

УДК 616-001: 577.125.8

DOI: <https://doi.org/10.17721/1728.2748.2025.100.39-43>

Катерина ДВОРЩЕНКО, д-р біол. наук

ORCID ID: 0000-0003-3118-9355

e-mail: [kateryna.dvorshchenko@knu.ua](mailto:kateryna.dvorshchenko@knu.ua)

Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ, Україна

Юрій ТУГАРОВ, асп.

ORCID ID: 0000-0002-1583-6279

Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ, Україна

## ІНТЕНСИВНІСТЬ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ПЛАЗМІ КРОВІ КОМБАТАНТІВ ПІСЛЯ БОЙОВОЇ ТРАВМИ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ

**Вступ.** Унаслідок повномасштабної війни в Україні, що розпочалась з 2022 р., багато військовослужбовців зазнали негативного впливу різних факторів бойової діяльності. Використання високотехнічних засобів та інноваційних технологій ведення бою спричинює високий рівень отримання бойових травм опорно-рухового апарату комбатантами. Особливої актуальності набуває вивчення перебігу ранового процесу та стратегії його ефективного лікування. Від цього залежить швидкість одужання пацієнтів і запобігання розвитку місцевих та системних ускладнень, пов'язаних з такими пораненнями. Ураження тканин і розвиток в них запалення пов'язані з порушенням окисно-антиоксидантної рівноваги в організмі. Це призводить до розвитку окисного стресу й ушкодження біологічних молекул. Тому метою роботи було визначити інтенсивність вільнорадикальних процесів у плазмі крові комбатантів після бойової травми опорно-рухового апарату.

**Методи.** Усі учасники дослідження надалі були розподілені на дві експериментальні групи, середній вік пацієнтів в кожній групі був однаковим. До першої групи ( $n = 10$ ) включено умовно здорових людей. Друга група ( $n = 10$ ) – пацієнти з вогнепальним пораненням суглобу. У плазмі крові пацієнтів визначали концентрацію супероксидного радикалу, гідроген пероксиду, дієнових кон'югатів, ТБК-активних сполук і шиффових основ загальноприйнятими біохімічними методами. Обробку результатів дослідження проводили загальноприйнятими методами варіаційної статистики.

**Результати.** У ході проведених нами експериментальних досліджень було показано, що у плазмі крові пацієнтів з бойовою травмою опорно-рухового апарату зростає утворення супероксидного радикалу – у 2,6 рази та гідроген пероксиду – у 2,3 рази відносно показників групи умовно здорових людей. За цих самих експериментальних умов виявлено збільшення продуктів перекисного окиснення ліпідів: дієнових кон'югатів – у 2,7 рази, ТБК-активних сполук – у 2,5 рази та шиффових основ – у 2,4 рази порівняно з умовно здоровими людьми.

**Висновки.** Отримані результати свідчать про розвиток окисного стресу у плазмі крові пацієнтів з бойовою травмою опорно-рухового апарату.

**Ключові слова:** бойова травма, опорно-руховий апарат, плазма крові, вільні радикали, перекисне окиснення ліпідів.

### Вступ

У ході ескалації конфлікту між Україною та Російською Федерацією (РФ), який тривав із різною інтенсивністю із 2014 р., у лютому 2022 р. Росія почала повномасштабну війну на українській території (Головко, 2023; Sakwa, 2015). У сукупності, війна має глибокі та складні наслідки для здоров'я і життя людей, для економіки, політики й інших суспільних областей як в Україні, так і в усьому світі. У XXI ст. у зв'язку з активним розвитком науки і техніки на озброєння армій провідних країн світу постійно надходять якісно нові високотехнологічні зразки військової техніки й обладнання. Тому на сьогодні у воєнному конфлікті між Україною та РФ спостерігається стійка тенденція до застосування інноваційних форм, способів, методів і технологій ведення бойових дій (Гірик, & Киридон, 2024). Вторгнення російських загарбників в Україну триває упродовж трьох років, тому найбільш помітними наслідками цих дій є зростання кількості травмованих людей, особливо серед військових. На сьогодні особливої актуальності набуває вивчення перебігу ранового процесу та стратегії його ефективного лікування, що є передумовою профілактики місцевих і системних ускладнень, пов'язаних з такими пораненнями. Сучасна бойова травма, особливо при важких пораненнях, потребує тривалого періоду лікування та реабілітації (Денисюк та ін., 2022).

Гостра бойова травма є первинним ушкодженням тканин, після чого відбувається вторинне (посттравматичне) ушкодження клітин, що є прямим наслідком фізіологічної реакції на первинне ушкодження. Отже, частина

первинно пошкоджених клітин гине одразу, а інші вторинно ушкоджені клітини, що мають незначні ультраструктурні зміни, гинуть повільніше (Гур'єв, Танасієнко, & Деркач, 2024). Важливе місце серед поранень займають бойові ушкодження опорно-рухового апарату. При порятунку життя спочатку поранений отримує хірургічну допомогу, потім головною задачею медичної служби є відновлення ушкоджених органів і функцій опорно-рухового апарату (Роговський, Гуменюк, & Саволук, 2022).

Біохімічні показники біологічних рідин, зокрема крові, дають змогу оцінити стан таких пацієнтів й ефективність їхнього подальшого лікування. До таких критеріїв відносять біохімічні параметри окисно-антиоксидантної системи. Відомо, що ураження тканин і розвиток у них запалення пов'язані зі збільшенням утворення вільних радикалів, зокрема активних форм кисню (АФК). Окисне пошкодження клітин АФК відбувається внаслідок повернення перфузії та кисню у первинно гіпоксичні травмовані ділянки (під час реперфузії) (de Carvalho, Corsini, & Hermes, 2023; Kumar, Gupta, A., & Gupta, A., 2020). Вільні радикали атакують основні біологічні макромолекули, що призводить до пошкодження клітин і гомеостатичних порушень. Антиоксидантна система стоїть на захисті нашого організму від надмірної кількості вільних радикалів, утворення яких зростає при патології. На жаль, при тривалому підвищенні концентрації вільних радикалів відбувається виснаження резервних можливостей антиоксидантної системи. Недостатність її роботи посилює токсичну дію АФК, що спричиняє окисне пошкодження життєво важливих клітинних біомолекул.

© Дворщенко Катерина, Тугаров Юрій, 2025

Це перешкоджає їм виконувати свої початкові функції (Demirci-Çekiç et al., 2022).

Ліпіди є основними молекулярними мішенями для вільних радикалів. Особливо вразливими до атаки АФК є мембранні структури клітин, до складу яких входять ліпіди. Вільні радикали ініціюють у мембранах та органелах процеси перекисного окислення ліпідів (Xie et al., 2023).

Метою роботи було визначити інтенсивність вільно-радикальних процесів у плазмі крові комбатантів після бойової травми опорно-рухового апарату.

**Методи**

У дослідженні брали участь 20 пацієнтів: чоловіки (середній вік становив 40 років), які перебували на стаціонарному або амбулаторному лікуванні в ортопедичному спеціалізованому медичному центрі "Ортоклініка" (м. Тернопіль, Україна). У 10-тих пацієнтів на підставі клінічних і рентгенологічних критеріїв було встановлено діагноз "вогнепальне поранення суглобу". На етапі відбору всім хворим проводилася рентгенографія суглобів у прямій (передньозадній) та боковій проекціях.

Усі учасники дослідження надалі були розподілені на дві експериментальні групи, середній вік пацієнтів у кожній групі був однаковим. До першої групи (n = 10) включено умовно здорових людей. Друга група (n = 10) – пацієнти з вогнепальним пораненням суглобу. Усі учасники, які добровільно погодилися взяти участь у дослідженні, ознайомилися й підписали відповідну форму інформованої згоди. Дослідження виконано з дотриманням основних положень "Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини", затверджених Гельсінською декларацією (1964–2013 pp.), ICH GCP (1996 p.), Директиви ЄЕС № 609 (від 24.11.1986 p.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 p., № 944 від 14.12.2009 p., № 616 від 03.08.2012 p. та схвалені Комітетом з етики медичного центру "Ортоклініка" (м. Тернопіль, Україна). Ужиті всі заходи для забезпечення анонімності пацієнтів. Усі учасники, які добровільно погодилися взяти участь у дослідженні, ознайомилися й підписали відповідну форму інформованої згоди. Дослідження виконано з дотриманням основних положень "Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини", затверджених Гельсінською декларацією (1964–2013 pp.), ICH GCP (1996 p.), Директиви ЄЕС № 609 (від 24.11.1986 p.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 p., № 944 від 14.12.2009 p., № 616 від 03.08.2012 p. та схвалені Комітетом з етики медичного центру "Ортоклініка" (м. Тернопіль, Україна). Вжиті всі заходи для забезпечення анонімності пацієнтів.

Забір біологічного матеріалу проводився на базі спеціалізованого медичного центру "Ортоклініка", м. Тернопіль.

Кров отримували пункцією із ліктьової вени пацієнта натще та переносили у пробірку. Плазму крові отримували шляхом центрифугування протягом 15 хв при 2000 g.

Концентрацію супероксидного радикалу оцінювали за вмістом ХТТ-формазану (Able, & Guest, 1998). Концентрацію пероксиду водню вимірювали в системі сорбіт-ксиленол-оранж (Jiang, Woollard, & Wolff, 1990). Вміст дієнових кон'югатів визначали в гептан-ізопропанольному екстракті спектрофотометричним методом (Corgogiu, & Banni, 1994), шиффових основ – флуориметричним методом (Shimasaki, 1994). Уміст ТБК-активних продуктів – за реакцією із тіобарбітуровою кислотою (ТБК) (Rowley et al., 1984). Визначення концентрації білка проведено за методом Лоурі (Lowry et al., 1951). Отримані дані тестували на нормальне розподілення за допомогою тесту Шапіро-Вілکا з використанням програмного пакету "GraphPad Prism 8.4.3" ("GraphPad Software Inc.", США). Подальший обрахунок результатів здійснювали за допомогою Н-критерію Крускала-Уолліса із пост-тестом Данна та представляли у вигляді середнього арифметичного ± стандартна похибка середнього. Результати вважали значущими, коли p ≤ 0,05.

**Результати**

Ендогенні та фізіологічні АФК в основному виробляються як побічні продукти нормального клітинного метаболізму. Вільні радикали, особливо АФК, беруть участь у багатьох фізіологічних процесах, таких як передача клітинного сигналу, імунний захист і гомеостаз тканин, та виявляють різні біологічні функції залежно від їхньої концентрації. Але у біологічних системах АФК відіграють подвійну роль, і при запальних та дегенеративних процесах вони починають накопичуватись у надмірній кількості. Якщо вільні радикали перевищують здатність організму регулювати їх, виникає стан, відомий як окисний стрес. За таких умов вільні радикали негативно змінюють структуру молекул ліпідів, білків і ДНК, що викликає низку патологій (Bolduc, Collins, & Loeser, 2019; Zhu et al., 2023).

Після травматичних ушкоджень хрящові й кісткові клітини піддаються впливу різних патофізіологічних медіаторів, включаючи АФК (Wang et al., 2023). Інтенсивність їх утворення ми оцінювали за визначенням концентрації супероксидного радикала та гідроген пероксиду.

Продемонстровано, що у пацієнтів із бойовою травмою суглобів, у плазмі крові концентрація супероксидного радикалу зростає у 2,6 раза порівняно із групою умовно здорових людей (табл. 1). Виявлено, що за даних експериментальних умов у плазмі крові концентрація гідроген пероксиду збільшується у 2,3 раза відносно цього показника в групі, що становили умовно здорові пацієнти (табл. 1).

**Таблиця 1**

**Концентрація активних форм кисню у плазмі крові дослідних груп, (M ± m)**

Групи людей	Показник	Супероксидний радикал, мкмоль ХТТ-формазану × мг білка <sup>-1</sup>	Гідроген пероксиду, мкмоль × мг білка <sup>-1</sup>
Умовно здорові (n = 10)		0,47 ± 0,04	0,28 ± 0,02
Бойова травма (n = 10)		1,23 ± 0,11*	0,65 ± 0,06*

\* – p < 0,05 відносно контролю.

Супероксид є первинним радикалом, який утворюється, коли молекула кисню отримує один електрон через ферментативні або неферментативні реакції. Супероксидний радикал зберігає термодинамічну реакційну здатність молекули кисню без кінетичних обме-

жень; він реагує в радикальних ланцюгових реакціях, утворюючи інший радикал на кожному етапі. Супероксид легко перетворюється на інші АФК, що ускладнює оцінку його внеску в індивідуальну етіологію (Yamascita-Borin et al., 2015, Fujii, Homma, & Osaki, 2022). Серед

реакційноздатних речовин гідроген пероксиду вільно дифундує і має відносно довгий час напівжиття. Він діє як слабкий окислювач, а також відновник; однак він не дуже реакційноздатний, але є попередником багатьох інших АФК. У більшості пошкоджень клітини ця молекула, як відомо, відіграє непряму роль. Одним із найважливіших продуктів є утворення більш реакційноздатного гідроксильного радикала ( $\cdot\text{OH}$ ) у присутності іонів перехідних металів, таких як  $\text{Fe}^{2+}$ , за допомогою реакції Фентона (Liu et al., 2021; Bolduc, Collins, & Loeser, 2019).

Отримані нами результати підтверджують, що під час постгіпоксичної реперфузії утворюється надмірна кількість вільних радикалів, отриманих із кисню. Оскільки в такому разі формується більша кількість АФК, ніж можна їх нейтралізувати за допомогою системи анти-

оксидантного захисту організму, відбувається ураження біологічних молекул і пошкодження тканин (Sun et al., 2018).

Тому на наступному етапі наших досліджень було проведено визначення вмісту продуктів ліпідної пероксидації у плазмі крові людей. Визначали показники первинних продуктів ПОЛ – дієнові кон'югати, проміжних продуктів ПОЛ – ТБК-активні сполуки, головним предшляком яких є малоновий діалдегід, та кінцевих продуктів ПОЛ – шиффові основи.

Установлено, що у групі пацієнтів з бойовою травмою суглобів, у плазмі крові концентрація продуктів ПОЛ зростає: дієнових кон'югатів – у 2,7 раза, ТБК-активних сполук – у 2,5 раза та шиффових основ – у 2,4 раза порівняно з умовно здоровими людьми (табл. 2).

Таблиця 2

Концентрація продуктів перекисного окиснення ліпідів у плазмі крові дослідних груп, (M ± m)

Показник	Групи людей	Умовно здорові (n = 10)	Бойова травма (n = 10)
Дієнові кон'югати, ммоль × л <sup>-1</sup>		16,94 ± 1,52	45,23 ± 4,33*
ТБК-активні продукти, ммоль × л <sup>-1</sup>		3,68 ± 0,36	9,21 ± 0,87*
Шиффові основи, ум. од. × л <sup>-1</sup>		1,62 ± 0,15	3,83 ± 0,36*

\* – p < 0,05 відносно контролю.

Отримані нами результати досліджень свідчать про високу швидкість процесів перекисного окиснення ліпідів у плазмі крові пацієнтів із бойовою травмою. За таких токсичних умов ступінь окисного пошкодження біологічних молекул перевищує здатність до відновлення, що призводить до молекулярного пошкодження біологічних тканин і рідин організму, а це, у свою чергу, може сприяти розвитку різних патологічних станів. Також виявлене збільшення продуктів окиснення ліпідів у крові сприяє запаленню судин і є більш імовірним, якщо присутне системне запалення (García-Sánchez, Miranda-Díaz, & Cardona-Muñoz, 2020; Muniz-Santos et al., 2023).

**Дискусія і висновки**

В ході проведених нами експериментальних досліджень установлено розвиток окисного стресу у плазмі крові пацієнтів з бойовою травмою опорно-рухового апарату, про що свідчить інтенсифікація утворення АФК (супероксидного радикалу й гідроген пероксиду) та продуктів ПОЛ (дієнових кон'югатів, ТБК-активних сполук і шиффових основ). Постійний окислювальний стрес може призвести до хронічного запалення, яке, у свою чергу, може стати посередником більшості хронічних захворювань. Тому інтенсифікація вільнорадикальних процесів у крові є механізмом, що сприяє більш важкому перебігу вогнепальної бойової травми, яка може призвести до розвитку ряду ускладнень.

**Внесок авторів:** Катерина Дворщенко – концептуалізація, редагування статті; Юрій Тугаров – аналіз джерел, підготовка огляду літератури, отримання даних, написання статті.

**Список використаних джерел**

Головко, В. (2023). *Вторання. 2022. Широкомасштабна агресія Росії проти України*. Інститут історії України НАН України.  
 Гур'єв, С., Танасієнко, П., & Деркач, Р. (2024). Травма опорно-рухового апарату у цивільних постраждалих внаслідок бойових дій. *Медицина невідкладних станів*, 20(6), 464–469. <https://doi.org/10.22141/2224-0586.20.6.2024.1757>  
 Денисюк, М., Дубров, С., Черняєв, С., Середа, С., & Зайкін, Ю. (2022). Структура травматичних ушкоджень та досвід лікування поранених

внаслідок бойових дій в перші дні нападу Росії на Україну. *Pain, Anaesthesia & Intensive Care*, 1(98), 7–12. [https://doi.org/10.25284/2519-2078.1\(98\).2022.256092](https://doi.org/10.25284/2519-2078.1(98).2022.256092)  
 Грік, С., & Киридон, А. (2024). *Хроніка. Два роки повномасштабної війни (24 лютого 2022 р. – 23 лютого 2024 р.)*. Державна наукова установа "Енциклопедичне видавництво".  
 Роговський, В., Гуменюк, К., & Саволук, С. (2022). Клінічний досвід ведення пацієнтів із вогнепальними ранами у сучасних бойових умовах. *Хірургія. Ортопедія. Травматологія. Інтенсивна терапія*, 4(51), 12–13. <https://health-ua.com/multimedia/7/1/0/8/3/1670680677.pdf>  
 Able, A., & Guest, D. (1998). Use of a new tetrazolium-based assay to study the production of superoxide radicals by tobacco cell cultures challenged with avirulent zoospores of *Phytophthora parasitica* var. *nicotianae*. *Plant Physiology*, 117(2), 491–499. <https://doi.org/10.1104/pp.117.2.491>  
 Bolduc, J., Collins, J., & Loeser, R. (2019). Reactive oxygen species, aging and articular cartilage homeostasis. *Free Radical Biology and Medicine*, 132, 73–82. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2018.08.038>  
 Corongiu, F., & Banni, S. (1994). Detection of conjugated dienes by second derivative ultraviolet spectrophotometry. *Methods in Enzymology*, 233, 303–310. [https://doi.org/10.1016/s0076-6879\(94\)33033-6](https://doi.org/10.1016/s0076-6879(94)33033-6)  
 de Carvalho, E., Corsini, W., & Hermes, T. (2023). Severe muscle damage after a short period of ischemia and reperfusion in an animal model. *Surgery*, 174(2), 363–368. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2023.04.033>  
 Demirci-Çekiç, S., Özkan, G., Avan, A., Uzunboylu, S., Çapanoğlu, E., & Apak, R. (2022). Biomarkers of oxidative stress and antioxidant defense. *Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis*, 209, Article 114477. <https://doi.org/10.1016/j.jpba.2021.114477>  
 Fujii, J., Homma, T., & Osaki, T. (2022). Superoxide radicals in the execution of cell death. *Antioxidants*, 11(3), Article 501. <https://doi.org/10.3390/antiox11030501>  
 García-Sánchez, A., Miranda-Díaz, A., & Cardona-Muñoz, E. (2020). The role of oxidative stress in physiopathology and pharmacological treatment with pro- and antioxidant properties in chronic diseases. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2020, Article 2082145. <https://doi.org/10.1155/2020/2082145>  
 Jiang, Z., Woollard, A., & Wolff, S. (1990). Hydrogen peroxide production during experimental protein glycation. *FEBS Letters*, 268(1), 69–71. [https://doi.org/10.1016/0014-5793\(90\)80974-N](https://doi.org/10.1016/0014-5793(90)80974-N)  
 Kumar, P., Gupta, A., & Gupta, A. (2020). Secondary damage in trauma and limited access dressing: A review. *Plastic and Aesthetic Research*, 7, Article 29. <https://doi.org/10.20517/2347-9264.2019.71>  
 Liu, G., Liu, Q., Yan, B., Zhu, Z., & Xu, Y. (2021). USP7 inhibition alleviates H2O2-induced injury in chondrocytes via inhibiting NOX4/NLRP3 pathway. *Frontiers in Pharmacology*, 11, Article 617270. <https://doi.org/10.3389/fphar.2020.617270>  
 Lowry, O., Rosebrough, N., Farr, A., & Randal, R. (1951). Protein measurement with Folin phenol reagent. *Journal of Biological Chemistry*, 193(1), 265–275. [https://www.jbc.org/article/S0021-9258\(19\)52451-6/pdf](https://www.jbc.org/article/S0021-9258(19)52451-6/pdf)  
 Muniz-Santos, R., Lucieri-Costa, G., de Almeida, M. A. P., Moraes-de-Souza, I., Brito, M. A. D. S. M., Silva, A., & Gonçalves-de-Albuquerque, C.

(2023). Lipid oxidation dysregulation: An emerging player in the pathophysiology of sepsis. *Frontiers in Immunology*, 14, Article 1224335. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1224335>

Rowley, D., Gutteridge, J., Blake, D., Farr, M., & Halliwell, B. (1984). Lipid peroxidation in rheumatoid arthritis: Thiobarbituric acid-reactive material and catalytic iron salts in synovial fluid from rheumatoid patients. *Clinical Science*, 66(6), 691–695. <https://doi.org/10.1042/cs0660691>

Sakwa, R. (2015). *Frontline Ukraine: Crisis in the borderlands*. I. B. Tauris.

Shimasaki, H. (1994). Assay of fluorescent lipid peroxidation products. *Methods in Enzymology*, 233, 338–346. [https://doi.org/10.1016/s0076-6879\(94\)33039-5](https://doi.org/10.1016/s0076-6879(94)33039-5)

Sun, M., Jin, H., Sun, X., Huang, S., Zhang, F., Guo, Z., & Yang, Y. (2018). Free radical damage in ischemia-reperfusion injury: An obstacle in acute ischemic stroke after revascularization therapy. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2018, Article 3804979. <https://doi.org/10.1155/2018/3804979>

Wang, Y., Cheng, H., Wang, T., Zhang, K., Zhang, Y., & Kang, X. (2023). Oxidative stress in intervertebral disc degeneration: Molecular mechanisms, pathogenesis and treatment. *Cell Proliferation*, 56(9), Article e13448. <https://doi.org/10.1111/cpr.13448>

Xie, M., Koch, E., van Walree, C., Sobota, A., Sonnen, A., Breukink, E., Killian, J., & Lorent, J. (2023). Two separate mechanisms are involved in membrane permeabilization during lipid oxidation. *Biophysical Journal*, 122(23), 4503–4517. <https://doi.org/10.1016/j.bpj.2023.10.028>

Yamacita-Borin, F., Zarpelon, C., Pinho-Ribeiro, A., Fattori, V., Alves-Filho, J., Cunha, F., & Cunha, T. (2015). Superoxide anion-induced pain and inflammation depends on TNF $\alpha$ /TNFR1 signaling in mice. *Neuroscience Letters*, 605, 53–58. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2015.08.015>

Zhu, L., Luo, M., Zhang, Y., Fang, F., Li, M., An, F., Zhao, D., & Zhang, J. (2023). Free radical as a double-edged sword in disease: Deriving strategic opportunities for nanotherapeutics. *Coordination Chemistry Reviews*, 475, Article 214875. <https://doi.org/10.1016/j.ccr.2022.214875>

#### References

Able, A., & Guest, D. (1998). Use of a new tetrazolium-based assay to study the production of superoxide radicals by tobacco cell cultures challenged with avirulent zoospores of *Phytophthora parasitica* var. *nicotianae*. *Plant Physiology*, 117(2), 491–499. <https://doi.org/10.1104/pp.117.2.491>

Bolduc, J., Collins, J., & Loeser, R. (2019). Reactive oxygen species, aging and articular cartilage homeostasis. *Free Radical Biology and Medicine*, 132, 73–82. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2018.08.038>

Corongiu, F., & Banni, S. (1994). Detection of conjugated dienes by second derivative ultraviolet spectrophotometry. *Methods in Enzymology*, 233, 303–310. [https://doi.org/10.1016/s0076-6879\(94\)33033-6](https://doi.org/10.1016/s0076-6879(94)33033-6)

de Carvalho, E., Corsini, W., & Hermes, T. (2023). Severe muscle damage after a short period of ischemia and reperfusion in an animal model. *Surgery*, 174(2), 363–368. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2023.04.033>

Demirci-Çekiç, S., Özkan, G., Avan, A., Uzunboy, S., Çapanoğlu, E., & Apak, R. (2022). Biomarkers of oxidative stress and antioxidant defense. *Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis*, 209, Article 114477. <https://doi.org/10.1016/j.jpba.2021.114477>

Denysiuk, M., Dubrov, S., Chemiaiev, S., Sereda, S., & Zaikin, Y. (2022). Structure of traumatic injuries and experience in treating the wounded during the first days of Russia's attack on Ukraine. *Pain, Anaesthesia & Intensive Care*, 1(98), 7–12. [https://doi.org/10.25284/2519-2078.1\(98\).2022.256092](https://doi.org/10.25284/2519-2078.1(98).2022.256092) [Ukrainian]

Fujii, J., Homma, T., & Osaki, T. (2022). Superoxide radicals in the execution of cell death. *Antioxidants*, 11(3), Article 501. <https://doi.org/10.3390/antiox11030501>

García-Sánchez, A., Miranda-Díaz, A., & Cardona-Muñoz, E. (2020). The role of oxidative stress in physiopathology and pharmacological treatment with pro- and antioxidant properties in chronic diseases. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, Article 2082145. <https://doi.org/10.1155/2020/2082145>

Hirik, S., & Kyrydon, A. (Eds.). (2024). *Chronicle: Two years of full-scale war (February 24, 2022 – February 23, 2024)*. State Scientific Institution "Encyclopedic Publishing House." [Ukrainian]

Holovko, V. (2023). *Invasion. 2022: Large-scale aggression of Russia against Ukraine*. Institute of History of Ukraine, National Academy of Sciences of Ukraine [in Ukrainian].

Huriev, S., Tanasiienko, P., & Derkach, R. (2024). Trauma of the musculoskeletal system in civilian victims due to combat operations. *Emergency Medicine*, 20(6), 464–469. <https://doi.org/10.22141/2224-0586.20.6.2024.1757> [Ukrainian]

Jiang, Z., Woollard, A., & Wolff, S. (1990). Hydrogen peroxide production during experimental protein glycation. *FEBS Letters*, 268(1), 69–71. [https://doi.org/10.1016/0014-5793\(90\)80974-N](https://doi.org/10.1016/0014-5793(90)80974-N)

Kumar, P., Gupta, A., & Gupta, A. (2020). Secondary damage in trauma and limited access dressing: A review. *Plastic and Aesthetic Research*, 7, Article 29. <https://doi.org/10.20517/2347-9264.2019.71>

Liu, G., Liu, Q., Yan, B., Zhu, Z., & Xu, Y. (2021). USP7 inhibition alleviates H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-induced injury in chondrocytes via inhibiting NOX4/NLRP3 pathway. *Frontiers in Pharmacology*, 11, Article 617270. <https://doi.org/10.3389/fphar.2020.617270>

Lowry, O., Rosebrough, N., Farr, A., & Randal, R. (1951). Protein measurement with Folin phenol reagent. *Journal of Biological Chemistry*, 193(1), 265–275. [https://www.jbc.org/article/S0021-9258\(19\)52451-6/pdf](https://www.jbc.org/article/S0021-9258(19)52451-6/pdf)

Muniz-Santos, R., Lucieri-Costa, G., de Almeida, M. A. P., Moraes-de-Souza, I., Brito, M. A. D. S. M., Silva, A., & Gonçalves-de-Albuquerque, C. (2023). Lipid oxidation dysregulation: An emerging player in the pathophysiology of sepsis. *Frontiers in Immunology*, 14, Article 1224335. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1224335>

Rohovskiy, V., Humeniuk, K., & Savoliuk, S. (2022). Clinical experience in managing patients with gunshot wounds in modern combat conditions. *Surgery. Orthopedics. Traumatology. Intensive Care*, 4(51), 12–13. <https://health-ua.com/multimedia/7/1/0/8/3/1670680677.pdf> [Ukrainian]

Rowley, D., Gutteridge, J., Blake, D., Farr, M., & Halliwell, B. (1984). Lipid peroxidation in rheumatoid arthritis: Thiobarbituric acid-reactive material and catalytic iron salts in synovial fluid from rheumatoid patients. *Clinical Science*, 66(6), 691–695. <https://doi.org/10.1042/cs0660691>

Sakwa, R. (2015). *Frontline Ukraine: Crisis in the borderlands*. I. B. Tauris.

Shimasaki, H. (1994). Assay of fluorescent lipid peroxidation products. *Methods in Enzymology*, 233, 338–346. [https://doi.org/10.1016/s0076-6879\(94\)33039-5](https://doi.org/10.1016/s0076-6879(94)33039-5)

Sun, M., Jin, H., Sun, X., Huang, S., Zhang, F., Guo, Z., & Yang, Y. (2018). Free radical damage in ischemia-reperfusion injury: An obstacle in acute ischemic stroke after revascularization therapy. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, Article 3804979. <https://doi.org/10.1155/2018/3804979>

Wang, Y., Cheng, H., Wang, T., Zhang, K., Zhang, Y., & Kang, X. (2023). Oxidative stress in intervertebral disc degeneration: Molecular mechanisms, pathogenesis and treatment. *Cell Proliferation*, 56(9), Article e13448. <https://doi.org/10.1111/cpr.13448>

Xie, M., Koch, E., van Walree, C., Sobota, A., Sonnen, A., Breukink, E., Killian, J., & Lorent, J. (2023). Two separate mechanisms are involved in membrane permeabilization during lipid oxidation. *Biophysical Journal*, 122(23), 4503–4517. <https://doi.org/10.1016/j.bpj.2023.10.028>

Yamacita-Borin, F., Zarpelon, C., Pinho-Ribeiro, A., Fattori, V., Alves-Filho, J., Cunha, F., & Cunha, T. (2015). Superoxide anion-induced pain and inflammation depends on TNF $\alpha$ /TNFR1 signaling in mice. *Neuroscience Letters*, 605, 53–58. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2015.08.015>

Zhu, L., Luo, M., Zhang, Y., Fang, F., Li, M., An, F., Zhao, D., & Zhang, J. (2023). Free radical as a double-edged sword in disease: Deriving strategic opportunities for nanotherapeutics. *Coordination Chemistry Reviews*, 475, Article 214875. <https://doi.org/10.1016/j.ccr.2022.214875>

Отримано редакцією журналу / Received: 10.01.25

Прорецензовано / Revised: 14.02.25

Схвалено до друку / Accepted: 11.03.25

Kateryna DVORSHCHENKO, DSc (Biol.)

ORCID ID: 0000-0003-3118-9355

e-mail: kateryna.dvorshchenko@knu.ua

Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine

Yuriy TUHAROV, PhD Student

ORCID ID: 0000-0002-1583-6279

Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine

## INTENSITY OF FREE RADICAL PROCESSES IN THE BLOOD PLASMA OF COMBATANTS AFTER COMBAT INJURY OF THE MUSCULOSKOLE SYSTEM

**Background.** As a result of the full-scale war in Ukraine, which began in 2022, many servicemen have been negatively affected by various factors of combat activity. The use of high-tech means and innovative technologies of combat leads to a high level of combat injuries of the musculoskeletal system by combatants. The study of the course of the wound process and the strategy for its effective treatment is of particular relevance. The speed of recovery of patients and the prevention of the development of local and systemic complications associated with such injuries depend on this. Tissue damage and the development of inflammation in them are associated with a violation of the oxidative-antioxidant

*balance in the body. This leads to the development of oxidative stress and damage to biological molecules. Therefore, the aim of the work was to determine the intensity of free radical processes in the blood plasma of combatants after combat injuries of the musculoskeletal system.*

**Methods.** *All study participants were further divided into two experimental groups, the average age of patients in each group was the same. The first group (n=10) included conditionally healthy people. The second group (n = 10) – patients with gunshot wounds to the joint. In the blood plasma of patients, the concentration of superoxide radical, hydrogen peroxide, diene conjugates, TBA-active compounds and Schiff bases was determined by generally accepted biochemical methods. The results of the study were processed by generally accepted methods of variational statistics.*

**Results.** *During the experimental studies we conducted, it was shown that in the blood plasma of patients with combat trauma of the musculoskeletal system, the formation of superoxide radical increases by 2.6 times and hydrogen peroxide by 2.3 times compared to the indicators of a group of conditionally healthy people. Under the same experimental conditions, an increase in lipid peroxidation products was detected: diene conjugates by 2.7 times, TBA-active compounds by 2.5 times and Schiff bases by 2.4 times compared to conditionally healthy people.*

**Conclusions.** *The results obtained indicate the development of oxidative stress in the blood plasma of patients with combat trauma of the musculoskeletal system.*

**Keywords:** *combat trauma, musculoskeletal system, blood plasma, free radicals, lipid peroxidation.*

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів. Спонсори не брали участі в розробленні дослідження; у зборі, аналізі чи інтерпретації даних; у написанні рукопису; в рішенні про публікацію результатів.

The authors declare no conflicts of interest. The funders had no role in the design of the study; in the collection, analyses or interpretation of data; in the writing of the manuscript; or in the decision to publish the results.