
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Державне підприємство Український науково-дослідний інститут
медицини транспорту

Центральна санітарно-епідеміологічна станція
на водному транспорті

ВІСНИК

МОРСЬКОЇ МЕДИЦИНИ

Науково-практичний журнал
Виходить 4 рази на рік

Заснований в 1997 році. Журнал є фаховим виданням для публікації основних
результатів дисертаційних робіт у галузі медичних наук
(Наказ Міністерства освіти і науки України № 886 (додаток 4) від 02.07.2020 р.)
Свідоцтво про державну реєстрацію
друкованого засобу масової інформації серія КВ № 18428-7228ПР

№ 1 (98)
(січень - березень)

Одеса 2023

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор **А. І. Гоженко**

О. М. Ігнат'єв (заступник головного редактора), Н. А. Мацегора (відповідальний секретар), Н. С. Бадюк, Є. П. Белобров, Р. С. Вастьянов, В. С. Гойдик, М. І. Голубятніков, А. А. Гудима, Ю. І. Гульченко, О. М. Левченко, Г. С. Манасова, В. В. Огоренко, Т. П. Опаріна, І. В. Савицький, С. М. Пасічник, Е. М. Псядло, Н. Д. Філінець, В. В. Шухтін

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Х. С. Бозов (Болгарія), С. А. Гуляр (Київ), Денисенко І. В. (МАММ), В. А. Жуков (Польща), С. Іднані (Індія), А. Г. Кириченко (Днепр), М. О. Корж (Харьків), І. Ф. Костюк (Харків), М. М. Корда (Тернопіль), О. М. Кочет (Київ), Н. Ніколіч (Хорватія), М. Г. Проданчук (Київ), М. С. Регеда (Львів), А. М. Сердюк (Київ), Ю. Б. Чайковський (Київ)

Адреса редакції

65039, ДП УкрНДІ медицини транспорту
м. Одеса, вул. Канатна, 92
Телефон/факс: (0482) 753-18-01; 42-82-63
e-mail *nymba.od@gmail.com*
Наш сайт - www.medtrans.com.ua

Редактор Н. І. Єфременко

Здано до набору 22.03.2023 р.. Підписано до друку 27.03.2023 р Формат 70×108/164
Папір офсетний № 2. Друк офсетний. Умов.-друк.арк. .
Зам № 2/9/15 Тираж 100 прим.

ISSN 2707-1324

©Міністерство охорони здоров'я України, 1999
©Державне підприємство Український науково-дослідний інститут медицини транспорту, 2005
© Центральна санітарно-епідеміологічна станція на водному транспорті, 2010

О. І. Тірон, Р. С. Вастьянов

ДЕСТРУКЦІЯ МЕМБРАН ЕРИТРОЦИТІВ В ПАТОГЕНЕЗІ ТЕРМІЧНОГО УШКОДЖЕННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Одеський національний медичний університет

Authors information

Тірон О. І. ORCID: 0000-0003-4444-5442

Вастьянов Р. С. ORCID: 0000-0001-8585-2517

Summary. Tiron O. I., Vastyanov R. S. **ERYTHROCYTES MEMBRANES DESTRUCTION IN THYROID GLAND BURNING PATHOGENESIS.** - *Odessa National Medical University, e-mail: chekina.o@ukr.net.* The urgency of the burn injury problem is explained by the complexity and duration of treatment, by complications development, by frequent loss and individual organs and systems functions deficiency, by long-term disability and relatively high mortality rates. For this pathological condition complex pathogenetically oriented correction thorough construction and adequate application, additionally to thyroid parenchyma macro- and microscopic changes determination, it is extremely important to study the pathogenetic chains of thermal damage-induced the endocrine gland functional activity dysfunction. The aim of the study is to evaluate the dynamics of both the peroxide resistance of erythrocytes and the total plasma peroxidase activity indexes as well as the cholesterol and phospholipids content in thermal skin burn dynamics. The authors studied the dynamics of integral indicators reflecting the cell membranes functional activity and the content of structural lipid components of erythrocyte membranes in the dynamics of the post-burn period. It was found that throughout the post-burn process the peroxide resistance of erythrocytes and blood plasma total peroxidase activity indexes of rats blood increase significantly. These data are supplemented by a pronounced increase in the content of total cholesterol in erythrocyte membranes and a significant decrease in the content of phospholipids in them. It has been demonstrated that not only erythrocytes, but also their membranes are involved in the pathological process in the dynamics of the post-burn period. The severity of integral destructive processes acquires real values 24 hrs after the hyperthermic influence application to the skin of animals and reaches its maximal value on the 3rd day of the post-burn period. Similar dynamics is also observed in relation to the content of structural lipid components of membrane cells. The authors came to the conclusion about the erythrocyte membranes destruction leading pathogenetic role and its involvement in the mechanisms of hyperthermic effects in an organism. Emphasis is placed on the possibility of a scheme of thermal skin burns pathogenetically oriented correction development and blood and erythrocytes functional activity restoration on the background of cell membranes damage detailed mechanisms due to hyperthermic exposure investigation

Key words: thermal burn, erythrocytes, peroxide resistance of erythrocytes, total peroxidase activity, cholesterol, phospholipids, pathogenetic mechanisms

Реферат. Тірон О. І., Вастьянов Р. С. **ДЕСТРУКЦІЯ МЕМБРАН ЕРИТРОЦИТІВ В ПАТОГЕНЕЗІ ТЕРМІЧНОГО УШКОДЖЕННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ.**

Актуальність проблеми опікової травми пояснюється складністю та тривалістю лікування, розвитком ускладнень, частою втратою та/або дефіцитом функцій окремих органів та систем, довготривалою втратою працездатності та порівняно високою летальністю.

Для ретельної побудови та адекватного застосування комплексної патогенетично обґрунтованої корекції вказаного патологічного стану, додатково до визначення макро- та мікроскопічних змін в паренхімі щитоподібної залози, вкрай важливим є дослідження ланцюгів патогенезу індукованої термічним ушкодженням дисфункції функціональної активності самої залози внутрішньої секреції та ймовірних системних змін в організмі. Метою дослідження є вивчення динаміки показників перекисної резистентності еритроцитів, сумарної пероксидазної активності плазми та вмісту холестерину і фосфоліпідів протягом періоду термічного опіку шкіри. Автори вивчили динаміку інтегральних показників, які віддзеркалюють функціональну активність клітинних мембран, та вміст структурних ліпідних компонентів мембран еритроцитів в динаміці післяопікового періоду. Виявлено, що в динаміці післяопікового процесу в крові щурів суттєво зростають показники перекисної резистентності еритроцитів та сумарної пероксидазної активності плазми крові. Ці дані доповнюються вираженим збільшенням вмісту загального холестерину в мембранах еритроцитів та суттєвим зменшенням в них вмісту фосфоліпідів. Продемонстровано, що до патологічного процесу в динаміці післяопікового періоду залучені не лише еритроцити, але й їхні мембрани. Виразеність інтегральних деструктивних процесів набуває вірогідних значень вже після 24 год після нанесення гіпертермічного впливу на шкіру тварин та отримує максимальної величини на 3 добу післяопікового періоду. Аналогічна динаміка простежується й стосовно вмісту структурних ліпідних компонентів клітин мембран. Автори дійшли висновку про провідну патогенетичну роль деструкції мембран еритроцитів та їх залучення до механізмів гіпертермічного впливу на організм. Акцент робиться на можливості розробки схеми комплексної патогенетично обґрунтованої корекції термічного опіку шкіри та відновлення функціональної активності крові та еритроцитів на підставі вивчення детальних механізмів ураження клітинних мембран еритроцитів гіпертермічному впливі.

Ключові слова: термічний опік, еритроцити, перекисна резистентність еритроцитів, сумарна пероксидазна активність, холестерин, фосфоліпіди, патогенетичні механізми

Вступ

За офіційною статистикою ВООЗ, термічні ураження посідають третє місце серед усіх інших травм [8, 11]. Відомо, що на кожний мільйон жителів в усіх країнах світу щорічно припадає 300 осіб, які потребують лікування з приводу термічних опіків або їх ускладнень [18]. За етіологічними чинниками, найчастіше (до 70% всіх термічних уражень) реєструються так звані побутові опіки (термічні впливи полум'ям, гарячими парою та рідиною, розпеченими твердими предметам), причому до 40% з них припадає на дітей віком до 5 років. За офіційними показниками причин летальності опіки становлять до 2% в пацієнтів похилого віку та до 20% у дітей [10, 13]. З урахуванням цього актуальність проблеми опікової травми пояснюється складністю та тривалістю лікування, розвитком ускладнень, частою втратою та/або дефіцитом функцій окремих органів та систем, довготривалою втратою працездатності та порівняно високою летальністю [12]. В нашій країні від опіків щорічно страждає більше 45 тис. людей, вони займають третє місце в структурі смертності, внаслідок усіх отриманих травм, поступаючись за частотою лише транспортному травматизму [2, 7].

Нас зацікавили зміни з боку ендокринної регуляції, детальніше – у функціонуванні щитоподібної залози, індуковані внаслідок термічного ушкодження. Зрозуміло, що для ретельної побудови та адекватного застосування комплексної патогенетично обґрунтованої корекції вказаного патологічного стану, додатково до визначення макро- та мікроскопічних змін в паренхімі безпосередньо щитоподібної залози, вкрай важливим є дослідження ланцюгів патогенезу індукованої термічним ушкодженням дисфункції функціональної активності самої залози внутрішньої секреції та ймовірних системних змін в організмі. Показано, що морфологічні внутрішньозалозисті зміни, індуковані опіком шкіри, протягом 30 діб виявляються у вигляді первинного гальмування і дезорганізації морфологічної внутрішньозалозистої організації в початкові терміни після опіку шкіри і формування певної спонтанної компенсації протягом 7-14 діб перебігу післяопікового періоду [14, 15].

Підтверджуючи морфологічні дані, подальші дослідження виявили дисгормональний ефект термічного ушкодження щитоподібної залози, який характеризується формуванням гіпотиреозу протягом перших 7 днів після опіку, а також зміною секреторної активності функціональних регуляторних осей – гіпофіз-паращитовидна залоза, гіпофіз-надниркова залоза та гіпофіз-статеві залози за модельних умов [16]. Злам функціональної регуляторної системи «перекисне окислення ліпідів т антиоксидантний захист» протягом післяопікового терміну встановив залучення до альтеруючих патогенетичних процесів печінки та нирок, а також еритроцитів [6], що пояснює певним чином тяжкість індукованих термічним чинником патологічних процесів в біологічному організмі, з одного боку, та перспективну спрямованість патогенетично обґрунтованої корекції цього стану, з іншого боку.

Виявлений окисний стрес, по-перше, підтверджує з функціонального боку отримані раніше патоморфологічні дані, та, по-друге, дозволяє припустити дисфункцію клітинних мембран за умов термічного опіку шкіри. Одними з інтегральних показників функціональної активності клітинних мембран є перекисна резистентність еритроцитів (ПРЕ) та сумарна пероксидазна активність (СПА) плазми, а також вміст основних структурних компонентів клітинних мембран.

Мета дослідження - вивчення динаміки показників перекисної резистентності еритроцитів, сумарної пероксидазної активності плазми та вмісту холестерину і фосфоліпідів протягом періоду термічного опіку шкіри.

Матеріали і методи дослідження

Експериментальні дослідження проводили на 138 білих щурах-самцях вагою 160-180 г, які утримувалися за умов віварію. Утримання, обробка та маніпуляції з тваринами проводились відповідно із «Загальними етичними принципами експериментів на тваринах», ухваленими П'ятим національним конгресом з біоетики (Київ, 2013), при цьому керувалися рекомендаціями Європейської конвенції про Захист хребетних тварин для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985), методичним рекомендаціями ДФЦ МОЗ України «Доклінічні дослідження препаратів» (2001) та правилами гуманного поводження з піддослідними тваринами та умовами, затвердженими Комісією з біоетики Одеського національного медичного університету (протокол №17-С від 12.11.2021 р.).

Термічні опіки шкіри 2-3 ступеня моделювали шляхом притискання чотирьох мідних пластин (площа поверхні кожної становила 13,86 см²) до завчасно депільованих бокових поверхонь тіла щурів протягом 10 с. Експериментальних тварин до початку досліду протягом 6 хв нагрівали у воді з температурою 100°C [9]. Загальна площа ураження шкіри дорівнювала 21-23 %. Протягом перших 7 діб післяопікового періоду щурам у нижню порожнисту вену вводили 0,9 % фізіологічний розчин NaCl. Тварин виводили із досліду через декапітацію (після 1, 3, 7, 14, 21 та 30 діб). Гоління, катетеризація вен, опіки шкіри та евтаназію щурам проводили під пропофоловим (в/в, 60 мг/кг) наркозом.

У щурів після евтаназії збирали кров. У крові щурів визначали ПРЕ [1] та СПА [5]. Вміст загального холестерину проводили за методом Ілька, концентрацію фосфоліпідів у крові визначали методом тонкошарової хроматографії [3]

Отримані результати обчислювали статистично із застосуванням параметричного критерію АНОВА, який супроводжувався у якості відповідності критерієм Ньюман-Куллза. При обчисленні ординальних значень використовували непараметричний критерій Крушквал-Валліс. Мінімальну статистичну вірогідність визначали при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

Через 24 год з моменту нанесення термічного опіку на шкіру тварин величина ПРЕ дорівнювала $12,7 \pm 1,1$ % гемолізу, що виявилось і 2,15 разів більше, ніж відповідний показник у крові інтактних щурів ($P < 0,01$, табл. 1).

При цьому величина СПА плазми крові була $5,11 \pm 0,47$ ум. од./мл, що також суттєво (в 2,46 разів, $P < 0,001$) перевищувало відповідний показник в контрольних спостереженнях. Досліджувані показники в крові щурів з термічним ураженням, яким було введено розчин NaCl, були співставні з такими даними в крові щурів після термічного опіку без уведення NaCl, та суттєво розрізнялися з аналогічними контрольними даними ($P < 0,01$).

На 3-й добі післяопікового періоду досліджувані величини ПРЕ та СПА становили

14.8±1.6 % гемолізу та 6.07±0.54 ум. од./мл, відповідно, що також виявилось значно (в 2,39 разів та в 2.93 рази) більше порівняно з такими показниками в контрольній групі тварин (P<0,01). І в цей інтервал часу введення розчину NaCl призвело до отримання досліджуваних показників ПРЕ та СПА, які були тотожні відповідним у щурів із опіками та без введення 0,9% фізіологічного розчину та мали суттєві відмінності від аналогічних даних у інтактних щурів (P<0,01).

Таблиця 1

Зміни показників ПРЕ та СПА плазми крові в динаміці термічного ушкодження щитоподібної залози

N	Групи щурів	Досліджувані показники (M±m)	
		Перекисна резистенція еритроцитів, % гемолізу	Сумарна пероксидазна активність, ум. од./мл
1 доба			
1	Контроль (інтактні щури), n=9	5.9±0.7	2.02±0.20
2	Щури з опіком, n=7	12.7±1.1**	5.11±0.47***
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	11.4±1.2**	5.02±0.49***
3 доба			
1	Контроль (інтактні щури), n=9	6.2±0.6	2.07±0.22
2	Щури з опіком, n=7	14.8±1.6**	6.07±0.54***
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	15.1±1.6**	5.92±0.56***
7 доба			
1	Контроль (інтактні щури), n=9	5.8±0.7	2.03±0.17
2	Щури з опіком, n=7	12.7±1.4**	4.84±0.39**
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	10.3±1.3**	4.93±0.43**
14 доба			
1	Контроль (інтактні щури), n=9	5.9±0.6	2.09±0.23
2	Щури з опіком, n=7	9.2±0.9*	4.31±0.38*
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	8.9±0.9*	3.8±0.41*
21 доба			
1	Контроль (інтактні щури), n=9	6.3±0.6	2.11±0.19
2	Щури з опіком, n=7	7.9±0.8	3.01±0.33
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	7.4±0.8	3.16±0.34
30 доба			
1	Контроль (інтактні щури), n=9	6.2±0.7	2.07±0.21
2	Щури з опіком, n=7	7.3±0.7	2.64±0.31
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	6.7±0.7	2.19±0.22

Примітки: * - P<0,05, ** - P<0,01 і *** - P<0,001 – вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з відповідними даними в контрольних спостереженнях (АНОВА тест).

Подібна ситуація спостерігалася протягом 14 діб післяопікового періоду. На 21-й добі досліду показники ПРЕ та СПА дорівнювали, відповідно, 7.9±0.8 % гемолізу та 3.01±0.33 ум. од./мл, що не розрізнялося з такими контрольними показниками (P>0,05). В цей термін спостереження введення 0,9% фізіологічного розчину спричинило реєстрацію досліджуваних показників, які виявилися спів ставними з відповідними контрольними даними та результатами в щурів із опіком шкіри, яким не вводили розчин NaCl.

На 30-й добі досліду величини всіх досліджуваних показників в групах щурів із опіком шкіри без введення та з введенням розчину NaCl не відрізнялися суттєво від аналогічних даних, які були зареєстровані в контрольних вимірюваннях (P>0,05).

На 1-й добі післяопікового періоду вміст загального холестерину в мембранах еритроцитів становив 2,91±0,19 ммоль/л, що було на 62,6% більше відповідного показника в контрольних вимірюваннях (P<0.05, табл. 2). За таких умов досліду вміст загальних фосфоліпідів в мембранах еритроцитів дорівнював 1,67±0,13 ммоль/л, що виявилось на 39,5% менше, ніж такий самий показник в контролі (P<0.05). Величина співвідношення

холестерин/фосфоліпіди зросла в 2,26 разів ($P < 0.01$).

Таблиця 2

Зміни концентрації загального холестерину та загальних фосфоліпідів в мембранах еритроцитів в динаміці опікового ураження шкіри

N	Групи щурів	Вміст досліджуваних речовин (M±m)		
		Загальний холестерин, ммоль/л	Загальні фосфоліпіди, ммоль/л	Холестерин/Фосфоліпіди
1 доба				
1	Контроль (інтактні щури), n=9	1,79±0,12	2,33±0,14	0,77
2	Щури з опіком, n=7	2,91±0,19*	1,67±0,13*	1,74##
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	2,88±0,16*	1,62±0,14*	1,78##
3 доба				
1	Контроль (інтактні щури), n=9	1,76±0,14	2,31±0,17	0,76
2	Щури з опіком, n=7	3,37±0,27**	1,49±0,15*	2,26##
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	3,28±0,26*	1,56±0,14*	2,10##
7 доба				
1	Контроль (інтактні щури), n=9	1,82±0,14	2,33±0,17	0,78
2	Щури з опіком, n=7	3,03±0,24*	1,58±0,14*	1,92##
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	2,89±0,21*	1,62±0,13*	1,78##
14 доба				
1	Контроль (інтактні щури), n=9	1,76±0,15	2,29±0,16	0,77
2	Щури з опіком, n=7	2,46±0,19	1,76±0,17	1,40##
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	2,17±0,17	1,93±0,18	1,12
21 доба				
1	Контроль (інтактні щури), n=9	1,78±0,16	2,27±0,17	0,78
2	Щури з опіком, n=7	2,12±0,18	1,97±0,16	1,08
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	1,89±0,17	2,11±0,17	0,90
30 доба				
1	Контроль (інтактні щури), n=9	1,81±0,17	2,34±0,19	0,77
2	Щури з опіком, n=7	2,01±0,18	2,13±0,16	0,94
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	1,86±0,16	2,16±0,17	0,86

Примітки: * - $P < 0,05$ і ** - $P < 0,01$ – вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з відповідними даними в контрольних спостереженнях (АНОВА тест).

- $P < 0,01$ – вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з відповідними даними в контрольних спостереженнях (Крушквал-Валіс критерій)

Величини досліджуваних показників в групі тварин із опіком шкіри, яким вводили розчин NaCl, не розрізнялися суттєво від таких показників у тварин із опіками, яким не здійснювали введення розчин NaCl ($P > 0,05$). Подібна динаміка вмісту холестерину та фосфоліпідів в мембранах еритроцитів нами реєструвалася протягом 7 діб перебігу патологічного процесу.

На 14-й добі досліду величини всіх досліджуваних показників в групах щурів із опіком шкіри без введення та з введенням розчину NaCl не відрізнялися суттєво від аналогічних даних, які були зареєстровані в контрольних вимірюваннях ($P > 0,05$). Відзначимо лише те, що величина співвідношення холестерин/фосфоліпіди у щурів із опіками шкіри без введення 0,9% фізіологічного розчину залишалася в 1,82 разів більше порівняно з таким показником в контролі ($P < 0.01$).

В подальшому до кінця терміну спостереження величини всіх досліджуваних показників в групах щурів із опіком шкіри без введення та з введенням розчину NaCl не відрізнялися суттєво від аналогічних даних, які були відзначені у щурів групи контролю ($P > 0,05$).

Таким чином, отримані нами дані переконливо свідчать на користь того, що в динаміці післяопікового процесу в крові щурів суттєво зростають показники ПРЕ та СПА.

Ці дані доповнюються вираженим збільшенням вмісту загального холестерину в мембранах еритроцитів та суттєвим зменшенням в них вмісту фосфоліпідів. Відзначені зміни в крові шурів із опіком шкіри мають двояке значення і свідчать про формування функціонально неповноцінних видів еритроцитів та про наявність деструктивних змін у мембранах еритроцитів. Крім того, додатково до показаного залучення до патогенезу відтворюваного патологічного стану еритроцитів, теперішні результати свідчать, що до патологічного процесу в динаміці післяопікового періоду залучені не лише еритроцити, але й їхні мембрани, оскільки нами встановлено суттєве зниження вмісту фосфоліпідів - основного ліпідного матеріалу як строми еритроцитів, так і їх мембран.

Отже, отримані принципові дані, незважаючи на їх нечисленність, дозволяють провести обговорення у декількох аспектах. По-перше, висвітлений нами раніше патогенетичний механізм перекисної деструкції еритроцитів в динаміці опікового ушкодження шкіри тварин [6] знайшло підтвердження у вигляді підсилення інтегральних показників деструкції мембран клітин червоної крові, що багато в чому пояснює весь ланцюг перебігу патологічних процесів в організмі за вказаних умов.

По-друге, нам вдалося встановити, що сутність патологічної дисфункції еритроцитів при термічному ураженні шкіри тварин, додатково до їх індукованої прискоренням ліпопероксидації деструкції, заключає в руйнуванні клітинних мембран, на що вказує редукція вмісту фосфоліпідів. Інакше кажучи, протягом післяопікового періоду еритроцити крові підпадають принаймні під подвійний удар – внаслідок інтенсифікації перекисного окислення ліпідів та спряженого гальмування антирадикального захисту та внаслідок деструкції власних мембран. Ми вважаємо, що первинним альтеруючим чинником при цьому виступає гіпертермічний вплив, вторинними ефектами якого виступають перекисний механізм некротичної гибелі клітин та деструкція клітинних мембран.

По-третє, з патофізіологічної точки зору слід враховувати також й зростання інтегральних показників, які віддзеркалюють функціональну активність клітинних мембран за модельних умов. В наших дослідженнях внаслідок гіпертермічного впливу на шкіру шурів встановлено зростання показників клітинної деструкції еритроцитів – ПРЕ і СПА. Відомо, що ПРЕ свідчить про забезпеченість біомембран природними антиоксидантами і характеризує їх стійкість щодо альтеруючого впливу перекису водню [4]. Зростання ПРЕ обумовлено порушенням фізико-хімічних властивостей мембран еритроцитів та прискоренням гемолізу. Природно, що за таких умов суттєво змінюється функціональна активність біомембран і, насамперед, їхня проникненість, підтвердженням чого є відзначене підвищення СПА плазми крові. Цей факт беззаперечно свідчить про наявність мембранно-деструктивних процесів в еритроцитах. Зі значної кількості ймовірних ланцюгів для подальшого обговорення цих даних оберемо один - зростання СПА прискорює внутрішньосудинний гемоліз еритроцитів, що є додатковим чинником прискорення процесів ліпопероксидації, загальним підсумком чого є гибель клітин за некротичним механізмом.

По-четверте, певний інтерес викликають тимчасові аспекти отриманих даних. Так, вираженість інтегральних деструктивних процесів набуває вірогідних значень вже після 24 год після нанесення гіпертермічного впливу на шкіру тварин та отримує максимальної величини на 3 добу післяопікового періоду. Аналогічна динаміка простежується й стосовно вмісту структурних ліпідних компонентів клітин мембран. Вказані досліджувані показники нормалізувалися лише після 7-ї (вміст холестерину та фосфоліпідів) та 14-ї (показники ПРЕ та СПА) доби патологічного процесу, що підтверджує отримані нами патоморфологічні [15], імунологічні [16] та біохімічні результати [6] та свідчить про певну мобілізації адаптаційних та/або компенсаторно-приспосувальних реакцій.

По-п'яте, на жаль, застосування 0,9% фізіологічного розчину не виявилось ефективним в плані нормалізації інтегральних показників клітинної дисфункції та вмісту структурних ліпідних компонентів мембран еритроцитів, що йде, по-перше, певним чином всупереч патогенетичній доцільності відновлення об'єму циркулюючої рідини в організмі опечених, по-друге, підтверджує односпрямовані ефекти марності введення NaCl, отримані в інших серіях дослідів [6, 14, 15, 17], та, по-третє, підвищує актуальність розробки оригінальної схеми патогенетично обґрунтованої фармакокорекції, яка має ефективно вплинути на

виявлені ланки патогенезу опікової хвороби та відновити виявлені патоморфологічні, імунологічні, гормональні та патобіохімічні зрушення

Резюмуючи, відзначимо, що у щурів із опіком шкіри реєструються глибинні порушення активності окремих органів, клітин та багатьох функціональних систем, кінцевим результатом яких є прискорення механізмів гибелі клітин за некротичним механізмом, що, з одного боку, висвітлює складні патогенетичні механізми перебігу післяопікового періоду, а, з іншого, свідчить про системність процесів ураження, до яких залучені кров, клітини крові та життєво важливі органи. За умов гіпертермічного патологічного впливу ініціюються поліморфні та багатокаскадні патологічні процеси, результатом яких є замкнене патологічне коло, в якому можна чітко простежити ланцюги взаємопов'язаних патологічних реакцій, ініційованих впливом первинного альтеруючого гіпертермічного чинника та взаємопідсилюючихся альтеруючою дією вторинних процесів, якими є гормональна дисфункція, активація процесів ліпопероксидації, пригнічення антиоксидантного захисту, ушкодження клітинних мембран еритроцитів та паренхіматозних внутрішніх органів тощо.

Отже, отримані дані вважаємо експериментальним доказом провідної патогенетичної ролі деструкції мембран еритроцитів та їх залучення до механізмів перебігу гіпертермічного впливу на організм тварин. Вважаємо, що отримані результати матимуть певне прогностичне або діагностичне значення при опіковій хворобі та слугуватимуть підставою для розробки комплексної патогенетично обґрунтованої корекції термічного опіку шкіри та відновлення функціональної активності крові та еритроцитів.

Висновки:

1. В динаміці післяопікового процесу в крові щурів суттєво зростають показники перекисної резистенції еритроцитів та сумарної пероксидазної активності плазми крові. Ці дані доповнюються вираженим збільшенням вмісту загального холестерину в мембранах еритроцитів та суттєвим зменшенням в них вмісту фосфоліпідів.

2. До патологічного процесу в динаміці післяопікового періоду залучені не лише еритроцити, але й їхні мембрани. Протягом післяопікового періоду еритроцити крові підпадають принаймні під подвійний удар – внаслідок інтенсифікації перекисного окислення ліпідів та спряженого гальмування антирадикального захисту та внаслідок деструкції власних мембран.

3. Вираженість інтегральних деструктивних процесів набуває вірогідних значень вже після 24 год після нанесення гіпертермічного впливу на шкіру тварин та отримує максимальної величини на 3 добу післяопікового періоду. Аналогічна динаміка простежується й стосовно вмісту структурних ліпідних компонентів клітин мембран.

4. Застосування фізіологічного розчину не виявилось ефективним в корегуючому плані для нормалізації інтегральних показників клітинної дисфункції та вмісту структурних ліпідних компонентів мембран еритроцитів при термічному опіку шкіри.

5. У щурів із опіком шкіри реєструються глибинні порушення активності окремих органів, клітин та багатьох функціональних систем, кінцевим результатом яких є прискорення механізмів гибелі клітин за некротичним механізмом, що висвітлює складні патогенетичні механізми перебігу післяопікового періоду та свідчить про системність процесів ураження, до яких залучені кров, клітини крові та життєво важливі органи.

6. Отримані дані вважаємо експериментальним доказом провідної патогенетичної ролі деструкції мембран еритроцитів та їх залучення до механізмів гіпертермічного впливу на організм тварин.

7. Отримані результати матимуть певне прогностичне або діагностичне значення при опіковій хворобі та слугуватимуть підставою для розробки комплексної патогенетично обґрунтованої корекції термічного опіку шкіри та відновлення функціональної активності крові та еритроцитів.

Література

1. Бенисович В.И., Идельсон Л.И. Образование перекисей непредельных жирных кислот в оболочке эритроцитов при болезни Маркиафава-Микели // Вопр. мед. химии. - 1973. - Т.19, №6. - С. 596-599.

2. Воєнно-польова хірургія. Ред. Я.Л. Заруцький, В.Я. Білий. – Київ : ФЕНІКС, 2018. – 544 с.
3. Кучеренко Н.Е., Васильев А.Н. Липиды. - К.: Вища школа, 1985. – 247 с.
4. Мамонтова Е.В., Теплый Д.Л. Перекисная резистентность эритроцитов при действии стресса и введения витамина е животным на разных этапах постнатального онтогенеза // Вестник АГТУ. - 2006. - № 3 (32). – С. 202-206.
5. Микаэлян Э.М., Шалджян А.Л., Мхитарян В.Г. Перекисное окисление липидов в эритроцитарных мембранах и крови при стрессе // Журн. эксперим. клин. медицины. - 1984. - Т.24, №2. - С. 123-130.
6. Тирон О.І., Вастьянов Р.С. Залучення пероксидних механізмів до патогенезу дисфункції щитоподібної залози при опіковій хворобі // Актуальні проблеми транспортної медицини. – 2023. - №1-2(71-72). – С. 203-217.
7. Чернякова Г.М., Мінухін В.В., Воронін Є.П. Сучасний погляд на місцеве лікування опіків з інфекційною складовою // Вісник проблем біології і медицини. – 2016. - №4(133). – С. 68-72.
8. Barrett L.W., Fear V.S., Waithman J.C., Wood F.M., Fear M.W. Understanding acute burn injury as a chronic disease // Burns Trauma. – 2019. – Vol. 7. – P. 23.
9. Gunas I., Dovgan I., Masur O. Method of thermal burn trauma correction by means of cryoinfluence. - Abstracts are presented in zusammen mit der Polish Anatomical Society with the participation of the Association des Anatomistes Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft, Olsztyn. Jena - Munchen : Der Urban & Fischer Verlag, 1997. – P. 105.
10. Jeschke M.G., Gauglitz G.G., Kulp G.A., Finnerty C.C., Williams F.N., Kraft R., Suman O.E. [et al.] Long-Term Persistence of the Pathophysiologic Response to Severe Burn Injury // PLoS One. – 2011. – Vol. 6, N 7. – e21245. doi: 10.1371/journal.pone.0021245
11. Jeschke M.G., van Baar M.E., Choudhry M.A., Chung K.K., Gibran N.S., Logsetty S. Burn injury // Nat Rev Dis Primers. – 2020. – Vol. 6, N1. – P. 11.
12. Kallinen O., Maisniemi K., Böhling T., Tukiainen E., Koljonen V. Multiple organ failure as a cause of death in patients with severe burns // J. Burn Care Res. - 2012. – Vol. 33. – P. 206–211.
13. Nielson C.B., Duethman N.C., Howard J.M., Moncure M., Wood J.G. Burns: pathophysiology of systemic complications and current management // J. Burn Care Res. – 2017. – Vol. 38. – P. 469–481.
14. Tiron O.I. Features of morphological changes in the thyroid gland of white male rats 1 day after thermal trauma of the skin on the background of the introduction of 0.9 % NaCl solution // Biomedical and Biosocial Anthropology. – 2019. – N37. – P. 55-59.
15. Tiron O.I. Morphological changes in the white rats' thyroid gland 14 days after simulated thermal trauma of the skin on the background of the administration of 0.9 % NaCl solution // Reports of Morphology. – 2021. - Vol. 27, N4. – P. 53-58
16. Tiron O.I., Vastyanov R.S., Shapovalov V.Yu., Yatsyna O.I., Kurtova M.M. Pathophysiological mechanisms of thyroid gland hormonal dysregulation during experimental thermal exposure // World of Medicine and Biology. – 2022. - N4(82). – P. 246-251.
17. Tiron O.I. Rats' thyroid gland histological and ultrastructural changes 30 days after the experimental thermal injury on the background of NaCl injection // Reports of Morphology. – 2022. – Vol. 28, N4. – P. 70-76
18. Wang T.H., Yeh Y.H., Pu C. Excess mortality reduction given a “reduce patient mortality at all costs” scenario for mass burn casualties // Burns. – 2019. – Vol. 45, N6. – P. 1477–1482.

References

1. Benisovich V.I., Idelson L.I. Obrazovaniye perekisey nepredel'nykh zhirnykh kislot v obolochke eritrotsitov pri bolezni Markiafava-Mikeli // Vopr. med. khimii. - 1973. - T.19, №6. - S. 596-599 [In Russian].
2. Voyenno-pol'ova khirurgiya. Ed by Ya.L. Zarutskyi, V.Ya. Bilyi. – Kyiv : FENIKS, 2018. – 544 s. [In Ukrainian].
3. Kucherenko N.E., Vasiliev A.N. Lipidy. - K.: Vishcha shkola, 1985. – 247 s. [In

Russian].

4. Mamontova E.V., Teply D.L. Perekisnaya rezistentnost' eritrotsitov pri deystvii stressa i vvedenii vitamina ye zhitovnym na raznykh etapakh postnatal'nogo ontogeneza // Vestnik AGTU. - 2006. - № 3 (32). - S. 202-206. [In Russian].

5. Mikaelyan E.M., Shaldzhyan A.L., Mkhitaryan V.G. Perekisnoye okisleniye lipidov v eritrotsitarnykh membranakh i krovi pri stresse // Zhurn. eksperim. klin. meditsyny. - 1984. - T.24, №2. - S. 123-130. [In Russian].

6. Tiron O.I., Vastyanov R.S. Zaluchennya peroksydnykh mekhanizmiv do patohenezu dysfunksiyi shchytopydibnoyi zalozy pry opikoviy khvorobi // Aktual'ni problemy transportnoyi medytsyny. - 2023. - №1-2(71-72). - S. 203-217. [In Ukrainian].

7. Chernyakova H.M., Minukhin V.V., Voronin E.P. Suchasnyy pohlyad na mistseve likuvannya opikiv z infektsiynoyu skladovoyu // Visnyk problem biolohiyi i medytsyny. - 2016. - №4(133). - S. 68-72. [In Ukrainian].

8. Barrett L.W., Fear V.S., Waithman J.C., Wood F.M., Fear M.W. Understanding acute burn injury as a chronic disease // Burns Trauma. - 2019. - Vol. 7. - P. 23.

9. Gunas I., Dovgan I., Masur O. Method of thermal burn trauma correction by means of cryoinfluence. - Abstracts are presented in zusammen mit der Polish Anatomical Society with the participation of the Association des Anatomistes Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft, Olsztyn. Jena - Munchen : Der Urban & Fischer Verlag, 1997. - P. 105.

10. Jeschke M.G., Gauglitz G.G., Kulp G.A., Finnerty C.C., Williams F.N., Kraft R., Suman O.E. [et al.] Long-Term Persistence of the Pathophysiologic Response to Severe Burn Injury // PLoS One. - 2011. - Vol. 6, N 7. - e21245. doi: 10.1371/journal.pone.0021245

11. Jeschke M.G., van Baar M.E., Choudhry M.A., Chung K.K., Gibran N.S., Logsetty S. Burn injury // Nat Rev Dis Primers. - 2020. - Vol. 6, N1. - P. 11.

12. Kallinen O., Maisniemi K., Böhling T., Tukiainen E., Koljonen V. Multiple organ failure as a cause of death in patients with severe burns // J. Burn Care Res. - 2012. - Vol. 33. - P. 206-211.

13. Nielson C.B., Duethman N.C., Howard J.M., Moncure M., Wood J.G. Burns: pathophysiology of systemic complications and current management // J. Burn Care Res. - 2017. - Vol. 38. - P. 469-481.

14. Tiron O.I. Features of morphological changes in the thyroid gland of white male rats 1 day after thermal trauma of the skin on the background of the introduction of 0.9 % NaCl solution // Biomedical and Biosocial Anthropology. - 2019. - N37. - P. 55-59.

15. Tiron O.I. Morphological changes in the white rats' thyroid gland 14 days after simulated thermal trauma of the skin on the background of the administration of 0.9 % NaCl solution // Reports of Morphology. - 2021. - Vol. 27, N4. - P. 53-58

16. Tiron O.I., Vastyanov R.S., Shapovalov V.Yu., Yatsyna O.I., Kurtova M.M. Pathophysiological mechanisms of thyroid gland hormonal dysregulation during experimental thermal exposure // World of Medicine and Biology. - 2022. - N4(82). - P. 246-251.

17. Tiron O.I. Rats' thyroid gland histological and ultrastructural changes 30 days after the experimental thermal injury on the background of NaCl injection // Reports of Morphology. - 2022. - Vol. 28, N4. - P. 70-76

18. Wang T.H., Yeh Y.H., Pu C. Excess mortality reduction given a “reduce patient mortality at all costs” scenario for mass burn casualties // Burns. - 2019. - Vol. 45, N6. - P. 1477-1482.

Робота надійшла в редакцію 05.02.2023 року.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування

Плехов В. А., Курило В. О. СТРУКТУРНО-ДИНАМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ШИЗОТИПОВОГО РОЗЛАДУ У ХВОРИХ ІЗ СУПУТНИМИ АФЕКТИВНИМИ ПОРУШЕННЯМИ113	Pliekhov V. A., Kurilo V. O. STRUCTURAL-DYNAMIC FEATURES OF SCHIZOTYPAL DISORDER IN PATIENTS WITH COMORBID AFFECTIVE PATHOLOGY 113
Нікітін О. Д., Резніков Г. Д. РІДКІСНІ ФОРМИ ПОРУШЕНЬ СЕЧОВИПУСКАННЯ У ЧОЛОВІКІВ МОЛОДОГО ВІКУ125	Oleg D. Nikitin, Hennadii D. Reznikov RARE FORMS OF URINARY DISORDERS IN YOUNG MEN125
Макоїд В. С. ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ ТА КЛІНІКО- ПСИХОПАТОЛОГІЧНОЇ ДИНАМІКИ ПЕРВИННОГО ДЕПРЕСИВНОГО ЕПІЗодУ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ131	Makoid V. S. FEATURES OF THE CLINICAL PICTURE AND CLINICAL- PSYCHOPATHOLOGICAL DYNAMICS OF THE PRIMARY DEPRESSIVE EPISODE OF VARIOUS ETIOLOGIES131
МЕДИЧНІ ТА ЕКОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ ПРИМОРСЬКИХ РЕГІОНІВ	МЕДИЧНІ ТА ЕКОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ ПРИМОРСЬКИХ РЕГІОНІВ
Ватан М. М., Бабієнко В. В. ХАРЧУВАННЯ ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ВІКУ – ЧИ Є ЗАЛЕЖНІСТЬ ВІД МІСЦЯ ПРОЖИВАННЯ137	Vatan M. M., Babienko V. V. FOOD FOR YOUNG CHILDREN - DOES IT DEPEND ON PLACE OF RESIDENCE?.....137
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО- ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ БІОЛОГІЇ ТА МЕДИЦИНИ	EXPERIMENTAL AND TEORETICAL ASPECTS OF BIOLOGY AND MEDICINE
Степанов Г. Ф. ПАТОФІЗІОЛОГІЧНЕ ОБґРУНТУВАННЯ ВІДМІННОСТІ ПРОЦЕСІВ ЕНЕРГОЗАБЕЗПЕЧЕННЯ В СЕРЦЕВОМУ ТА КІСТЯКОВОМУ М'ЯЗІ СТАТЕВОЗРІЛИХ ТВАРИН ТА ЇХ НАЩАДКІВ145	Stepanov G. F. PATHOPHYSIOLOGICAL BACKGROUND OF CARDIAC AND SKELETAL MUSCLES ENERGY SUPPLY DIFFERENCES IN MATURE ANIMALS AND THEIR DESCENDANTS145
Олекшій П. В., Регеда М. С. ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН ПРОТЕЇНАЗНО-ІНГІБІТОРНОЇ СИСТЕМИ В ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА В ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬ- НОГО ПАРОДОНТИТУ152	Olekshij P. V., Regeda M. S. CHARACTERISTICS OF CHANGES IN THE PROTEINASE-INHIBITORY SYSTEM IN PERIODONTAL TISSUES IN THE DYNAMICS OF EXPERIMENTAL PERIODONTITIS DEVELOPMENT.....152
Тірон О. І., Вастьянов Р. С. ДЕСТРУКЦІЯ МЕМБРАН ЕРИТРОЦИТІВ В ПАТОГЕНЕЗІ ТЕРМІЧНОГО УШКОДЖЕННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ157	Tiron O. I., Vastyanov R. S. ERYTHROCYTES MEMBRANES DESTRUCTION IN THYROID GLAND BURNING PATHOGENESIS157