

УДК: 616.714.+616.831]—001:616—089.843:611—013.7/8—018.8:577.1—092.9.259

Вплив трансплантації фетальної нервової тканини на активність процесів перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту у віддалений період експериментальної тяжкої черепно-мозкової травми

Цимбалюк В.І., Сутковий Д.А., Троян О.І.

Інститут нейрохірургії ім.акад.А.П.Ромоданова АМН України, м.Київ, Україна

Ключові слова: черепно-мозкова травма, перекисне окислення ліпідів, антиоксидантний захист, нейротрансплантація, фетальна мозкова тканина

При дослідженні патогенезу черепно-мозкової травми (ЧМТ) протягом останніх років особливу увагу приділяють біохімічним та патофізіологічним змінам, оскільки ушкодження тканини мозку з розвитком основних симптомів ЧМТ відбувається не тільки за рахунок механічного ураження. Концепція травматичної хвороби [14, 30] вимагає розглядати ЧМТ як патологію, для якої характерна складна взаємодія дегенеративно-деструктивних та регенеративно-репаративних процесів від моменту травми до формування стійких наслідків її. На сьогодні ЧМТ оцінюють як патогенетично єдиний процес, в основі якого лежать посттравматичні порушення центральних механізмів регуляції метаболізму та гомеостазу всього організму [11, 20, 21]. Безсумнівно, успішне лікування ЧМТ значною мірою залежить від визначення особливостей структурно-функціональних змін клітинних мембран головного мозку, ушкодження яких обумовлено деякими механізмами, серед яких провідне місце займає активація процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) [9, 25, 33, 40].

ПОЛ за умов фізіологічної активності являє собою нормальний метаболічний процес, що відбувається у нервовій тканині та в усьому організмі. Основний субстрат процесу ПОЛ — полієнові жирні кислоти (арахідонова, лінолева, ліноленова), що входять до складу фосфоліпідів біологічних мембран клітин і ліпопротеїнів крові та мають здатність легко окислюватися. Від складу ненасичених жирних кислот й інтенсивності процесів ПОЛ залежать цілісність та рухомість біологічних мембран нейронів, виконання ними важливих фізіологічних функцій (забезпечення диференційованої проникності, активний транспорт іонів та метаболітів, захисна й опорна функції, участь у передачі збудження, проведенні інформації по нервовому волокну, здатність генерувати по-

тенціал дії тощо) [3, 17]. Дослідженнями, проведеними в Інституті нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, встановлено, що з перших годин після одержання ЧМТ у потерпілих відбувається виражене тривале ініціювання вільнорадикальних реакцій, зумовлених пригніченням внутрішньомозкового та загального антиоксидантного (АО) захисту. Активацію ПОЛ та пригнічення АО-активності при ЧМТ описали ряд авторів [9, 18, 42].

Ураження навіть при незначному посиленні ПОЛ передусім клітин ЦНС [13] обумовлено високим вмістом у мозковій тканині основного субстрату ПОЛ — ненасичених жирних кислот (ліпіди білої та сірої речовини головного мозку становлять відповідно 54,9% та 32,7% сухої ваги, в мієліні — 70%; при цьому питома вага сумарних фосфоліпідів нервової тканини представлена їх найбільш окислювальними фракціями: фосфатидилетаноламіном — 38% та фосфатидилсерином — 14%) та недостатньою кількістю компонентів АО-системи [2, 4]. Коригування прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в нервовій тканині — складне завдання, тому що при наявності численної групи природних та синтетичних антиоксидантів лише деякі з них, з огляду на особливості структурно-функціональної організації мозку і гематоенцефалічний бар'єр, використовуються при патології ЦНС. У клінічній практиці це переважно α -токоферол, емоксипін, метилпреднізолон, синтетичний енкефаліновий аналог KSOLET [10, 18, 23, 35, 36, 37]. Надмірна активація ПОЛ та накопичення продуктів вільнорадикального переокислення призводять до зменшення еластичності та порушення анатомічної цілісності клітинних мембран. Збільшення кількості продуктів ПОЛ в нейронах є фактором патогенезу, однією з причин ураження мембран мітохондрій та їх загибелі і, як наслідок, прогресування спричиненого травмою порушен-

ня енергетичного обміну в головному мозку [7]. Зміна складу біологічних мембран при модифікації процесів ліпопероксидації зумовлює гальмування активності одних і активацію інших мембранозв'язаних й мембранозалежних ферментів [6]. Виявлені зміни є причиною модифікації структурної організації мембран, їх функціональної дестабілізації і сприяють розвитку дезорганізації обмінних процесів в організмі. При посиленні ПОЛ в нейронах спостерігається надмірне накопичення вільного Ca^{2+} як внаслідок підвищення пасивної проникності мембран, так і внаслідок надходження його з клітинних депо [43]. Саме надмір іонів Ca^{2+} призводить до значного порушення клітинного метаболізму, є однією з причин загибелі нейронів, так званої кальцієвої смерті [8]. Активуючи фосфоліпазу A_2 , Ca^{2+} відщеплює арахідонову кислоту від фосфоліпідів. Її цикло- та ліпоксигеназне окислення супроводжується додатковою індукцією вільних радикалів [40, 38]. Активація ПОЛ, ініціювання процесів ліпідної пероксидації відіграють важливу роль у розвитку гіпоксії, набряку та набухання головного мозку [9, 40], обумовлюють вираженість посттравматичної неврологічної симптоматики, виникнення та прогресування неврологічних дисфункцій [33]. Активність ліпідної пероксидації наростає відповідно до ступеня тяжкості черепно-мозкової травми [37]. Встановлено кореляційну залежність між ступенем тяжкості травми та інтенсивністю вільнорадикальних процесів [16]. Вірогідні коефіцієнти кореляції між ПОЛ та вираженістю неврологічної симптоматики (наявність цефалгії, розладів чутливості, астенічного синдрому) [9]. Підвищена активність ПОЛ у віддалений період після ЧМТ, швидше за все, є наслідком виснаження захисно-протективних механізмів нервової тканини, результатом витрачання антиоксидантних резервів організму. Вирішити цю проблему можливо шляхом зовнішнього введення АО, що інтенсивно витрачаються. І хоча останнім часом в літературі з'явилися повідомлення про успішне застосування при травматичних та ішемічних формах ураження ЦНС нових АО нейропротективних композицій, таких як композиції піролопіромідинів [34, 41], 21 — аміностероїди (“лазароїди”, наприклад тирилазад-мезилат: U—74006 F [32]), котрі мають незначні переваги над існуючими АО завдяки наявності радикалозахоплюючих механізмів, здатності зменшувати спазм судин мозку, розміри мозкової ішемії, набряку, питання корекції прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу та метаболічних змін при ЧМТ, пошуку ефективних антирадикальних та антиоксидантних засобів залишаються актуальними.

У зв'язку з цим продовжуються експериментальні дослідження і вивчення механізму впливу на перебіг травматичної хвороби мозку нового біологічного методу, яким є трансплантація ембріональної нервової тканини в певні ділянки головного мозку. Високу лікувальну ефективність методу нейротрансплантації було показано в численних експериментальних дослідженнях і клінічній практиці [1, 19, 24, 26—29, 39, 44]. Тривають дискусії науковців щодо визначення механізму дії трансплантованої нервової тканини та стосовно того, яким саме чином здійснюється позитивний вплив нейротрансплантації на посттравматичний набряк та набухання головного мозку [31], на вогнище ішемічного ураження його [5], за рахунок дії на які патогенетичні ланки нейротрансплантація сприяє “м'якшому” перебігу травматичної хвороби головного мозку. Відповіді на ці запитання певною мірою можна отримати, простеживши за впливом трансплантації фетальної нервової тканини (ТФНТ) на рівень активності ПОЛ у віддалений період експериментальної тяжкої черепно-мозкової травми (ТЧМТ).

Матеріали і методи. Експерименти проводились на 42 щурах-самцях з середньою масою 180—200 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. З метою вивчення інтенсивності ПОЛ та АО-системи досліджували тканину мозку і кров тварин, що перенесли ТЧМТ з наступною ТФНТ. Їм наносили дозовану ТЧМТ на ліву тім'яно-скроневу ділянку за допомогою пружинного пристрою. Ступінь тяжкості травми оцінювався за ознаками падіння щурів на бік з витягнутими, максимально відведеними кінцівками. У них спостерігалися виражені тоніко-клонічні судоми, порушення дихання у вигляді брадишное або апное, а в подальшому — тахішное. Виявлялися порушення серцевої діяльності, дисфункція сфінктерів. Неврологічний дефіцит проявлявся гемі- або монопарезом у післятравматичний період.

Піддослідних тварин розділили на групи. Першу групу склали щури, яким після нанесення ТЧМТ вогнища травми обробляли хірургічно з аспірацією зруйнованих тканин та подальшою ТФНТ у сформоване ложе. До другої групи ввійшли тварини, яким після нанесення ТЧМТ і хірургічної обробки рани з формуванням аналогічної лунки ТФНТ не проводили (контрольна група). Для трансплантації використовували фрагменти сенсомоторної кори 19—20-денних зародків розміром по 2—3 мм³. Для анестезії застосовували розчини каліпсоли та реланіуму (по 0,25 мл), які вводили внутрішньочеревним шляхом. У процесі експерименту тварин брали для досліду через 35, 45 та 60 дб після нанесення ТЧМТ та проведеної ТФНТ.

Забивали за допомогою декапітації. Активність ПОЛ та АО-захисту мозку і крові щурів виявляли, досліджуючи вміст ендогенних перекисів, рівень малонового діальдегіду (за ТБК-активними продуктами) [22], вміст супероксиддисмутази (СОД) [15] та каталази [12], а також визначаючи перекисну резистентність еритроцитів (ПРЕ). Статистичну обробку результатів досліджень проводили, використовуючи критерій Ст'юдента-Фішера.

Результати дослідження. Аналіз результатів дослідження перекисно-окисної активності мозку через 35, 45 і 60 дб після ТФНТ дозволяє стверджувати (табл. 1), що внаслідок нейротрансплантації відбувається довгострокове гальмування підвищеної активності вільнорадикальних процесів на тлі поповнення та мобілізації АО-резервів. Зокрема, за даними, наведеними в табл. 1, видно, що в гомогенаті мозку кількість ТБК-активних продуктів суттєво зменшена в усі терміни дослідження (відповідно на 29, 15 та 25%). Активність СОД — ключового ферменту антиоксидантного захисту — підвищується на 26% через 35 дб та на 72% — через 45 дб і лише на 60-ту добу знижується, що, очевидно, обумовлено стабілізацією окисного гомеостазу організму, гальмуванням про-

оксидантної активності та мембраностабілізуючим впливом трансплантованої фетальної нервової тканини. Привертає увагу стійке підвищення перекисної резистентності еритроцитів до перекисів водню в усі терміни дослідження за умови ТФНТ. На 35-ту добу внаслідок нейротрансплантації ПРЕ підвищується на 22%, на 45-ту та 60-ту добу — відповідно на 20 та 25%.

Результати дослідження, що характеризують окисний гомеостаз, інтенсивність реакцій вільнорадикального переокислення та стан АО-системи в крові через 35, 45 і 60 дб після ТЧМТ та ТФНТ, наведено в табл. 2.

Зокрема, дані аналізу інтенсивності ПОЛ в крові свідчать, що рівень малонового діальдегіду (за ТБК-активними продуктами) на 35-ту добу експерименту підвищується на 20%, а ПРЕ та активність СОД, навпаки, знижуються відповідно на 39 та 30% порівняно з контрольною групою, активність каталази залишається без змін. На 45-ту та 60-ту добу експерименту інтенсивність вільнорадикального окислення (за ТБК-активними продуктами) не відрізняється від інтенсивності цього процесу в контрольній групі, активність захисної ферментативної ланки (СОД та каталази) в зазначені терміни та-

Таблиця 1. Динаміка змін показників прооксидантно-антиоксидантного статусу в мозку щурів після тяжкої черепно-мозкової травми та ТФНТ, $M \pm m$, $n=6=8$

Термін, доба	Групи тварин	ТБК мозку (мкМ/г тканини)	ЕП (% гемол. еритроцитів)	СОД (ум.од.)	Каталаза (мкат.)
35-та	Контрольна	5,16±0,27	8,47±0,64	7,91±0,55	—
	Дослідна	3,68±0,25*	6,630,38*	9,99±0,64*	—
	%	71	78	126	—
45-та	Контрольна	6,17±0,44	12,98±0,38	3,38±0,39	57,54±1,61
	Дослідна	5,23±0,38	10,48±1,14	5,81±0,67*	64,33±4,62
	%	85	80	172	112
60-та	Контрольна	6,83±0,68	10,69±0,63	2,95±0,20	46,67±1,91
	Дослідна	5,11±0,51*	8,07±0,44*	1,98±0,06	47,95±7,20
	%	75	75	67	103

Примітка: * — $p < 0,05$ порівняно з контролем.

Таблиця 2. Динаміка змін показників прооксидантно-антиоксидантного статусу в крові щурів після тяжкої черепно-мозкової травми та ТФНТ, $M \pm m$, $n=6=8$

Термін, доба	Групи тварин	ТБК мозку (мкМ/г тканини)	ПРЕ (% гемол. еритроцитів)	СОД (ум.од.)	Каталаза (мкат.)
35-та	Контрольна	2,08±0,08	54,68±3,98	13,69±1,1	12,86±0,16
	Дослідна	2,50±0,12*	76,12±4,20*	9,63±0,9*	13,17±0,24
	%	120	139	70	103
45-та	Контрольна	1,17±0,07	32,25±2,71	3,52±0,48	11,58±0,57
	Дослідна	1,14±0,06	37,66±3,34	3,13±0,42	11,45±0,59
	%	97	117	89	99
60-та	Контрольна	1,51±0,07	22,86±1,95	2,56±0,46	9,88±0,67
	Дослідна	1,39±0,05	15,13±2,79*	2,44±0,18	10,15±0,95
	%	92	66	95	103

Примітка: * — $p < 0,05$ порівняно з контролем.

кож залишається на рівні контрольних показників. Стійкість еритроцитів до перекисних сполук на 60-ту добу експерименту значно підвищується, на що вказує зменшення на 34% кількості еритроцитів, що розпалися, у групі тварин, де проводилася нейротрансплантація, порівняно з контрольною. Таким чином, у плазмі крові реакції ПОЛ характеризуються мінливим перебігом. Підвищення прооксидантної активності на 35-ту добу з подальшим гальмуванням перекисних реакцій на 45-ту добу змінюється нормалізацією ПОЛ, стабілізацією вільнорадикальних процесів ближче до 60-ї доби після ТЧМТ за умови ТФНТ.

Висновки. 1. При травматичній хворобі мозку активація процесів ПОЛ та пригнічення АО-захисту спостерігаються як в гострий, так і у віддалений післятравматичний період. Внаслідок ТФНТ вже на 35-ту добу і в подальшому на 45-ту та 60-ту добу післятравматичного періоду констатується стійка нормалізація процесів ПОЛ, стабілізація вільнорадикальних реакцій в мозковій тканині з одночасним підвищенням потенціалу АО-системи захисту. В крові в результаті ТФНТ нормалізація прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу реєструється вже з 45-ї доби і особливо на 60-ту добу посттравматичного періоду.

2. Зниження підвищеного рівня перекисних сполук та посилення антирадикального захисту в мозковій тканині внаслідок ТФНТ після ТЧМТ, стабілізація процесів ПОЛ у плазмі крові є об'єктивними критеріями відновлення окисного гомеостазу та нормалізації метаболічних процесів в організмі, що свідчать про генералізовану стабілізацію вільнорадикальної патології у травмованих тварин.

3. ТФНТ, підтримуючи прооксидантно-антиоксидантну рівновагу після ТЧМТ, виявляє важливий мембранозахисний вплив на клітини мозку, здійснює функцію нейропротектора та стабілізатора окисного гомеостазу нейронів та усього організму, важливого компонента АО-захисту нервової тканини.

Список літератури

1. Антоненко В.Г., Лапоногов О.А., Цымбалюк В.І., Медведєв Ю.М., Костюк К.Р. Метод трансплантації ембріональної нервової тканини в лікуванні епілепсії // Бюл. УАН. — 1998. — №4 — С.97—100.
2. Бадалян Л.О., Ильчук И.Г., Берестов А.И. Состояние перекисного окисления липидов при инфекционно-токсических поражениях нервной системы у детей раннего возраста // Педиатрия. — 1983. — №12 — С.23—25.
3. Барабой В.А., Сутковой Д.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии: Учебное пособие / Под ред. Ю.А.Зозули — К.: “Чернобыльинтеринформ”, 1997. — Т.1. — 202 с.
4. Белоус А.М., Шохамед А.Н., Яворская В.А., Рязанцева В.В. Процессы ПОЛ в плазме крови и эритроцитах больных с острым нарушением мозгового кровообращения // Клиническая медицина. — 1997. — Т.3, №3. — С.448—457.
5. Бондар Л.В. Трансплантація ембріональної нервової тканини в лікуванні гострої ішемії мозку в експерименті: Дис. ...канд.мед.наук. — К., 2000. — 155 с.
6. Бурлакова Е.Б., Джалябова М.Г., Гвахария В.О. Влияние липидов мембран на активность ферментов //Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. — М.: Наука, 1982. — С.113—140.
7. Воробьев Ю.В., Промыслов М.Ш. Содержание перекисей липидов в ткани головного мозга при экспериментальной черепно-мозговой травме // Нейрохимия. — 1985. — Вып.4, №1. — С.65—67.
8. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Коваленко А.В., Соколов М.А. Механизмы повреждения ткани мозга на фоне острой фокальной ишемии мозга // Журн.невропатол. и психиатрии им.С.С.Корсакова. — 1999. — Т.99, №2. — С.65—70.
9. Дубенко А.Е. Роль перекисного окисления липидов и активности энергетических ферментов в патогенезе острой закрытой черепно-мозговой травмы // Врачебное дело. — 1991. — №12 — С.68—71.
10. Зозуля Ю.П., Поліщук М.Є. Діагностика та лікувальна тактика в гострий період хребетно-спинномозкової травми // Бюл.УАН. — 1997. — №3. — С.47—49.
11. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. А.Н.Коновалова. — М.: Антидор, 1998. — Т.1. — 550 с.
12. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело. — 1988. — №1. — С.16—19.
13. Лиходий С.С. Нарушения гомеостаза при экстремальных и терминальных состояниях. — Новосибирск, 1981. — С.5—12.
14. Лихтерман Л.Б. Травматическая болезнь головного мозга // Нейротравматология: Справочник. — М.:ИПЦ “Вазар-Ферро”, 1994. — С.181.
15. Матюшина Б.Н., Логинов А.С., Ткачев Б.Д. Определение супероксиддисмутазной активности в материале пункционной биопсии печени при ее хроническом поражении // Лабораторное дело. — 1991. — №7. — С.16—19.

16. Николау С.А. Расстройства липидного обмена и перекисного окисления липидов в крови и спинномозговой жидкости у пострадавших с черепно-мозговой травмой // В кн.: Эксперим. и клин. патофизиол. экстремальных и терминальных состояний. — Новокузнецк, 1990. — С.119—122.
17. Никушкин Е.В. Перекисное окисление липидов в центральной нервной системе в норме и при патологии // Нейрохимия. — 1989. — Т.8, №1. — С.124—145.
18. Новиков В.Е. и др. Фармакологическая коррекция активности процессов перекисного окисления липидов в динамике черепно-мозговой травмы // Эксперим. и клин. фармакология. — 1995. — Вып.58, №1. — С.46—48.
19. Пятикоп В.А. Комбинированное нейрохирургическое лечение больных паркинсонизмом // Бюл.УАН. — 1998. — №5. — С.105.
20. Ромоданов А.П. Спільні механізми патогенезу для всіх видів закритої черепно-мозкової травми та її віддалених наслідків // Перший з'їзд нейрохірургів України (24—26 листопада 1993 р.) / Тези доп. — К., 1993. — С.24.
21. *Современные представления о патогенезе черепно-мозговой травмы* / Под ред. Е.Г. Педаченко. — К.: “Задруга”, 1996. — 282 с.
22. Стальна І.Д., Гарішвілі Т.Г. Сучасні методи в біохімії. — М.: Медицина, 1977. — С.66—68.
23. Томас Пентеленьи. Ингибирование перекисного окисления липидов: Современная нейропротекторная стероидная терапия тяжелых повреждений спинного мозга // Укр. Медич. Часопис. — 1997. — №1. — С.66—67.
24. Угрюмов М.В., Шабалов В.А., Федорова Н.В. и др. Применение нейротрансплантации при лечении болезни Паркинсона // Вест. РАМН. — 1996. — №8. — С.40—51.
25. Федюлов А.С. Клинико-диагностическое значение активации перекисного окисления липидов и протеолиза у больных с черепно-мозговой травмой: Дис. ...канд. мед. наук. — Л., 1984.
26. Цымбалюк В.И., Васильева И.Г., Чотик Н.Г. и др. Влияние экстракта из эмбриональной нервной ткани на содержание дофамина и норадреналина в эксплантатах среднего и продолговатого мозга новорожденных крыс // Нейрофизиология, 1998. — Т.30, №2. — С.98—103.
27. Цымбалюк В.И., Пічжур Л.Д. Трансплантація ембріональної нервової тканини як метод лікування дитячого церебрального паралічу // Мат. VI Конгресу Світової федерації українських лікарських товариств. — Одеса, 1996. — С.88.
28. Цымбалюк В.И., Цимейко О.А., Носов А.Т., Бондар Л.В. Лікувально-відновний вплив експериментальної нейротрансплантації на структуру тканини ішемізованого мозку // Бюл.УАН. — 1998. — №7. — С.50—53.
29. Цымбалюк В.И., Щерба И.Н., Гордиенко О.В. Влияние трансплантации эмбриональной нервной ткани на динамику отека головного мозга при экспериментальной черепно-мозговой травме // Нейрофизиология. — 1998. — Т.30, №3. — С.206—211.
30. Шапошников Ю.Г., Назаренко Г.И., Миронов Н.П. Концепция травматической болезни на современном этапе // Ортопед. и травматол. — 1989. — №9. — С.65—70.
31. Щерба І.М. Вплив трансплантації ембріональної нервової тканини на динаміку процесів набряку і набухання головного мозку при експериментальній тяжкій черепно-мозковій травмі: Автореф.дис. ...канд.мед.наук. — К., 1999. — 15 с.
32. Hall E.K. Inhibition of lipid peroxidation in central nervous system trauma and ischemia // Journal of the Neurological Sciences. — 1995. — N.134. — P.79—83.
33. Hall E.K. The role of oxygen radicals in traumatic injury: clinical implications // Journal of Emergency Medicine. — 1993. — V.11, N.1. — P.31—36.
34. Hall E.K., Andrus P.K. et al. Pyrrolopyrimidines: novel brain-Penetrating antioxidants with neuroprotective activity in brain injury and ischemia models // Journal of Pharmacology Experimental Therapeutics. — 1997. — V.281(2). — P.895—904.
35. Inci S., kzcан к.Е. Time-level relationship for lipid peroxidation and the protective effect of alpha-tocopherol in experimental mild and severe brain injury // Neurosurgery. — 1998. — V.43, N.2. — P.330—335.
36. Jldan F., Polat S. et al. The effect of the treatment of high-dose methylprednisolone on Na (+)—K (+)/Mg (+2) rat // Surgical Neurology. — 1995. — N.44(6). — P.573—580.
37. Juci S., kzcан к.Е., Kilme L. Time-level relationship for lipid peroxidation and the protective effect of alphas-tocopherol in experimental mild and severe brain injury // Neurosurgery. — 1998. — V.43(2). — P.330—335.
38. Lasarewich J.W., Salinska E., Wroblewska J.T.

- Hypoxia and ischemia of CNS: Basic and applied aspects. — Berlin, 1992. — V.1. — P.9—13.
39. *Nikkahah G. and Brandis A.* Neurotransplantation in Parkinson disease: experimental and clinical results of functional reconstruction of the dopaminergic system // *Zentralbl. Neurochir.* — 1995. — V.56, N.4. — P.153—160.
 40. *Nishio S., Yunoki M. et al.* Detection of lipid peroxidation and hydroxyl radical in brain contusion of rats // *Acta Neurochirurgica-Supplementum.* — 1997. — V.370. — P.84—86.
 41. *Kostveen J.A. et al.* Neuroprotective efficacy and mechanisms of novel pyrrolopyrimidine lipid peroxidation inhibitors in the gerbil forebrain ischemia model // *J. Cereb. Blood. Flow. Metab.* — 1998. — V.18, N.5. — P.539—547.
 42. *Promyslov M.S., Kemchuk M.L.* Interrelationship between the functional state of the central nervous system and lipid peroxidation level in brain following craniocerebral trauma // *Molecular & Chemical Neuropathology.* — 1995. — V.25(1). — P.69—80.
 43. *Siesjo B.K., Siesjo P.* Mechanisms of secondary brain injury // *Eur. J. Anaesthesiol.* — 1996. — V.13, N.3. — P.247—268.
 44. *Tsybaliuk V.I., Rozhkova Z.Z., Pichkour L.K.* Determination of free amino acids relative concentration in the liquor of patients with cerebral palsy by the ¹H NMR spectroscopy method // *Phys. Med.* — 1997. — V.13, N.1. — 362 p.

Влияние трансплантации фетальной нервной ткани на активность процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в отдаленный период экспериментальной тяжелой черепно-мозговой травмы

Цымбалюк В.И., Сутковой Д.А., Троян А.И.

Авторы исследовали в отдаленный посттравматический период содержание продуктов ПОЛ и активность АО-защиты у подопытных животных, которым сразу после ТЧМТ было произведено ТФНТ в зону ушиба мозга.

Установлено, что вызванное травматическим воздействием нарушение прооксидантно-антиоксидантного соотношения в виде активизации процессов перекисления и угнетения АО-защиты можно достаточно успешно регулировать с помощью метода нейротрансплантации.

В результате ТФНТ уже на 35-ые сутки посттравматического периода отмечается стойкая нормализация и стабилизация свободнорадикального перекисления, которая прослеживается и в последующих исследованиях на 45-е и 60-е сутки эксперимента. Одновременно происходит синхронное повышение АО-защиты организма. Нормализация прооксидантно-антиоксидантного соотношения вследствие ТФНТ наблюдается также в крови, особенно в промежутке с 45-х по 60-е сутки посттравматического периода.

Effects of transplantation of fetal nervous tissue on lipid peroxidation activity and antioxidant protection in the remote period after experimental severe brain injury

Tsybaliuk V.I., Sutkovoy D.A., Troian A.I.

The levels of LP products and antioxidant protection in the remote posttraumatic period have been studied in experimental animals with fetal nervous tissue transplanted into the cerebral contusion area immediately after severe brain injury.

It has been established that disorders of the pro-antioxidant balance in the form LP activation and depression of antioxidant protection, induced by trauma, can be cured quite successfully using neurotransplantation.

After the transplantation of fetal nervous tissue, sustainable normalization and stabilization of free radical peroxidation is observed as early as on the 35th day of the posttraumatic period, as well as in further studies done on the 45th and 60th days of the experiment. Antioxidant protection in the body is improving at the same time. In blood, normalization of pro-antioxidant balance after the transplantation of fetal nervous tissue is also observed, especially from 45th to 60th day of the posttraumatic period.