвороби з розвитком гострого ураження. Однак, закономірності формування вторинного ураження легень за умов механічної травми різної локалізації практично не вивчені. Мета роботи: з'ясувати вплив черепно-мозкової травми (ЧМТ), тупої травми живота (ТТЖ) та скелетної травми (СКТ) на інтенсивність процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) у легенях в експерименті.

Методи дослідження. У статевозрілих щурів самців лінії Вістар в умовах тіопенталонатрієвого наркозу моделювали ЧМТ, ТТЖ та СКТ, стандартизовані за рівнем смертності. Щурів виводили з експерименту в умовах наркозу через 3, 7, 14, 21 та 28 діб посттравматичного періоду. В екстракті гомогенату легень визначали вміст реагентів до тіобарбітурової кислоти (ТБК-активних продуктів).

Результати та їх обговорення. Встановлено, що модельовані механічні травми, незважаючи на локалізацію, порівняно з контролем викликають суттєве посилення ПОЛ у легенях, про що свідчить збільшення концентрації ТБК-активних продуктів. В динаміці вміст показника при модельованих травмах поступово зростав з максимумом через 14 діб посттравматичного періоду і з наступним зниженням до 21 доби, яке не досягало рівня контролю. Характерною рисою ЧМТ і ТТЖ стало повторне зростання ТБК-активних продуктів через 28 діб експерименту, в той час як після СКТ показник залишався на рівні 21 доби. Порівнюючи дослідні групи щурів з різною за локалізацією травмою встановили, що після моделювання ЧМТ через 7, 14 та 21 доби експерименту вміст ТБК-активних продуктів у легенях істотно менший, ніж в інших дослідних групах. Через 7 діб показник істотно переважав у групі щурів з ТТЖ, через 14 та 21 доби — у групах щурів з ТТЖ і СКТ.

Висновки. Оксидативний стрес як провідний чинник вторинного ураження легень, характерний для ТТЖ і СКТ в період з 7 до 21 діб посттравматичного періоду. За умов ЧМТ вторинне ураження легень є менш вираженим. Отримані результати слід враховувати при розробці стратегій лікування пацієнтів з механічною травмою різної локалізації.

Ключові слова: *черепно-мозкова травма, тупа травма живота, скелетна травма, легені, ліпідна пероксидація*

Вступ

Травматизм залишається провідною причиною захворюваності та смертності серед постраждалих усіх вікових груп людей. Незважаючи на здобутки у своєчасній діагностиці та лікуванні травмованих, не зменшується рівень довгострокових ускладнень та інвалідності, що негативно впливає на якість та тривалість життя [1, 2]. Характерною рисою сучасного травматизму є зростання частоти

високоенергетичних уражень, наслідком яких є поява тяжких множинних та поєднаних пошкоджень скелета із розвитком травматичного шоку. За цих умов відмічають мобілізацію енергетичних та пластичних ресурсів організму, посилення метаболічних процесів, перерозподіл і централізацію кровотоку, які спрямовані на збереження життя індивідуума [3]. Активізація лейкоцитів у місці безпосереднього пошкодження супроводжуються зро-

станням генерації прозапальних медіаторів та активних форм оксигену (АФО), які з током крові проникають в органи, віддалені від місця безпосереднього ушкодження, з посиленням явищ апоптозу та вільнорадикального окиснення. В сукупності це стимулює вторинне ураження органів і тканин з формуванням поліорганної недостатності, яка в період ранніх і пізніх проявів травматичної хвороби стає безпосередньою причиною загибелі організму.

Легені належать до органів, які характеризуються особливою чутливістю до системних патогенних чинників різної етіології з розвитком гострого ураження [4]. В їх основі, як свідчать дані багатьох авторів, лежить посилення процесів ліпідної пероксидації з деструкцією клітинних мембран, зростанням їх проникності та загибелі клітин шляхом некрозу та апоптозу [5, 6, 7]. Однак, закономірності формування вторинного ураження легень за умов механічної травми різної локалізації практично не вивчені.

Мета роботи: з'ясувати вплив черепно-мозкової травми (ЧМТ), тупої травми живота (ТТЖ) та скелетної травми (СКТ) на інтенсивність процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) у легенях в експерименті.

Методи дослідження

В експериментах використано 156 статевозрілих білих щурах-самцях лінії Вістар масою 200-220 г. Усі щури були розподілені на чотири групи: контрольну та три дослідних. Усі експерименти з нанесення травм проводили в умовах тіопентало-натрієвого наркозу в дозі 40 мг·кг⁻¹. У дослідній групі 1 щурам наносили ЧМТ шляхом однократного удару по черепу з енергією 0,375 Дж [8]. У дослідній групі 2 щурам моделювали ТТЖ — наносили однократний удар в епігастральну ділянку пристроєм діаметром 2,5 см з енергією 0,177 Дж·см⁻² [9]. У дослідній групі 3 моделювали СКТ: по кожному стегну наносили дозований механічний удар пристроєм з клиновидною насадкою та

енергією 0,637 Дж, який викликав закритий перелом обох стегнових кісток. За таких умов у кожній дослідній групі летальність становила до 30 % щурів і статистично вірогідно між дослідними групами не відрізнялася ($p > 0,05$), що лягло в основу стандартизації досліджуваних моделей травми [10].

Через 3, 7, 14, 21 та 28 діб посттравматичного періоду в умовах наркозу щурів кожної дослідної групи виводили з експерименту методом тотального кровопускання з серця. Шматочок легень охолоджували, відмивали від крові та гомогенізували в гомогенізаторі Silent Crasher 75000 (Німеччина). У 10 % екстракті гомогенату легень з використанням спектрофотометра LabAnalyt SP-V1000 (Granum, Китай) визначали вміст реагентів до тіобарбітурової кислот (ТБК-активних продуктів ПОЛ) [11]. Контрольних щурів тільки вводили у наркоз і виводили з експерименту в аналогічних умовах через 14 діб.

Усі експерименти виконували з дотриманням «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», які були ухвалені Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) та узгоджені із положенням «Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986).

Для статистичного аналізу одержаних результатів використовували програмний пакет STATISTICA 10.0 («StatSoft Inc.», США), серійний номер диска BXXR303F737429FA-8. Визначали медіану (Me), нижній і верхній квартилі (LQ, UQ), які представлені в таблицях. Також розраховували частку величини медіани показника дослідних груп до медіани контролю (у відсотках), що представлено на рисунку. Вірогідність відмінностей оцінювали за непараметричним критерієм Манна-Уїтні.

Результати та їх обговорення

Дослідження показали (табл. 1, рис. 1), що після моделювання ЧМТ у легенях

Таблиця 1

Вміст у легенях ТБК-активних продуктів ПОЛ після моделювання черепно-мозкової травми, тупої травми живота та скелетної травми ((Me (LQ; UQ)) — медіана (нижній і верхній квартилі)

Група щурів	Термін обстеження				
	3 доба	7 доба	14 доба	21 доба	28 доба
Контроль	3,21 (3,09; 3,26)				
Дослідна група 1 ЧМТ	3,08 2,89; 3,45	3,36* 3,30; 3,48	4,21* 4,18; 4,50	3,86* 3,80; 4,00	4,40* 4,12; 4,52
Дослідна група 2 ТТЖ	3,42 3,18; 3,66	4,33* 4,30; 4,67	5,21* 5,00; 5,30	4,16* 4,06; 4,20	4,47* 4,22; 4,68
Дослідна група 3 СКТ	3,25 3,18; 3,48	3,88* 3,80; 4,02	4,78* 4,66; 5,00	4,21* 4,06; 4,44	4,15* 3,68; 4,28
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.

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

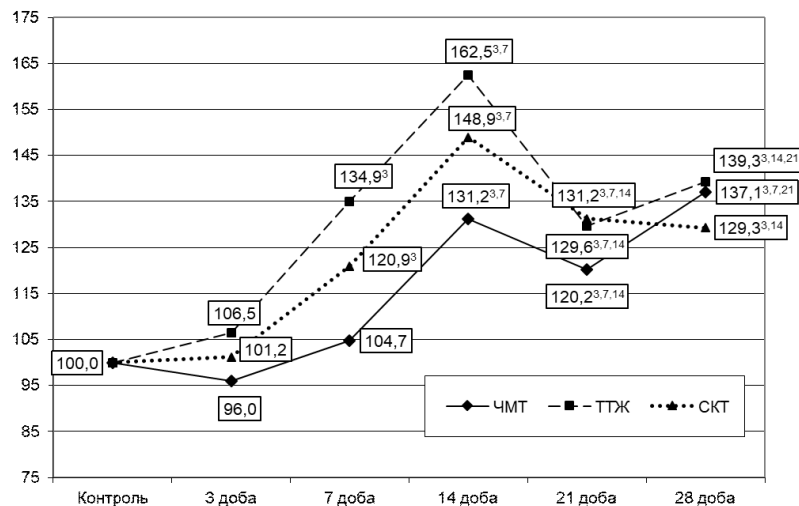


Рис. 1. Динаміка вмісту в легенях ТБК-активних продуктів ПОЛ (у відсотках до рівня контрольної групи) після моделювання черепно-мозкової травми, тупої травми живота та скелетної травми.

Примітка. 3,7,14,21 — відмінності стосовно результату відповідно 3, 7, 14 та 21 дб посттравматичного періоду статистично вірогідні ($p < 0,05$).

відмічали зростання вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ. Результат виявився статистично вірогідним, починаючи з 7 доби посттравматичного періоду. Показник досягав максимуму через 14 дб експерименту і був на 31,2 % більшим, ніж у контролі ($p < 0,05$), на 36,7 % порівняно з результатом 3 доби посттравматичного періоду ($p < 0,05$) та на 25,3 % порівняно з результатом 7 доби експерименту ($p < 0,05$). У подальшому показник знижувався і ставав на 8,3 % меншим, порівняно з результатом 14 доби ($p < 0,05$), проте залишався на 20,2 % більшим, ніж у контролі ($p < 0,05$). Через 28 дб посттравматичного періоду показник повторно зростав — на 14,0 % порівняно з результатом 21 доби ($p < 0,05$) і ставав на 37,1 % більшим, ніж у контролі ($p < 0,05$).

Після ТТЖ відхилення вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ у легенях були подібними. Показник теж змінювався хвилюподібно з першим максимумом через 14 дб експерименту і другим — через 28 дб. В ці терміни показник перевищував рівень контролю відповідно на 62,5 та 39,3 % ($p < 0,05$). Через 14 дб показник перевищував результат 3 і 7 дб посттравматичного періоду (відповідно на 52,3 та 20,3 %, $p < 0,05$). Через 21 добу відмічали період тимчасового зниження показника порівняно з результатом 14 доби (на

19,8 %, $p < 0,05$). Через 28 дб експерименту показник повторно зростав і ставав на 7,0 % більшим, порівняно з результатом 21 доби ($p < 0,05$). Через 7 та 21 доби після нанесення ТТЖ вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у легенях виявився статистично вірогідно більшим, ніж у контролі: відповідно на 34,9 та 30,2 % ($p < 0,05$).

Моделювання СКТ теж викликало збільшення вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ у легенях. Показник через 3 доби експерименту суттєво не відрізнявся від контролю ($p > 0,05$). Проте 7 дб зростав порівняно з контролем на 20,9 % ($p <$

0,05), порівняно з результатом 3 доби — на 19,4 % ($p < 0,05$). Через 14 діб експерименту досягав максимальної величин і на 48,9 % ставав більшим від контролю й суттєво перевищував результат 3 і 7 діб посттравматичного періоду (відповідно на 47,1 та 23,2 %, $p < 0,05$). Через 21 добу експерименту показник знижувався — на 11,9 % порівняно з результатом 14 доби ($p < 0,05$), проте перевищував контроль на 31,2 % ($p < 0,05$). На такому ж рівні показник залишався і через 28 діб посттравматичного періоду ($p > 0,05$).

Порівняння дослідних груп між собою показало, що через 3 доби посттравматичного періоду відмінності вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ у легенях були статистично не вірогідними ($p_{1-2} > 0,05$, $p_{1-3} > 0,05$, $p_{2-3} > 0,05$). Через 7 діб посттравматичного періоду показник виявився найбільшим у дослідній групі 2 і перевищував дослідну групу 1 на 28,9 % ($p_{1-2} < 0,05$) та дослідну групу 3 — на 11,6 % ($p_{2-3} < 0,05$). Через 14 діб посттравматичного періоду показник переважав у дослідних групах 2 і 3 порівняно з дослідною групою 1 — відповідно на 23,8 % ($p_{1-2} < 0,05$) та на 13,5 % ($p_{1-3} < 0,05$). Аналогічно у дослідних групах 2 і 3 показник виявився більшим, ніж у дослідній групі 1 й через 21 добу посттравматичного періоду — відповідно на 8,3 % ($p_{1-2} < 0,05$) та на 9,1 % ($p_{1-3} < 0,05$). Через 28 діб посттравматичного періоду відмінності вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ у легенях при нанесенні різних за походженням травм були не істотними ($p_{1-2} > 0,05$, $p_{1-3} > 0,05$, $p_{2-3} > 0,05$).

Отримані результати вказують на те, що модельовані механічні травми, незважаючи на локалізацію, порівняно з контролем викликають суттєве посилення процесів ПОЛ у легенях, про що свідчить збільшення концентрації ТБК-активних продуктів. Отже, у легенях має місце розвиток оксидативного стресу (ОС), що належить до закономірних провів травматичної хвороби і лежить в основі патогенезу вторинного ураження органів і тканин, віддалених від безпосереднього

місця пошкодження [12]. Також отриманий результат підтверджує особливу чутливість легень до патогенних чинників тяжкої травми [4].

В динаміці вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у легенях при модельованих травмах поступово зростає з максимумом через 14 діб посттравматичного періоду і з наступним зниженням до 21 доби, яке не досягає рівня контролю. Виявлені порушення зумовлені локальними і системними механізмами травматичної хвороби. У місці безпосереднього механічного впливу виникає запальний процес, який супроводжується набряком, ішемією та гіпоксією тканин, що створює передумови для утворення АФО. В зону ураження мігрують лейкоцити, захисні функції яких теж реалізуються через генерацію АФО. Все це створює передумови для активізації вільнорадикальних процесів, порушення метаболізму з утворенням надмірної кількості ендотоксинів, які поширюються з кровотоком та ініціюють каскад вільнорадикальних реакцій в органах та тканинах організму, віддалених від місця травми [13].

Характерною рисою ЧМТ і ТТЖ є повторне зростання показника через 28 діб експерименту, в той час як після СКТ показник залишається на рівні 21 доби. Можна припустити, що повторне посилення інтенсивності ПОЛ за умов ЧМТ і ТТЖ викликане вторинними патологічними реакціями безпосередньо в зоні ураження. На сьогодні добре відомо, що ЧМТ характеризується фазою первинного ураження головного мозку, яка настає вже з перших хвилин після травми [3]. В подальшому ураження тканин мозку посилюється, що зумовлено локальним набряком, гіпоксією та метаболічними розладами [14]. За цих умов зростає надходження ендотоксинів у кровотік, поглиблюється ураження внутрішніх органів, в тому числі — легень. Даний процес посилюється за рахунок утворення прозапальних цитокінів, які викликають системну запальну реакцію.

Аналогічно вторинні порушення є

характерними і для ТТЖ. В їх основі лежить безпосереднє пошкодження внутрішніх органів. В цій ситуації, як показали дослідження ряду авторів, виникає порушення бар'єрної функції кишок з транслокацією мікрофлори кишок та посиленням надходженням мікробних токсинів у кровотік [15, 16, 17]. Ці порушення, як видно з наших результатів, є тривалими у часі і нашаровуються на системні механізми травматичної хвороби, зумовлюючи поглиблення вторинного ураження легень в період пізніх проявів травматичної хвороби.

Порівнюючи дослідні групи щурів з різною за локалізацією травмою встановлено, що через 7, 14 та 21 доби експерименту вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у легенях істотно менший, ніж в інших дослідних групах. Через 7 діб показник істотно переважає у групі щурів з ТТЖ, через 14 та 21 доби — у групах щурів з ТТЖ і СКТ.

Отже, ОС, як провідний чинник вторинного ураження легень, більше характерний для ТТЖ і СКТ в період з 7 до 21 діб посттравматичного періоду. За умов ЧМТ вторинне ураження легень є менш вираженим. Отримані результати слід враховувати при розробці стратегій лікування пацієнтів з механічною травмою різної локалізації.

Висновки

1. В експериментальних умовах стандартизовані ЧМТ, ТТЖ та СКТ супроводжуються розвитком ОС у легенях, що проявляється збільшенням вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ протягом 28 діб посттравматичного періоду.
2. Загальною закономірністю накопичення ТБК-активних продуктів ПОЛ у легенях при модельованих травмах є поступове зростання показника до 14 доби експерименту з наступним зниженням до 21 доби, яке не досягає рівня контролю.
3. Характерною рисою ЧМТ і ТТЖ є повторне посилення ОС у легенях через

28 діб посттравматичного періоду, в той час як після СКТ вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ залишається на рівні 21 доби.

Література

1. Physical activity and sedentary behavior subsequent to serious orthopedic injury: a systematic review / C. L. Ekegren, B. Beck, R. E. Climie et al. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2018. Vol. 99, №1. P. 164–177. DOI: 10.1016/j.apmr.2017.05.014.
2. What trauma patients need: the European dilemma / F. Hietbrink, S. Mohseni, D. Mariani et al. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*. 2022. Vol. 50, № 3. P. 627–634. DOI: 10.1007/s00068-022-02014-w.
3. Зябілцев С. В., Єльський В. М. Синдроми травматичної хвороби при черепно-мозковій травмі: монографія. Краматорськ: Каштан, 2020. 264 с.
4. Особливості антоксидантної системи захисту у динаміці розвитку гострого респіраторного дистрес-синдрому та при різних методах корекції у щурів / М. І. Марущак, С. О. Савчук, У. П. Гевко, О. В. Олійник. *ScienceRise: Medical Science*. 2017. № 6. С. 18–23. DOI: 10.15587/2519-4798.2017.105583.
5. Стахів О. В., Максимів Р. В. Вплив гострої крововтрати, ускладненої ішемією-реперфузією кінцівки, на активність процесів ліпідної пероксидації у легенях та їх корекція карбацетамом. *Вісник медичних і біологічних досліджень*. 2020. № 3. С. 108–114. DOI: 10.11603/bmbr.2706-6290.2020.3.11525
6. Stakhiv O. V., Hudyma A. A. The effect of acute blood loss complicated by limb ischemia-reperfusion on the induction of the apoptosis of pulmonary leukocytes and its correction by carbacetam. *Journal of Education, Health and Sport*. 2020. Vol. 10, № 9. P. 978–987. DOI: 10.12775/JEHS.2020.10.09.117
7. Трач Н. І., Прохоренко О. О. Динаміка процесів ліпідної пероксидації та розвиток набряку легень під впливом гострої крововтрати різної тяжкості та їх корекція. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2023. Т. 23, № 3. С. 143–150. DOI: 10.31718/2077-1096.23.3.143.
8. Сушко Ю. І., Гудима А. А., Зачепа О. А. Вплив краніоскелетної травми на прояви цитолітичного синдрому в умовах краніоскелетної травми щурів різного віку. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2022. № 3. С. 54–62. DOI: 10.11603/2414-4533.2022.3.13393.
9. 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 10.26724/2079-8334-2023-1-83-238-242.
10. Левчук Р. Д. Порівняльний вплив гострої крововтрати на перебіг черепно-мозкової, скелетної та тупої травми живота. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини: матеріали підсумкової LXVII наук.-практ. конференції, 13-14 червня 2024 р., м. Тернопіль*. Тернопіль: Укрмедкнига, 2024. С. 83–84.
11. Лабораторні методи дослідження у біології, тваринництві і ветеринарній медицині: довідник / В. В. Влізло, Р. С. Федорук, І. Б. Ратич та ін.; за ред. В. В. Влізла. Львів: Сполом, 2012. 764 с.
12. Гудима А. А., Сушко Ю. І. Особливості активності процесів ліпідної пероксидації в умовах краніоскелетної травми в щурів різного віку. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2018. № 2. С. 43–49. DOI: 10.11603/2414-4533.2018.2.9213.
13. Патофизиология травмы (обзор экспериментального коллективного исследования проблемы за 40 лет) / В. Н. Ельский, С. В. Зяблицев, Ю. Я. Крюк и др. *Вісник морфології*. 2015. Т. 21, № 1. С. 242–251. Режим доступу: https://www.vnmu.edu.ua/downloads/other/visnik_morf_21.pdf (дата звернення 14.05.2025)
14. Сікіринська Д. Вплив краніоскелетної травми на інтенсивність ліпідної пероксидації та антиоксидантний захист у мозку в різностійких до гіпоксії щурів в ранній період травматичної хвороби. *Матеріали XXII міжнародного медичного конгресу студентів та молодих вчених, 23–25 квітня 2018 р., м. Тернопіль*. Тернопіль: Укрмедкнига, 2018. С. 272.
15. Запорожан С. Й., Хоменко В. С. Динаміка активності ліпідної пероксидації печінки, проявів синдрому цитолізу та ендотоксикозу за умов закритої травми живота, ускладненої внутрішньою кровотечею. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2022. Т. 21, № 4. С. 5–13. DOI: 10.24061/1727-0847.21.4.2022.40.
16. Pokryshko O., Khomenko V. Experimental translocation of intestinal bacteria caused by closed abdominal trauma, acute blood loss, internal haemorrhage. *Bulletin of Medical and Biological Research*. 2023. Vol. 16, № 2. P. 15–22. DOI: 10.11603/bmbr.27066290.2023.2.15.
17. Gut mycobiome dysbiosis after sepsis and trauma / G. Park, J. A. Munley, L. S. Kelly et al. *Critical Care*. 2024. Vol. 28, № 1. P. 18 DOI: 10.1186/s13054-023-04780-4.
- stan DW, Gabbe BJ. Physical Activity and Sedentary Behavior Subsequent to Serious Orthopedic Injury: A Systematic Review. *Arch Phys Med Rehabil*. 2018; 99 (1): 164-177.e6. doi: 10.1016/j.apmr.2017.05.014.
2. Hietbrink F, Mohseni S, Mariani D, Naess PA, Rey-Valcárcel C, Biloslavo A, Bass GA, Brundage SI, Alexandrino H, Peralta R, Leenen LPH, Gaarder T; Visceral Trauma Section of the European Society of Trauma, Emergency Surgery. What trauma patients need: the European dilemma. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2024 Jun; 50 (3): 627-634. doi: 10.1007/s00068-022-02014-w.
3. Zyablitshev SV, Yelsky VM. Traumatic disease syndromes in traumatic brain injury. *Kramatorsk: Kashtan*; 2020. 264 p. (in Ukrainian)
4. Marushchak MI, Savchuk SO, Gevko UP, Oliynyk OV. Features of the antioxidant defense system in the dynamics of acute respiratory distress syndrome development and with various correction methods in rats. *ScienceRise: Medical Science*. 2017; (6): 8–23. doi: 10.15587/2519-4798.2017.105583 (in Ukrainian)
5. Stakhiv O. V., Maksymiv R. V. The effect of acute blood loss complicated by limb ischemia-reperfusion on the activity of lipid peroxidation processes in the lungs and their correction with carbacetam. *Bulletin of Medical and Biological Research*. 2020; (3): 108–114. doi: 10.11603/bmbr.2706-6290.2020.3.11525 (in Ukrainian)
6. Stakhiv OV, Hudyma AA The effect of acute blood loss complicated by limb ischemia-reperfusion on the induction of the apoptosis of pulmonary leukocytes and its correction by carbacetam. *Journal of Education, Health and Sport*. 2020; 10 (9): 978–987. doi: 10.12775/JEHS.2020.10.09.117
7. Trach NI, Prokhorenko OO. Dynamics of lipid peroxidation processes and development of pulmonary edema following acute blood loss of varying severity and its mitigation. *Actual Problems of the Modern Medicine: Bulletin of Ukrainian Medical Stomatological Academy*. 2023; 23 (3): 143–150. doi: 10.31718/2077–1096.23.3.143. (in Ukrainian)
8. Sushko, Y. I., Hudyma, A. A., & Zachepa, O. A (2022). Influence of craniocskelatal trauma on the manifestations of cytolytic Syndrome in conditions of craniocskelatal trauma in rats of different ages.. *Hospital Surgery. Journal named by L.Ya Kovalchuk*. 2022; (3): 54–62. doi: 10.11603/2414-4533.2022.3.13393. (in Ukrainian)
9. Uhlyar TYu, Badiuk MI, Hudyma AA, Salii MI, Tsymbaliuk HYu, Prokhorenko OO, Maika IA Features of the liver's functional state under conditions of craniocskelatal injury combined with blunt abdominal trauma *World of Medicine and Biology*. 2023; (1): 238–242. doi: 10.26724/2079-8334-2023-1-83-238-242. (in Ukrainian)

References

1. Ekegren CL, Beck B, Climie RE, Owen N, Dun-

10. Levchuk RD. Comparative impact of acute blood loss on the course of craniocerebral, skeletal and blunt abdominal trauma In: Achievements of clinical and experimental medicine; June 13-14, 2024; Ternopil. Ternopil: Ukrmedknyga; 2024. pp. 83–84.. (in Ukrainian)
 11. Vlizlo V. V., editor Laboratory research methods in biology, animal husbandry and veterinary medicine. Lviv: Spolom; 2012. 764 p. (in Ukrainian)
 12. Hudyma AA, Sushko YI. Features of activation of lipid peroxidation processes in conditions of craniocerebral injury in rats of different age. Hospital Surgery. Journal named by L.Ya Kovalchuk. 2018; (2): 43-49. doi: 10.11603/2414-4533.2018.2.9213. (in Ukrainian)
 13. El'skiy V. N., Zyablitshev S. V., Yu. Ya Kryuk Yu. Ya, Krivobok G. K., Zolotukhin S. E., Kolesnikova S. V., Pishchulina S. V., Antonov E. V., Sidun M. S., Zavedeya T. L. Pathophysiology of injury (review of experimental collective research of the problem over 40 years). Bulletin of morphology. 2015; 21 (1): 242–251. Available at: https://www.vnmu.edu.ua/downloads/other/visnik_morf_21.pdf (access date 14.05.2025) (in Russian)
 14. Sikirynska D. The effect of craniocerebral trauma on the intensity of lipid peroxidation and antioxidant protection in the brain in rats with varying resistance to hypoxia in the early period of traumatic disease. Materials of the XXII International Medical Congress of Students and Young Scientists; April 23–25, 2018; Ternopil. Ternopil: Ukrmedknyga; 2018. p. 272. (in Ukrainian)
 15. Zaporozhan SY, Khomenko VS. Dynamics of liver lipid peroxidation activity, manifestations of cytolysis syndrome and endotoxemia in conditions of closed abdominal trauma complicated by internal bleeding. Clinical Anatomy and Surgical Surgery. 2022; 21 (4): 5–13. doi: 10.24061/1727-0847.21.4.2022.40. (in Ukrainian)
 16. Pokryshko O, Khomenko V. Experimental translocation of intestinal bacteria caused by closed abdominal trauma, acute blood loss, internal haemorrhage. *Bulletin of Medical and Biological Research*. 2023; 16 (2): 15–22. doi: 10.11603/bmbr.27066290.2023.2.15.
 17. Park G, Munley JA, Kelly LS, Kannan KB, Mankowski RT, Sharma A, Upchurch G, Casadesus G, Chakrabarty P, Wallet SM, Maile R, Bible LE, Wang B, Moldawer LL, Mohr AM, Efron PA, Nagpal R. Gut microbiome dysbiosis after sepsis and trauma. *Crit Care*. 2024; 28 (1): 18. doi: 10.1186/s13054-023-04780-4.
- Вперше надійшла до редакції 14.02.2025 р.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування*