

УДК 616.74-001.4:616.15-005.4](045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872024211-16>

Біохімічні показники крові військових із ішемічним і денерваційним процесами у м'язах після мінно-вибухового ураження

С. Магомедов, Ю. В. Поляченко, О. В. Долгополов,
О. О. Коструб, І. Г. Літовка, В. О. Рогозинський

ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Київ

The injuries received are accompanied by massive damage to the soft tissues of the limbs, main vessels and nerves, and the development of compartment syndrome. Violation of muscle function in the case of a limb injury can be both a consequence of denervation — as a result of damage to peripheral nerves, and ischemia with subsequent necrosis and fibrosis — as a result of direct or indirect damage to muscles, «tenotomy syndrome» — in case of traumatic damage to tendons and muscles yams, with the simultaneous combination of denervation and ischemia. Markers for assessing the state of muscle tissue — levels of Na^+ , K^+ and Ca^{++} electrolytes, indicators of kidney function (urea, creatinine); glucose and the products of its transformations — lactate (lactic acid) and pyruvate (pyruvic acid) and, finally, muscle enzymes, namely creatine kinase (CK) and lactate dehydrogenase (LDH). Objective. To study the biochemical indicators of blood (activity of energy metabolism enzymes and electrolyte content) of military personnel with ischemic contracture and muscle denervation after a mine-explosive injury. Methods. The blood serum of 45 people, who were divided into IV groups, was analyzed. The average age of patients of the II group was 33.75 ± 3.46 ; III — 37 ± 3.66 ; IV — 35.86 ± 2.35 . The results. The activity of LDH and CK and the content of electrolytes Na^+ , K^+ , Ca^{++} were determined in blood serum. Conclusions. LDH plays a key role in lactate metabolism and maintenance of energy balance in skeletal muscle. Its increased activity indicates the presence of hypoxia due to ischemic contracture of the limb and damage to peripheral nerves. CK enzyme protects cell membranes from damage. The tendency to decrease the activity of CK is a negative sign that reflects the initial process of destruction of the cell membranes of muscles damaged by a mine-explosive injury. The obtained results can be used to determine the severity of pathological processes in patients after traumatic damage to peripheral nerves and ischemic contracture, as well as when assessing the expediency of surgical intervention. Keywords. Ischemia, skeletal muscle, lactate dehydrogenase, creatine kinase.

Отримані поранення супроводжуються масивними ушкодженнями м'яких тканин кінцівок, магістральних судин і нервів, розвитком компартмент-синдрому. Також через денервацію — ушкодження периферичних нервів, ішемію з подальшим некрозом і фіброзом — у результаті прямого або опосередкованого ураження м'язів, «синдрому тенотомії» — за травматичного ушкодження сухожилків і м'язів, за одночасного поєднання денервації й ішемії. Маркери для оцінювання стану м'язової тканини — рівні електролітів Na^+ , K^+ і Ca^{++} , показники функції нирок (сечовина, креатинін); глюкоза та продукти її перетворень — лактат (молочна кислота) й піруват (пірвіноградна кислота) і, нарешті, м'язових ферментів, а саме: креатинкінази (КК) і лактатдегідрогенази (ЛДГ). Мета. Дослідити біохімічні показники крові (активність ферментів енергетичного обміну та вмісту електролітів) військових з ішемічною контрактурою та денервацією м'язів після мінно-вибухового ураження. Методи. Проаналізовано сироватку крові 45 осіб, яких розподілили на IV групи. Середній вік пацієнтів II групи становив $33,75 \pm 3,46$; III — $37 \pm 3,66$; IV — $35,86 \pm 2,35$. Результати. У сироватці крові визначали активність ЛДГ і КК, і вміст електролітів Na^+ , K^+ , Ca^{++} . Висновки. ЛДГ відіграє ключову роль у метаболізмі лактату й підтриманні енергетичного балансу в скелетних м'язах. Підвищена її активність вказує на наявність гіпоксії за ішемічної контрактури кінцівки й ушкодження периферичних нервів. Фермент КК захищає клітинні мембрани від ушкодження. Тенденція до зниження активності КК — негативна ознака, яка відображає початковий процес руйнування клітинних мембран м'язів, ушкоджених мінно-вибуховою травмою. Отримані результати можуть бути застосовані для визначення важкості патологічних процесів у пацієнтів після травматичного ушкодження периферичних нервів і ішемічної контрактури, а також під час оцінювання доцільності проведення оперативного втручання.

Ключові слова. Ішемія, скелетні м'язи, лактатдегідрогеназа, креатинкіназа

Вступ

Війна в Україні призвела до значного зростання постраждалих від мінно-вибухових уражень як серед військових, так і пересічних громадян. Отримані поранення супроводжуються масивними ушкодженнями м'яких тканин кінцівок, магістральних судин і нервів, розвитком компартмент-синдрому [1, 2]. Травмування периферичних нервів у мирний час сягали 4 % від усіх травм, характеризувалися значним і тривалим зниженням функції кінцівки, високим рівнем інвалідизації хворих і склали значну медико-соціальну проблему [3]. Наразі в Україні відсутня чітка статистика таких травм, проте через військові дії, вона, ймовірно, різко зросла.

Порушення функції м'язів у разі травми кінцівки може бути як наслідком денервації — за умов ушкодження периферичних нервів, так і ішемії, із подальшим некрозом і фіброзом через пряме або опосередковане ураження м'язів, «синдрому тенотомії» — за травматичного ушкодження сухожилків і м'язів. Також за одночасного поєднання декількох цих процесів (денервація + ішемія тощо). У зв'язку з цим за поліструктурної травми кінцівок зростає роль не лише адекватного оцінювання тяжкості ушкодження нерва, а й характеру ураження м'язів [3].

Унаслідок ішемічно-денерваційного ушкодження м'язової тканини у кров виділяється значна кількість білкових чинників, які опосередковують, у тому числі, запальні процеси. Їхнє виділення спричинює початок складного каскаду біохімічних реакцій і впливає на перебіг ішемії [4]. Вивільнення внутрішньоклітинних ферментів у сироватку є показником травмування тканини та фізіологічного обміну клітин [5]. Таким чином, вимірювання внутрішньоклітинних ферментів у сироватці крові є важливим для діагностики ушкоджених м'язів, моніторингу перебігу і тяжкості захворювання, й оцінювання ефекту терапії.

До маркерів, які визначають у сироватці крові та використовують під час оцінювання стану м'язової тканини, належать рівні електролітів натрію (Na^+), калію (K^+) і кальцію (Ca^{++}), показники функції нирок (рівень сечовини та креатиніну); глюкоза та продукти її перетворень — лактат (молочна кислота) та піруват (піровиноградна кислота) і, нарешті, м'язових ферментів, а саме креатинкінази (КК) і лактатдегідрогенази (ЛДГ) [6, 7]. Креатинкіназа — ключовий фермент метаболізму скорочення та розслаблення скелетного

м'яза. Вона присутня в тканинах і клітинах, які потребують енергії (скелетні та серцеві м'язи), і вважається найкращим маркером для виявлення та моніторингу захворювань скелетних м'язів. Знаходячись у цитоплазмі міоцита, КК є каталізатором реакції креатину й аденозинтрифосфату, яка приводить до утворення фосфокреатину та аденозиндифосфату. Фосфокреатин, що утворюється внаслідок цієї реакції, є основним депо енергії м'язів [8]. Активність загальної КК — визнаний маркер руйнування скелетних м'язів, яке здебільшого відбувається внаслідок травми. Одночасно розпадаються міоцити і КК потрапляє з цитоплазми в кров, що дозволяє використовувати її як маркер ушкодження м'язів [8, 9]. Зростання активності КК у сироватці крові може свідчити про травмування скелетних м'язів і спостерігатися за умов низки патологічних станів. Таким чином, моніторинг змін рівнів КК у сироватці крові є важливим для пацієнтів, у яких спостерігається м'язовий біль або їхня слабкість [10].

Лактатдегідрогеназа — гліколітичний фермент, який бере участь у кінцевих етапах перетворення глюкози (каталіз взаємоперетворення лактату та пірувату). Це складова всіх клітин організму, частіше — цитоплазми. Найбільшу її активність виявлено в печінці, серцевому та скелетних м'язах, нирках. Вміст ферменту в більшості тканин набагато вищий, ніж у плазмі крові. Зростання активності ЛДГ або її окремих ізоформ у плазмі крові відбувається внаслідок вивільнення ферментів із ушкоджених або зруйнованих клітин [6]. Підвищення активності ферменту ЛДГ реєструють у пацієнтів із прогресуючою м'язовою дистрофією, особливо на ранній та проміжній стадіях захворювання, а також під час таких патологічних процесів у м'язах як: дистрофія, міопатія, травматичне ушкодження [6, 11]. Проте інформація щодо активності ЛДГ і КК у разі травматичного ураження периферичних нервів суперечлива. Виявлено як зменшення, так і підвищення чи збереження її активності на рівні контролю [12].

На сьогодні численними публікаціями доведено регуляторну роль кальцію в забезпеченні енергетичних процесів у м'язах, їхній скорочуваний активності. Тому подальше дослідження внутрішньоклітинного вмісту кальцію й інших електролітів важливе для більш повного розуміння механізму перебігу метаболічних процесів у сполучній і нервовій тканинах за норми та патології. Як відомо, у разі порушень іннервації нервів у м'язах превалюють катаболічні процеси.

Вони проявляються як змінами хімічного складу м'язової тканини, так і різкими зрушеннями швидкості перебігу ферментативних реакцій, які забезпечують енергетику м'язової діяльності. Порухнення катаболічних процесів, насамперед, відбувається на регенерації АТФ, а також знижується надходження необхідних для біосинтетичних процесів (анаболізму) субстратів. У свою чергу, ушкодження анаболічних процесів призводить до порушення відтворення функціонально важливих сполук-ферментів, гормонів, необхідних для здійснення катаболізму [13].

Захворювання, які призводять до нервово-м'язових розладів, спричинюють вихід із м'язів у плазму крові органоспецифічних ферментів. Їхня поява у кров'яному руслі внаслідок вимивання з клітин із підвищеною проникністю мембран або структурних ушкоджень дозволяє оцінити стан метаболізму м'язової тканини [5, 8, 9].

Мета: дослідити біохімічні показники крові (активність ферментів енергетичного обміну та вмісту електролітів) військових з ішемічною контрактурою та денервацією м'язів після мінно-вибухового ураження.

Матеріал і методи

Дослідження було проведено після узгодження етичного комітету Інституту травматології й ортопедії (протокол № 4 від 11.11.2023 р.) відповідно до Гельсинської декларації 2000 р., Директиви Європейського товариства 86/609 про участь людини в біомедичних дослідженнях і наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., № 944 від 14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р. Усі пацієнти підписали форму інформаційної згоди щодо участі в дослідженні.

Проаналізовано сироватку крові 45 осіб, яких розподілили на IV групи. Середній вік пацієнтів II групи становив $33,75 \pm 3,46$; III — $37 \pm 3,66$; IV — $35,86 \pm 2,35$.

Із них 10 умовно здорових увійшли до I групи (контроль), 8 пацієнтів — до II із діагнозом ішемічна контрактура кінцівки з анамнезу та клінічних даних — місцевий гіпертензивний синдром, відомо: атрофія м'язових волокон, характерних для реактивно-відновлювального періоду ішемічної контрактури; 10 — до III — ушкодження периферичних нервів кінцівки (базуючись на клінічних та інструментальних показниках: за допомогою ультразвукового дослідження і електронейроміографії доведено травмування периферичного нерва); 7 — до IV — ішемічна контрактура кінцівки з ушкодженням периферичних нервів

на основі поєднання клінічної картини ішемічної контрактури з даними інструментальних досліджень, які вказували на травму периферичного нерва.

У сироватці крові визначали стандартними тест-системами Roche Diagnostics активність ЛДГ і КК на біохімічному аналізаторі Cobas-311. Вміст електролітів Na^+ , K^+ , Ca^{++} встановлювали на автоматичному аналізаторі EasyLyte Calcium (США), використовуючи пакет реактивів фірми MEDICA (Нідерланди).

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали з використанням пакета програми Origin Pro 8,5. Розраховували середні значення отриманих показників (M) зі стандартними відхиленнями (SD). Достовірність різниці між групами з нормальним розподілом порівняння оцінювали за критерієм t-Стюдента. За $P < 0,05$ зміни вважали достовірними. Із метою визначення статистичної значущості відмінностей між групами для кількісних (із розподілом, відмінним від нормального) і порядкових змінних використано критерій Краскал–Уолес. Порівняння кількісних і порядкових змінних у залежних вибірках проводили за допомогою критерію Вілкоксона. Показники на графіках подано у вигляді медіани і 5–95 перцентилей.

Результати та їх обговорення

Згідно з отриманими нами даними середній показник активності ЛДГ у сироватці крові пацієнтів контрольної групи становив $(82,5 \pm 2,1)$ Од/л (таблиця). У решти хворих відзначили його вірогідне зростання. Так у II групі активність ЛДГ збільшилася на 142,4 %, у III — на 122,8 і найбільше у IV — на 153,3 % ($P < 0,05$, рис. 1).

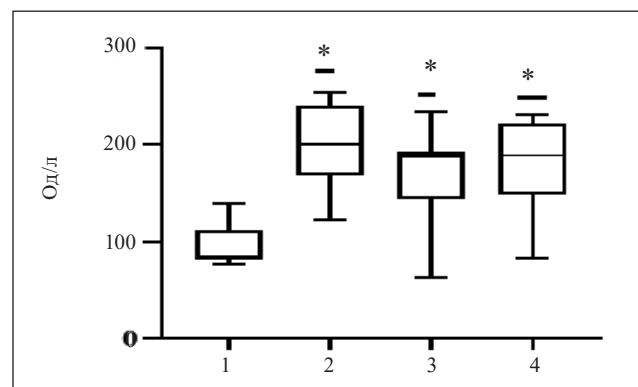


Рис. 1. Активність ЛДГ у сироватці крові пацієнтів контрольної групи (1), з ішемічною контрактурою (2), ушкодженням периферичних нервів (3), ішемічною контрактурою й ушкодженням периферичних нервів (4). * $P < 0,05$ відносно контрольної групи

ЛДГ відіграє ключову роль у метаболізмі лактату та підтримці енергетичного балансу скелетних м'язів. Збільшена її активність може свідчити про гіпоксію скелетних м'язів за ішемічної контрактури кінцівки й ушкодження периферичних нервів. Недостатнє постачання кисню до тканин спричинює зниження частки аеробного, тобто окисного, фосфорилування. Як наслідок, за умов гіпоксії, м'язи

накопичують молочну кислоту, а не використовують її як енергоджерело. Це призводить до ацидозу, який гальмує фосфофруктокіназу. У результаті гліколітичне утворення АТФ також припиняється.

Отже, визначення активності ЛДГ під час захворювань, які супроводжуються травматичним ушкодженням скелетних м'язів і руйнуванням їхніх клітин, є важливим маркером тканинної деструкції.

Таблиця

Активність креатинкінази та лактатдегідрогенази, вміст іонів K^+ , Na^+ , Ca^{++} у сироватці крові хворих на ішемічний і денерваційний процеси у м'язах ($M \pm m$)

Показник	Контроль, n = 10	Ішемічна контрактура, n = 8	Ушкодження периферичних нервів, n = 10	Ішемічна контрактура з ушкодженням периферичних нервів, n = 7
Лактатдегідрогеназа, Од/л	82,50 ± 2,10	200,00 ± 16,13*	183,80 ± 8,21*	209,00 ± 11,85*
Креатинкіназа, Од/л	137,00 ± 2,00	121,25 ± 28,7	110,20 ± 18,94	143,23 ± 11,85
Na^+ , ммоль/л	142,00 ± 1,90	152,25 ± 5,74*	143,94 ± 9,40	141,26 ± 2,79
K^+ , ммоль/л	4,50 ± 0,10	4,81 ± 0,26	5,32 ± 0,18	4,81 ± 0,12
Ca^{++} , ммоль/л	1,23 ± 0,06	1,12 ± 0,04	1,16 ± 0,03	1,17 ± 0,03

Примітка. * $P < 0,05$ відносно контрольної групи.

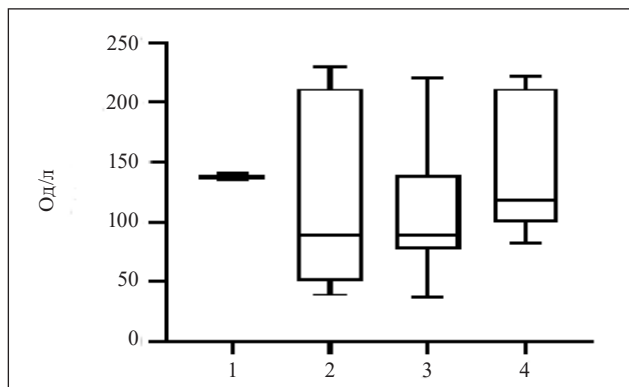


Рис. 2. Активність креатинкінази в сироватці крові пацієнтів контрольної групи (1), з ішемічною контрактурою (2), ушкодженням периферичних нервів (3), ішемічною контрактурою й травмою периферичних нервів (4)

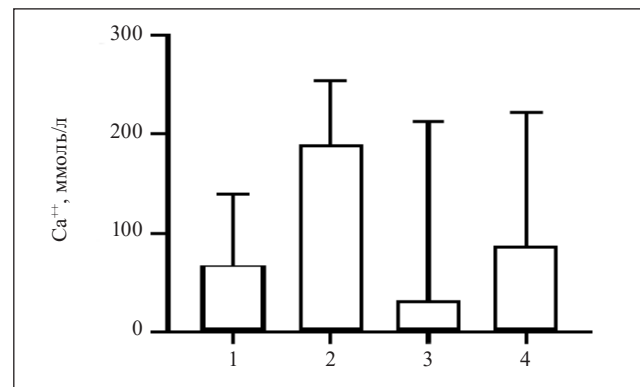


Рис. 4. Концентрація Ca^{++} в сироватці крові пацієнтів контрольної групи (1), з ішемічною контрактурою (2), ушкодженням периферичних нервів (3), ішемічною контрактурою й травмою периферичних нервів (4)

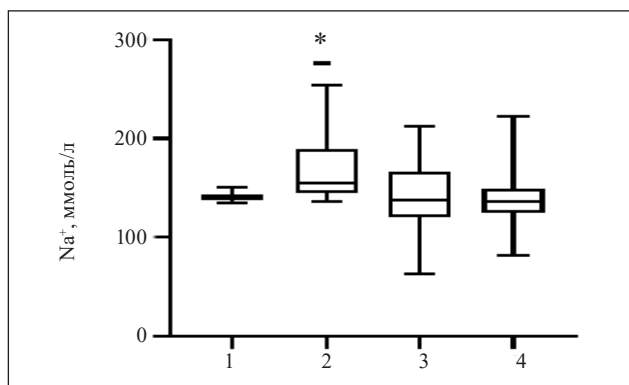


Рис. 3. Концентрація Na^+ в сироватці крові пацієнтів контрольної групи (1), з ішемічною контрактурою (2), ушкодженням периферичних нервів (3), ішемічною контрактурою й травмою периферичних нервів (4). * $P < 0,05$ відносно контрольної групи

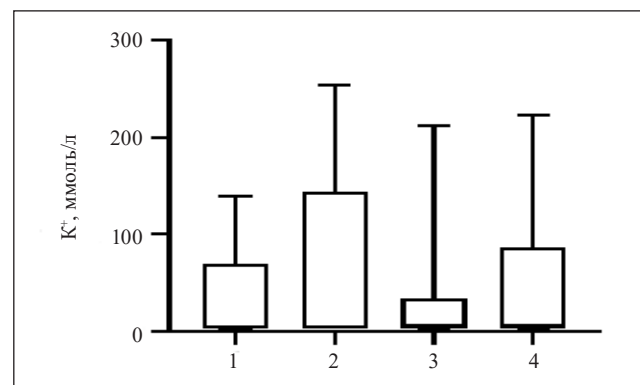


Рис. 5. Вміст іонів K^+ в сироватці крові пацієнтів контрольної групи (1), з ішемічною контрактурою (2), травмою периферичних нервів (3), ішемічною контрактурою й ушкодженням периферичних нервів (4)

Отримані нами результати узгоджуються з низкою інших публікацій [6, 14, 15], які повідомляють про зміни біохімічних маркерів, зокрема, активності ЛДГ, за умов ішемії й ушкодження периферичних нервів.

Під час вимірювання активності КК не виявлено її вірогідних змін у сироватці крові пацієнтів II, III та IV групи порівняно з контрольними значеннями. Проте відзначили тенденцію до зниження цього ферменту в сироватці крові пацієнтів II, III групи відповідно на 11,5 і 19,7 %, а у IV групи, навпаки, підвищення на 4,5 % ($P > 0,05$, таблиця, рис. 2). Ці результати узгоджуються з іншими дослідниками [12]: активність КК може зменшуватися/підвищуватися чи залишатися на рівні контролю. Проте фермент КК захищає клітинні мембрани від ушкодження. Його утворення та накопичення — один із чинників захисту мембран. Тому тенденція до зниження активності КК — скоріше негативна ознака, яка відображає початковий процес руйнування клітинних мембран м'язів, травмованих мінно-вибуховою травмою [6].

Вміст іонів Na^+ у сироватці крові пацієнтів II групи, вірогідно, підвищився на 7 % ($P < 0,05$, таблиця, рис. 3) від контрольних значень.

Тоді як концентрація іонів K^+ і Ca^{++} у сироватці крові пацієнтів усіх досліджуваних груп не відрізнялася від контрольних значень. Хоча відзначено тенденцію до зниження Ca^{++} у всіх групах хворих. Найбільшим воно було в сироватці крові осіб II групи — 8,9 %, а III і IV — відповідно на 5,7 і 4,9 % ($P > 0,05$, табл. 1, рис. 4).

Вміст іонів K^+ у сироватці крові пацієнтів II і IV групи мав тенденцію до підвищення на 6,9 %, а в III на 18,2 % ($P > 0,05$, табл. 1, рис. 5).

Брак АТФ і зсув рН у кислий бік змінюють поляризацію мембрани. Іони Na^+ і Ca^{++} — заходять, а K^+ — залишає клітини скелетних м'язів. Унаслідок ацидозу надходження екстрацелюлярного Ca^{++} зменшується. Він звільняється з комплексів з тропоніном, гальмується АТФ активність міозину. Це зумовлює зниження скорочуваності скелетних м'язів. Під час тривалої ішемії ушкоджуються як мембрани саркоплазматичного ретикулуму, так і плазматичні. У клітині підвищується концентрація Na^+ , Ca^{++} , лактату, пірувату, АТФ та ін. Ці високогідрофільні компоненти призводять до набухання клітин і їхніх органел, тому зростає інтенсивність перекисного окислення мембран, надходження ферментів у кров і ушкодження скелетних м'язів [14, 15].

Висновки

Лактатдегідрогеназа відіграє ключову роль у метаболізмі лактату та підтриманні енергетичного балансу в скелетних м'язах. Підвищена активність ферменту вказує на наявність гіпоксії за ішемічної контрактури кінцівки й ушкодження периферичних нервів.

Фермент КК захищає клітинні мембрани від травмування. Тенденція до зниження активності КК — негативна ознака, яка відображає початковий процес руйнування клітинних мембран м'язів, ушкоджених мінно-вибуховою травмою.

Отримані результати можуть бути застосовані для виявлення важкості патологічних процесів у пацієнтів після травматичного ушкодження периферичних нервів і ішемічної контрактури, а також під час визначення доцільності проведення оперативного втручання.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Список літератури

1. Strafun, S. S., Hayovich, V. V., & Lysak, A. S. (2019). Compartment syndrome in gunshot wounds of the extremities. *Surgery, Orthopedics, Traumatology, Intensive care, 1*(35), 31–34. (in Ukrainian).
2. Tankut, V., Golubeva, I., Rykun, M., Berenov, K., & Androsenkova, V. (2023). Current issues of treatment and rehabilitation of victims with a combat injury of the locomotor system on the modern stage (review). *Orthopaedics, traumatology and prosthetics, 2*(2), 84–90. <https://doi.org/10.15674/0030-59872023284-90>
3. Tymbaliuk, V., Strafun, S., Haiko, O., & Gaiovych, V. (2016). The concept of limb function recovery in traumatic injury of peripheral nerves. *Ukrainian Neurosurgical Journal, 3*(3), 48–54.
4. Chorna, I., & Motuzyuk, O. (2019). Characterization of the main biomarkers of ischemic muscle tissue damage. *Scientific Bulletin of Lesya Ukrainka Eastern European National University. Biological Sciences, 3*(387), 162–172.
5. Kristjansson, R. P., Oddsson, A., Helgason, H., Sveinbjornsson, G., Arnadottir, G. A., Jansson, B. O., Jonasdottir, A., Jonasdottir, A., Bragi Walters, G., Sulem, G., Oskarsdottir, A., Benonisdottir, S., Davidsson, O. B., Masson, G., Th Magnusson, O., Holm, H., Sigurdardottir, O., Jonsdottir, I., Eyjolfsson, G. I., ... Stefansson, K. (2016). Common and rare variants associating with serum levels of creatine kinase and lactate dehydrogenase. *Nature Communications, 7*(1). <https://doi.org/10.1038/ncomms10572>
6. Skidanov, A., Leontyeva, F., Morozenko, D., Piontkovsky, V., & Radchenko, V. (2017). Biochemical markers for muscles condition assessment in degenerative spinal diseases (literature review). *Orthopaedics, traumatology and prosthetics, 4*(4), 119–123. <https://doi.org/10.15674/0030-598720164119-123>
7. Nogueira, A. A., Strunz, C. M., Takada, J. Y., & Mansur, A. P. (2019). Biochemical markers of muscle damage and high serum concentration of creatine kinase in patients on statin therapy. *Biomarkers in Medicine, 13*(8), 619–626. <https://doi.org/10.2217/bmm-2018-0379>
8. Krishtafor, D. A., Klygunenko, O. M., Kravets, O. V., Yekhalov, V. V., & Stanin, D. M. (2022). Dynamics

- of biochemical markers of rhabdomyolysis in polytrauma. *Emergency Medicine*, 18(5), 12–17. <https://doi.org/10.22141/2224-0586.18.5.2022.1506>
9. Moghadam-Kia, S., Oddis, C. V., & Aggarwal, R. (2016). Approach to asymptomatic creatine kinase elevation. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 83(1), 37–42. <https://doi.org/10.3949/ccjm.83a.14120>
 10. Jacobson, T. A. (2014). NLA Task Force on Statin Safety — 2014 update. *Journal of Clinical Lipidology*, 8(3), S1–S4. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2014.03.003>
 11. Berestovskaya, V. S., & Rebyakova, E. N. (2008). Methods determination of lactate dehydrogenase activity. *Terra medica nova. Journal for physicians of all specialties*, (1), 17.
 12. Szentesi, P., Csernoch, L., Dux, L., & Keller-Pintér, A. (2019). Changes in Redox Signaling in the Skeletal Muscle with Aging. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2019, 1–12. <https://doi.org/10.1155/2019/4617801>
 13. Khoma, O., Zavodovs'kyi, D., Nozdrenko, D., Dolhopolov, O., Miroshnychenko, M., & Motuziuk, O. (2014). Dynamics of ischemic skeletal soleus muscle contraction in rats. *Fiziologichnyi zhurnal*, 60(1), 34–40. <https://doi.org/10.15407/fz60.01.034>
 14. Cearra, I., Herrero de la Parte, B., Moreno-Franco, D. I., & García-Alonso, I. (2021). A reproducible method for biochemical, histological and functional assessment of the effects of ischaemia–reperfusion syndrome in the lower limbs. *Scientific Reports*, 11(1), 19325. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-98887-9>
 15. Selskyi, P. R., Lutsyk, V. I., & Veresiuk, T. O. (2022). Comparative analysis of biochemical changes at the systemic level in acute ischemia-reperfusion with morphological disorders of the soft tissues of the hind limbs of rats using neural network clustering. *Bulletin of Medical and Biological Research*, 3(13), 49–55. <https://doi.org/10.11603/bmbr.2706-6290.2022.3.13119>

Стаття надійшла до редакції 17.01.2024

BIOCHEMICAL INDICATORS OF MILITARY BLOOD ON THE ISCHEMIC AND DENERVATION PROCESS IN MUSCLES AFTER A MINE-EXPLOSIVE INJURY

S. Magomedov, Yu. V. Polyachenko, O. V. Dolhopolov, O. O. Kostrub, I. G. Litovka, V. O. Rohozynskyi

«Institute of Traumatology and Orthopedics of the National Academy of Sciences of Ukraine», Kyiv

- ✉ Sadrudin Magomedov, MD, Prof.: alexandr@magomedov.kiev.ua
- ✉ Yurii Polyachenko, MD, Prof.: poliach.yv@gmail.com.
- ✉ Oleksii Dolhopolov, MD, DSci in Orthopaedics and Traumatology: poloff@ua.fm
- ✉ Olexandr Kostrub, MD, Prof. in Traumatology and Orthopaedics: akostrub@ukr.net
- ✉ Iryna Litovka: DSci in Biol.: IHir@biph.kiev.ua
- ✉ Valentyn Rohozynskyi, MD, PhD: v.rogozinskiy.v@gmail.com