

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ТРАНСПОРТНОЙ МЕДИЦИНЫ

ACTUAL PROBLEMS OF TRANSPORT MEDICINE



АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ТРАНСПОРТНОЇ МЕДИЦИНИ

ISSN 1818-9385 (print)

ISSN 1818-9385 (online)

- **окружающая среда**

навколишнє середовище
environment

- **профессиональное**

здоровье
професійне здоров'я
occupational health

- **патология**

патологія
pathology



2023

№ 1-2 (71-72)

Медицинский научный журнал

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ТРАНСПОРТНОЇ МЕДИЦИНИ:

навколишнє середовище; професійне здоров'я; патологія

НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ

Засновники: Український науково-дослідний інститут медицини транспорту Міністерства охорони здоров'я України та Фізико-хімічний інститут ім. О.В.Богатського Національної Академії наук України

№ 1-2 (71-72), 2023 р.
Заснований у серпні 2005 р.



Журнал є офіційним виданням Українського наукового товариства патофізіологів

Головний редактор	д.м.н. А.І.Гоженко	The editor-in-chief	A.I.Gozhenko
Науковий редактор	д.б.н. О.Г.Пихтєєва	The scientific editor	E.G.Pykhtieieva
Відповідальний секретар	к.б.н. Д.В.Большой	The responsible secretary	D.V.Bolshoy

Редакційна колегія

PhD П.Бартік (Словачія), PhD Н.С.Бадюк (Україна), д.м.н. Є.П.Белобров (Україна), PhD Е.А.Бормусова (Ізраїль), д.м.н. Р.С.Вастьянов (Україна), д.м.н. Л.І.Власик (Україна), д.м.н., чл.-кор. НАМНУ М.Р.Гжеготський (Україна), акад. НАМНУ, д.б.н. М.Я. Головенко (Україна), д.м.н. В.С.Гойдик (Україна), д.м.н. О.В.Горша (Україна), д.м.н. В.Жуков (Польща), д.м.н. С.В.Зяблицев (Україна), д.м.н. Л.А.Ковалєвська (Україна), д.м.н., чл.-кор. НАМНУ М.О.Колісник (Україна), д.м.н. М.О. Клименко (Україна), д.б.н. І.А.Кравченко (Україна), д.м.н. Б.А.Насібуллін (Україна), д.м.н. Б.В.Панов (Україна), д.б.н. О.Г.Пихтєєва (Україна), д.м.н., чл.-кор. НАМНУ М.Г.Проданчук (Україна), д.б.н. Е.М.Псядло (Україна), д.м.н., М.С.Переда (Україна), д.м.н., д.м.н. Р.Мускієта (Польща), д.м.н. А.Рзаєва (Азербайджан), д.м.н. І.В.Савицький (Україна), д.м.н. І.В.Сергета (Україна), д.м.н., акад. НАМНУ А.М. Сердюк (Україна), д.м.н. Д.Г.Ставрев (Болгарія), д.м.н. А.Н.Стоянов (Україна), д.м.н., акад. НАМНУ, чл.-кор. НАНУ І.М.Трахтенберг (Україна), д.б.н. Третякова О.В., д.м.н. К.Ш.Шайсултанов (Казакстан), д.м.н. К.О.Шаріпов (Казакстан), PhD К.Л.Шафран (Великобританія), д.м.н. В.В. Шевляков (Білорусь), д.м.н. О.М.Шевченко (Україна), д.м.н. В.В.Шухтін (Україна), д.м.н., акад. НАМНУ О.П.Яворовський (Україна)

Editorial board

P.Bartik (Slovakia), N.S.Baduk (Ukraine), Ye.P.Belobrov (Ukraine), E.A. Bormusova (Israel), R.S.Vastyanov (Ukraine), L.I.Vlasik (Ukraine), M.R.Gzhegotzky (Ukraine), N.Ya.Golovenko (Ukraine), V.S.Gojdyk (Ukraine), O.V.Gorsha (Ukraine), V.Zhukov (Poland), S.V.Ziablitsev (Ukraine), L.A.Kovalevskaya (Ukraine), M.O.Kolosnyk (Ukraine), M.A.Klymenko (Ukraine), I.A.Kravchenko (Ukraine), B.A.Nasibullin (Ukraine), B.V.Panov (Ukraine), E.G.Pykhtieieva (Ukraine), N.G.Prodanchuk (Ukraine), E.M.Psiadlo (Ukraine), M.S.Regeda (Ukraine), R.Muszkietta (Poland), A.Rzayeva (Azerbaijan), I.V.Savytskyi (Ukraine), V.Sergeta (Ukraine), A.M.Serdyuk (Ukraine), D.G.Stavrev (Bulgaria), A.N.Stoyanov (Ukraine), Al.M.Trakhtenberg (Ukraine), Tretyakova E.V. (Ukraine), K.Sh.Shaisultanov (Kazakhstan), K.O.Sharipov (Kazakhstan), K.L.Shafran (Great Britain), V.V.Shevlyakov (Belarus), Shevchenko O.M. (Ukraine), V.V.Shukhtin (Ukraine), O.P.Yavorovsky (Ukraine)

3

Адреса редакції: вул. Канатна, 92, 65039, м. Одеса, Україна Тел.: +380-50-988-98-94, +380-48-753-18-04 E-mail: med_trans@ukr.net	The address of editorial office: Kanatnaya str., 92, 65039, Odessa, Ukraine Phone: +380-50-988-98-94, +380-48-753-18-04 E-mail: med_trans@ukr.net
--	---

Журнал зареєстрований Держкомітетом по телебаченню та радіомовленню України
31 травня 2005 р. Свідоцтво: серія KB № 9901
ISSN 1818-9385 (print.), ISSN 1818-9393 (online)

The Journal is registered by the State Committee on TV and broadcasting of Ukraine
May 31, 2005. The certificate: series KB № 9901
ISSN 1818-9385 (print.), ISSN 1818-9393 (online)

Рукописи не повертаються авторам. Відповідальність за достовірність та інтерпретацію даних несуть автори статей. Редакція залишає за собою право скорочувати матеріали по узгодженню з автором.

Manuscripts are not returned to the authors. Authors bear all responsibilities for correctness and reliability of the presented data. Edition retains the right to reduce the size of the materials in agreement with the author.

Журнал внесений до переліку видань, у яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт з біології та медицини (Категорія «Б», наказ міністра науки і освіти України № 886 від 02.07.2020)
Журнал зареєстрований в міжнародній наукометричній базі Scopus (Польща)

Роботи, що представлені в цьому номері, рекомендовані до друку Редакційною колегією журналу після сліпого рецензування

Періодичність — 4 рази на рік
Передплатний індекс 95316
Адреси електронної версії:

<http://apmt.com.ua/>; <http://www.medtrans.com.ua/>; http://www.nbu.gov.ua/portal/Chem_Biol/Aptm/texts.html

© Науковий журнал „Актуальні проблеми транспортної медицини”, 2005 р.

Підписано до друку 13.02.2023 р. Гарнітура Pragmatica. Формат 64x90 / 8. Друк офсетний. Ум. печ. лист. 15,2.
Надруковано з готового макету в друкарні "ART-V", м. Одеса, вул. Комітетська, 24А.

Зміст:		Content:
ЗАЛУЧЕННЯ ПЕРОКСИДНИХ МЕХАНІЗМІВ ДО ПАТОГЕНЕЗУ ДИСФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ОПІКОВІЙ ХВОРОБИ — <i>Трон О.І., Вастьянов Р.С.</i>	203	PEROXIDE MECHANISMS INVOLVEMENT INTO PATHOGENESIS OF THYROID GLAND DYSFUNCTION IN BURN DISEASE — <i>Tiron O.I., Vastyanov R.S.</i>
ВПЛИВ МОДУЛЯЦІЇ АКТИВНОСТІ НЕЙРОМЕДІАТОРНИХ СИСТЕМ СТІАТУМУ НА ВИРАЖЕНІСТЬ ПОВЕДІНКИ ПРОТЯГОМ ПЛAVАННЯ ЩУРІВ ПРИ ПІЛОКАРПІН-ІНДУКОВАНІЙ ХРОНІЧНІЙ СУДОМНІЙ АКТИВНОСТІ — <i>Кащенко О.А., Волохова Г.О., Стоянов О.М., Дзигал О.Ф., Заяць Л.М.</i>	218	THE INFLUENCE OF STRIATAL NEUROTRANSMITTER SYSTEMS ACTIVITY MODULATION ON SWIMMING BEHAVIOR OF RATS WITH PILOCARPINE-INDUCED CHRONIC SEIZURE ACTIVITY — <i>Kashchenko O.A., Volokhova G.O., Stoyanov O.M., Dzygal O.F., Zayats L.M.</i>
ОЦІНКА РОЛІ ЕНДОТЕЛІНУ-1 ТА ОКСИДУ АЗОТУ (NO) В РОЗВИТКУ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ АЛІМЕНТАРНІЙ ГІПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМІЇ, ФІЗИЧНОМУ НАВАНТАЖЕННІ ТА ЇХ ПОЄДНАННІ — <i>Кремінська І.Б., Заяць Л.М.</i>	232	AN ESTIMATION OF ROLE OF ENDOTHELIN-1 AND OXIDE OF NITROGEN (NO) IN DEVELOPMENT OF ENDOTHELIAL DISFUNCTION AT ALIMENTARY HYPERCHOLESTEROLEMIA, PHYSICAL LOADING AND THEIR COMBINATION — <i>Kreminska I.B., Zaiats L.M.</i>
ЗМІНИ ВМІСТУ ОКИСНО МОДИФІКОВАНИХ ПРОТЕЇНІВ У ПРОЦЕСІ РОЗВИТКУ АДРЕНАЛІНОВОГО ПОШКОДЖЕННЯ СЕРЦЯ У ЩУРІВ-САМЦІВ, ЯКІ ЗАЗНАЛИ КАСТРАЦІЇ І СТРЕСУ — <i>Друзюк Р.Б., Денефіль О.В.</i>	239	CHANGES IN THE CONTENT OF OXIDATIVELY MODIFIED PROTEINS DURING THE DEVELOPMENT OF ADRENALINE HEART DAMAGE IN CASTRATED AND STRESSED MALE RATS — <i>Druziuk R.B., Denefil O.V.</i>
ДО ПАТОГЕНЕЗУ ЗАПАЛЕННЯ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТРАВМІ ПІДНЕБІННЯ — <i>Чулак Ю.Л., Бадюк Н.С.</i>	247	TO THE PATHOGENESIS OF INFLAMMATION IN EXPERIMENTAL TRAUMA OF THE PALATE — <i>Chulak Y. L., Badiuk N. S.</i>
ВИВЧЕННЯ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ ЩУРІВ ІЗ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ХРОНІЧНИМ ПРОСТАТИТОМ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСУ БІОФЛАВОНОЇДІВ — <i>Каштелян О.А., Савицький І.В.</i>	252	STUDY OF THE RATS' REPRODUCTIVE FUNCTION WITH EXPERIMENTAL CHRONIC PROSTATITIS ON THE INTRODUCTION OF THE BIOFLAVONOID COMPLEX — <i>Kashtylyan O.A., Savytskyi I.V.</i>
ЗМІНИ ГОСТРОФАЗОВИХ ПОКАЗНИКІВ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ ТА АКТИВНІСТЬ ФОСФОЛІПАЗИ А2 ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПЕРИТОНІТІ — <i>Гуцулюк В.Г., Савицький І.В.</i>	259	CHANGES IN THE ACUTE PHASE INDICATORS OF THE SYSTEMIC INFLAMMATORY PROCESS AND THE ACTIVITY OF PHOSPHOLIPASE A2 IN EXPERIMENTAL PERITONITIS — <i>Gutsulyuk V.G., Savytskyi I.V.</i>
ДОСЛІДЖЕННЯ РІВНЯ ФАКТОРУ РОСТУ ЕНДОТЕЛІЮ ЯК ОДНОГО ІЗ ПРОВІДНИХ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ РЕГМАТОГЕННОГО ВІДСАРУВАННЯ СІТКІВКИ — <i>Левицька Г.В., Савицький І.В.</i>	265	STUDY OF THE ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR LEVEL AS ONE OF THE LEADING PATHOGENETIC MECHANISMS OF RHEGMATOGENIC RETINAL DETACHMENT — <i>Levytska G.V., Savytskyi I.V.</i>

УДК 616.441:599.323.4-008.64:615.459 +616-001.17

DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7617890>

ЗАЛУЧЕННЯ ПЕРОКСИДНИХ МЕХАНІЗМІВ ДО ПАТОГЕНЕЗУ ДИСФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ОПІКОВІЙ ХВОРОБИ

Тирон О.І., Вастьянов Р.С.

Одеський національний медичний університет, chekina.o@ukr.net

ВОВЛЕЧЕНИЕ ПЕРОКСИДНЫХ МЕХАНИЗМОВ В ПАТОГЕНЕЗ ДИСФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Тирон О.И., Вастьянов Р.С.

Одесский национальный медицинский университет, chekina.o@ukr.net

PEROXIDE MECHANISMS INVOLVEMENT INTO PATHOGENESIS OF THYROID GLAND DYSFUNCTION IN BURN DISEASE

Tiron O.I., Vastyanov R.S.

Odessa National Medical University, chekina.o@ukr.net

Summary/Резюме

Thermal lesions are one of the most urgent medical and social problems of modern medicine in the world including Ukraine. A number of pathological processes develop in the body in response to a burn injury during which almost all organs and systems are involved contributing to a pronounced disruption of homeostasis, adaptative mechanisms, etc. Other organs and systems dysfunction, i.e., the blood, cardiovascular, respiratory, etc., involved in the pathological process mediation in response to burn influence (including the thyroid gland). The aim of the study is to investigate the severity of lipid peroxidation and antioxidant protection processes in the blood and vital organs of animals in the thermal skin burn dynamics.

The authors studied changes in the lipid peroxidation intermediate products concentration and the activity of antioxidant enzymes in the post-burn period dynamics. Deep disturbances in functional system "lipid peroxidation - antioxidant protection" activity with its breakdown in the direction of lipid peroxidation products accumulation and antioxidant enzymes activity associated inhibition were demonstrated. The revealed peroxide shifts during hyperthermic exposure were registered in the blood, in rats erythrocytes as well as in the thyroid and pancreatic gland tissues, liver and kidneys. The authors came to the conclusion about the leading pathogenetic role of lipid peroxidation processes activation and the antioxidant enzymes activity inhibition in hyperthermic effect on the animal body mediating and blood cells damage together with thyroid gland and pancreas, liver and kidneys involving in the pathogenetic mechanisms. Emphasis is placed on the possibility of thermal skin burns and thyroid function restoration complex pathogenetical correction scheme developing according to the detailed mechanisms of cell membrane damage during hyperthermic exposure.

Key words: *thyroid gland, thermal burn, post-burn period, lipid peroxidation,*

antioxidant protection, pathogenetic mechanisms

Термічні ураження є однією з найактуальніших медико-соціальних проблем сучасної медицини у світі, в тому числі, в Україні. У відповідь на опікову травму в організмі розвивається низка патологічних процесів, до маніфестації яких залучені практично всі органи і системи, приводячи до вираженого порушення гомеостазу, зриву адаптаційних процесів, тощо. При структурно-функціональних змінах органів ураженого та/або опеченого організму, в тому числі й щитоподібної залози, до опосередкування патологічного процесу залучаються дисфункції інших органів та систем, зокрема, системи крові, серцево-судинної, дихальної та ін. Метою дослідження є вивчення вираженості процесів ліпопероксидації та антиоксидантного захисту в крові та життєво важливих органах тварин в динаміці відтвореної термічної травми шкіри. Автори вивчили зміни концентрації проміжних продуктів ліпопероксидації та активності антиоксидантних ферментів в динаміці післяопікового періоду. Було продемонстровано глибинні порушення активності функціональної системи «перекисне окислення ліпідів – антиоксидантний захист» з її поломкою у бік гіперактивації накопичення продуктів ліпопероксидації та спряженим пригніченням активності антиоксидантних ферментів. Виявлені пероксидні зрушення за умов гіпертермічного впливу зареєстровані в крові, в еритроцитах щурів, а також в тканинах щитоподібної та підшлункової залози, печінки та нирок. Автори дійшли висновку про провідну патогенетичну роль активації процесів перекисного окислення ліпідів та пригнічення активності антиоксидантних ферментів в опосередкуванні гіпертермічного впливу на організм тварин та залучення до патогенетичних механізмів ураження клітин крові, щитоподібної та підшлункової залози, печінки та нирок. Акцент робиться на можливості розробки схеми комплексної патогенетично обґрунтованої корекції термічного опіку шкіри та відновлення функції щитоподібної залози на підставі з'ясування детальних механізмів ураження клітинних мембран при гіпертермічному впливі.

204

Ключові слова: щитоподібна залоза, термічний опік, післяопіковий період, перекисне окислення ліпідів, антиоксидантний захист, патогенетичні механізми

Термические поражения являются одной из самых актуальных медико-социальных проблем современной медицины в мире, в том числе в Украине. В ответ на ожоговую травму в организме развивается ряд патологических процессов, в течение которых вовлечены практически все органы и системы, способствуя выраженному нарушению гомеостаза, срыву адаптационных механизмов и т.д. При структурно-функциональных изменениях органов подвергшегося ожогу организма, в том числе и щитовидной железы, к опосредованию патологического процесса вовлекаются дисфункции других органов и систем, в частности системы крови, сердечно-сосудистой, дыхательной и др. Целью исследования является изучение выраженности процессов липопероксидации и антиоксидантной защиты в крови и жизненно важных органах животных в динамике воспроизводимого термического ожога кожи. Авторы изучили изменения концентрации промежуточных продуктов липопероксидации и активности антиоксидантных ферментов в динамике послеожогового периода. Были продемонстрированы глубинные нарушения активности функциональной системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита» с ее поломкой в сторону гиперактивации накопления продуктов липопероксидации и сопряженным угнетением активности антиоксидантных ферментов.

Выявленные пероксидные сдвиги при гипертермическом воздействии зарегистрированы в крови, в эритроцитах крыс, а также в тканях щитовидной и поджелудочной железы, печени и почек. Авторы пришли к выводу о ведущей патогенетической роли активации процессов перекисного окисления липидов и угнетении активности антиоксидантных ферментов в опосредовании гипертермического воздействия на организм животных и вовлечении в патогенетические механизмы поражения клеток крови, щитовидной и поджелудочной железы, печени и почек. Акцент делается на возможности разработки схемы комплексной патогенетически обоснованной коррекции термического ожога кожи и восстановления функции щитовидной железы на основании выяснения детальных механизмов поражения клеточных мембран при гипертермическом воздействии.

Ключевые слова: щитовидная железа, термический ожог, послеожоговый период, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита, патогенетические механизмы

Вступ.

Термічні ураження є однією з найактуальніших медико-соціальних проблем сучасної медицини у світі, в тому числі, в Україні [5, 14, 20]. Актуальність проблеми опікової травми визначається частим ураженням дорослих і дітей, складністю та тривалістю лікування, довготривалою втратою працездатності та порівняно високою летальністю. 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 [5, 21]. Незважаючи на значні успіхи, що були досягнуті у лікуванні даної патології, летальність серед важкоопечених залишається високою, особливо при критичних (40 - 50 % поверхні тіла) та надкритичних (понад 50 %) глибоких опіках [5, 14].

Зрозуміло, що дисфункція або патологічна дизрегуляція, яка виникає при опіковому процесі в організмі, «запускає» за механізмами «хибного кола», позитивного зворотного зв'язку та за системно-антисистемною регуляцією системні дисфункції, осторонь від чого не може бути пероксидні механізми, які є важливими за умов нормального перебігу всіх життєво важливих процесів та

регуляторних функцій, а за умов патології є обов'язковими ланцюгами патогенетичних механізмів всіх функціональних «зламів» та порушень в кожному конкретному випадку [6, 7, 31]. У цьому аспекті нас зацікавили зміни в функціональній активності системи перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту, перебіг яких у крові та життєво важливих органах ми враховували патогенетично значущим за умов досліджуваної патології. При структурно-функціональних змінах органів ураженого та/або опеченого організму, в тому числі й щитоподібної залози, до опосередкування патологічного процесу залучаються дисфункції багатьох органів та систем, зокрема, системи крові, серцево-судинної, дихальної інших [22, 27, 28]. Патогенетичні механізми індукованих опіковим ушкодженням щитоподібної залози первинних та спряжених з цим патологічних процесів є недостатньо дослідженими, що є наслідком, поперше, нез'ясованих морфо-функціональних дисфункцій паренхіми залози в динаміці опікового впливу та, по-друге, недослідженими ланцюгами «хибного кола» патологічних процесів, які детермінуються тиреоїдною дисфункцією та відбуваються за участю інших органів та систем органів організму.

Раніше патоморфологічні зміни будови щитоподібної залози та перизало-

зистого оточення були досліджені протягом 30 діб патологічного процесу, починаючи з 24-72 год термічного впливу [35, 36]. Такий значний термін дослідження був обраний через широкий діапазон регулюючих, в тому числі й гормональних впливів щитоподібної залози на органи, систем органів та регуляторні системи біологічного організму, що, наш погляд, детермінує першочергові реакції у відповідь на термічні ураження [1, 10, 16, 32, 34, 37].

Проте, дослідження патогенетичних механізмів опікових уражень організму за участі пероксидних механізмів, особливо у відтермінованих за часом стадіях після нанесення термічного впливу, є недостатніми і потребують подальшого дослідження особливо з акцентом на те, які зміни відбуваються у крові та інших життєво важливих органах, з намаганнями подальшої розробки схеми патогенетично обґрунтованої корекції сформованих при опіковій травмі функціональних порушень в функціональній системі «перекисне окислення ліпідів – антиоксидантний захист».

Метою дослідження є вивчення вираженості процесів ліпопероксидації та антиоксидантного захисту в крові та життєво важливих органах тварин в динаміці відтвореної термічної травми 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 [25]. 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, а також в еритроцитах загальноприйнятими методами визначали концентрацію малонового діальдегіду (МДА), дієнових кон'югат (ДК) [2, 13], а також активність антиоксидантних ферментів – супероксиддісмутази (СОД), каталази, глутатіонпероксидази (ГПР), глутатіонредуктази (ГР) та тіолових антиоксидантів (ТА, вміст S-H/S-S груп) [19]. Із природних антиоксидантів, що відносяться до неферментної системи антиоксидантного захисту, досліджували концентрацію а-токоферолу [12, 18].

В окремих серіях досліджень після евтаназії тварин видаляли щитоподібну та підшлункову залози, печінку та нирки та виготовляли гомогенат цих органів. Зразки тканин гомогенізували в середовищі 10 мМ трис-НCl буферу (pH=7.4)

у співвідношенні 1:9 Для отримання цільної фракції гомогенат центрифугували 10 хв при 3000 g ($t=0\pm 2^\circ\text{C}$). Супернатант використовували для визначення концентрації МДА, ДК та активності антиоксидантних ферментів – глутатіону, СОД, ГРП та ГР. Вміст продуктів ПОЛ визначали за методикою [2, 13]. Активність СОД визначали за рівнем інгібування відновлення нітросинього тетразолію в присутності NADH і феназинметасульфату [9]. Активність ГРП визначали за швидкістю окислення глутатіону в присутності гідроперекису третинного бутилу [17], активність NADPH-глутатіонредуктази - за швидкістю відновлення окисленого глутатіону в присутності

NADPH [4]. Активність каталази визначали методом [15].

Отримані результати обчислювали статистично із застосуванням параметричного критерію АНОВА, який супроводжувався у якості відповідності критерієм Ньюман-Кулліза. Мінімальну статистичну вірогідність визначали при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

Перебіг опікового ураження шкіри відбивався відразу же на концентрації продуктів ліпопероксидації в крові. Вміст МДА та ДК через 24 год після термічного опіку дорівнював $3,34\pm 0,28$ нмоль/л та $1,12\pm 0,11$

Таблиця 1

Зміни в системі ПОЛ-АОЗ в крові щурів в динаміці опікового ураження шкіри

N	Групи щурів	Вміст досліджуваних речовин (M±m)					
		МДА, нмоль/л	ДК, мкмоль/л	Каталаза, од./10 ⁶ еритроц.	ТА, співвідн. S-H/S-S груп	СОД, од/мл	α-токоферол, (мкмоль/мл)
1 доба							
1	Контроль (інтактні щури), n=9	1,48±0,09	0,47±0,08	1,90±0,11	0,76±0,07	2,79±0,16	52,08±4,06
2	Щури з опіком, n=7	3,34±0,28***	1,12±0,11**	1,34±0,09**	0,34±0,04***	1,46±0,13**	27,73±2,21***
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	3,19±0,24**	1,09±0,09**	1,41±0,09**	0,37±0,04***	1,51±0,14**	28,21±2,27***
3 доба							
1	Контроль (інтактні щури), n=9	1,44±0,11	0,46±0,06	1,83±0,13	0,81±0,07	2,82±0,19	51,69±4,27
2	Щури з опіком, n=7	2,87±0,26***	0,91±0,09**	1,31±0,11**	0,36±0,06***	1,49±0,14**	27,59±2,26
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	2,78±0,21**	0,88±0,08*	1,44±0,11**	0,41±0,04**	1,62±0,14**	29,37±2,32**
7 доба							
1	Контроль (інтактні щури), n=9	1,50±0,12	0,44±0,04	1,92±0,16	0,77±0,08	2,76±0,21	51,94±4,14
2	Щури з опіком, n=7	2,21±0,19**	0,74±0,06*	1,38±0,12**	0,39±0,04***	1,44±0,14**	32,16±2,54***
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	2,31±0,22**	0,69±0,06*	1,47±0,12*	0,46±0,05**	1,67±0,13**	31,88±2,44**
14 доба							
1	Контроль (інтактні щури), n=9	1,46±0,11	0,48±0,05	1,87±0,14	0,76±0,08	2,81±0,23	51,26±4,31
2	Щури з опіком, n=7	1,92±0,19	0,61±0,05	1,41±0,13*	0,54±0,04**	1,96±0,17*	35,59±2,49**
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	1,87±0,18	0,62±0,04	1,52±0,13*	0,57±0,05*	2,04±0,16*	37,11±2,34*
21 доба							
1	Контроль (інтактні щури), n=9	1,48±0,13	0,47±0,04	1,85±0,16	0,77±0,08	2,74±0,26	52,08±4,26
2	Щури з опіком, n=7	1,77±0,16	0,54±0,04	1,67±0,14	0,65±0,06	2,32±0,18	38,62±2,46*
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	1,69±0,16	0,51±0,05	1,59±0,14	0,69±0,07	2,47±0,19	39,62±2,37
30 доба							
1	Контроль (інтактні щури), n=9	1,41±0,14	0,44±0,04	1,88±0,14	0,76±0,08	2,77±0,21	51,58±4,43
2	Щури з опіком, n=7	1,52±0,14	0,51±0,05	1,72±0,16	0,69±0,06	2,66±0,17	44,71±2,52
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	1,48±0,16	0,49±0,06	1,77±0,17	0,74±0,07	2,69±0,23	48,71±2,48

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

та $1,12\pm 0,11$ мкмоль/л, відповідно, що в 2,3 рази та в 2,4 рази перевищувало відповідні показники в групі інтактних щурів ($P < 0,01$, табл. 1). Активність досліджуваних антиоксидантних ферментів – каталази, ТА, СОД та а-токоферола – також була суттєво зниженою в діапазоні від 41% (у випадку каталази, $P < 0,01$) до 223% (у випадку ТА, $P < 0,001$) порівняно з відповідними показниками у щурів контрольної групи. 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 уве-

Зміни в системі ПОЛ-АОЗ в еритроцитах щурів в динаміці опікового ураження шкіри

N	Групи щурів	Вміст досліджуваних речовин (M±m)				
		МДА, мкмоль/л	ГТП, мкмоль/хв/л	ГР, мккат НАДФН/л	Каталаза, мккат/мл/с	СОД, ум. од.
1 доба						
1	Контроль (інтактні щури), n=9	2,07±0,19	3,2±0,4	1,65±0,12	3,9±0,4	2,4±0,3
2	Щури з опіком, n=7	3,92±0,27**	7,8±0,7***	0,49±0,05***	1,9±0,2**	1,1±0,1***
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	3,87±0,26**	7,2±0,6***	0,44±0,06***	2,1±0,2**	1,4±0,2***
3 доба						
1	Контроль (інтактні щури), n=9	2,11±0,17	3,1±0,4	1,71±0,13	3,8±0,4	2,3±0,3
2	Щури з опіком, n=7	3,67±0,31**	7,4±0,6***	0,57±0,05***	1,7±0,2**	1,2±0,1***
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	3,59±0,24**	6,9±0,6***	0,62±0,06***	2,0±0,3**	1,3±0,2***
7 доба						
1	Контроль (інтактні щури), n=9	2,06±0,18	3,0±0,4	1,69±0,13	3,7±0,4	2,5±0,3
2	Щури з опіком, n=7	3,19±0,26**	5,1±0,5***	0,69±0,06***	1,9±0,2**	1,5±0,2**
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	3,07±0,24**	4,6±0,4**	0,76±0,07***	2,4±0,2**	1,6±0,2*
14 доба						
1	Контроль (інтактні щури), n=9	2,12±0,16	3,1±0,4	1,68±0,14	4,1±0,4	2,7±0,3
2	Щури з опіком, n=7	2,72±0,24*	4,3±0,4*	0,81±0,07**	2,3±0,2**	1,8±0,2*
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	2,66±0,23*	4,1±0,4*	0,87±0,08*	2,7±0,2*	1,8±0,2*
21 доба						
1	Контроль (інтактні щури), n=9	2,11±0,17	2,9±0,3	1,66±0,13	3,8±0,4	2,6±0,3
2	Щури з опіком, n=7	2,47±0,19	3,5±0,4	1,17±0,08*	2,7±0,2*	1,7±0,2*
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	2,43±0,21	3,4±0,4	1,27±0,08*	2,9±0,3	2,1±0,2
30 доба						
1	Контроль (інтактні щури), n=9	2,06±0,14	2,8±0,3	1,63±0,14	3,7±0,4	2,7±0,3
2	Щури з опіком, n=7	2,29±0,16	3,3±0,3	1,44±0,14	3,2±0,3	1,8±0,2*
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	2,32±0,17	3,1±0,3	1,47±0,11	3,5±0,4	2,4±0,2

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

Таблиця 2 рольних вимірюваннях (P<0,01), Активність цього ферменту неферментативної ланки антиоксидантного захисту продовжувала бути меншою ще й на 21-й добі експерименту – шуканий показник залишався на 25,8% меншим, ніщо відповідний показник в контролі (P<0,05). На 30-й добі досліду величини всіх досліджуваних показників не відрізнялися суттєво від аналогічних даних, що ми їх реєстрували в контрольних вимірюваннях (P>0,05).

При вивченні активності системи «перекисне окислення ліпідів-антиоксидантний захист» в еритроцитах щурів, які підлягли термічно-

му опіку, нами було виявлено приблизно однакову динаміку змін досліджуваних показників протягом усього досліду. Так, вже на 1-й добі післяопікового періоду вміст в еритроцитах крові МДА суттєво (в 1,9 рази, P<0,01) перевищував відповідні показники в контрольних вимірюваннях (таблиця 2). Такі ж самі показники вмісту МДА ми реєстрували на 3-й добі (в 1,8 разів, P<0,01), на 7-й добі (в 1,5 рази, P<0,01) та на 14-й добі досліду (на 31%, P<0,05). Активність досліджуваних антиоксидантних ферментів за вказаний період досліду була суттєво менше, ніж в контролі. Так, активність ГТП в еритроцитах крові на 1-й добі досліду була в 2,4 рази менше (P<0,001), ніж в контролі. Активність

дення NaCl, та суттєво розрізнялися з аналогічними контрольними даними (P<0,01). Подібна ситуація спостерігалася протягом 7 днів післяопікового періоду. На 14-й добі досліду вміст продуктів перекисного окислення ліпідів дорівнював, відповідно, 1,92±0,19 нмоль/л та 0,61±0,05, що не розрізнялося з такими контрольними показниками (P<0,05). В цей термін спостереження лише активність досліджуваних антиоксидантних ферментів залишалася суттєво меншою – так активність каталази дорівнювала 1,41±0,13 од./10⁶ еритр., що виявилось на 25,8% менше контрольних показників (P<0,05), а вміст а-токоферолу становив 35,59±2,49 мкмоль/мл, що було на 32,0% менше ніж в конт-

цього ферменту 3-й добі в 2,3 рази, на 7-й добі в 1,6 рази (в обох випадках $P < 0,01$), а на 14-й добі досліду на 34% ($P < 0,05$) була менше такого показника в еритроцитах інтактних щурів. Жоден зі вказаних досліджуваних показників не виявився суттєво зміненим порівняно з відповідним за добу досліду після введення з метою корекції розчину NaCl ($P > 0,05$). Концентрація проміжних продуктів ліпопероксидації на 21 добу досліду вже була на нормальному рівні, проте, активність ГР, катали та СОД залишалася на суттєво меншому рівні, ніж у інтактних щурів ($P < 0,05$). Ще й на 30-й добі досліду активність СОД дорівнювала $1,8 \pm 0,2$ ум.

од., що виявилось на 25% менше, ніж в контролі ($P < 0,05$).

В паренхімі щитоподібної залози за умов досліду вміст МДА та ДК суттєво перевищував відповідні показники в контрольних вимірюваннях протягом перших 14 діб дослідження ($P < 0,05$, таблиця 3). Активність глутатіону, СОД, ГТП та ГР реєструвалася менше відповідних контрольних показників протягом перших 7 діб післяопікового періоду ($P < 0,05$). На 14-й добі досліду лише активність глутатіону та ГР була на 28,8% та на 26,2%, відповідно, менше таких результатів у інтактних щурів ($P < 0,05$).

Таблиця 3

Зміни в системі ПОЛ-АОЗ в паренхімі щитоподібної залози щурів в динаміці опікового ураження шкіри

N	Групи щурів	Вміст досліджуваних гормонів (M±m)					
		МДА, нмоль/г	ДК, мкмоль/г	Глутатіон загальн., мМ	СОД, од/г	ГТП, од/г	ГР, од/г
1 доба							
1	Контроль (інтактні щури), n=9	3,16±0,24	0,47±0,08	19,8±1,7	1,79±0,16	2,71±0,17	2,52±0,19
2	Щури з опіком, n=7	7,11±0,64***	3,54±0,29***	9,6±0,8**	0,91±0,06**	1,38±0,11***	1,68±0,16**
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	6,79±0,66***	3,37±0,31***	9,4±0,8**	0,89±0,08**	1,43±0,12***	1,63±0,16**
3 доба							
1	Контроль (інтактні щури), n=9	3,22±0,23	0,46±0,05	19,6±1,6	1,74±0,16	2,61±0,19	2,39±0,21
2	Щури з опіком, n=7	6,72±0,61***	3,29±0,27***	11,7±1,1**	1,22±0,11*	1,52±0,13***	1,81±0,16**
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	6,11±0,54***	2,81±0,24***	11,4±1,1**	1,31±0,12*	1,61±0,14**	1,67±0,17**
7 доба							
1	Контроль (інтактні щури), n=9	3,17±0,21	0,44±0,04	18,9±1,7	1,67±0,17	2,73±0,21	2,48±0,22
2	Щури з опіком, n=7	5,18±0,47***	2,11±0,18***	14,1±1,3*	1,43±0,12	2,16±0,17	1,86±0,17*
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	4,82±0,41**	1,69±0,16***	13,7±1,4*	1,39±0,14	2,09±0,18	1,69±0,18*
14 доба							
1	Контроль (інтактні щури), n=9	3,21±0,22	0,49±0,05	19,3±1,8	1,71±0,17	2,68±0,18	2,47±0,23
2	Щури з опіком, n=7	4,49±0,44*	1,02±0,11**	16,2±1,3	1,51±0,14	2,32±0,18	2,14±0,16
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	3,71±0,31	0,88±0,08*	16,7±1,4	1,49±0,16	2,41±0,19	2,07±0,14
21 доба							
1	Контроль (інтактні щури), n=9	3,17±0,21	0,43±0,04	19,1±1,7	1,66±0,14	2,63±0,17	2,34±0,21
2	Щури з опіком, n=7	3,61±0,29	0,62±0,06	17,3±1,6	1,49±0,16	2,41±0,19	2,21±0,17
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	3,36±0,31	0,54±0,05	17,8±1,6	1,52±0,14	2,47±0,17	2,26±0,16
30 доба							
1	Контроль (інтактні щури), n=9	3,18±0,26	0,42±0,06	19,4±1,6	1,72±0,16	2,74±0,19	2,49±0,21
2	Щури з опіком, n=7	3,33±0,27	0,54±0,05	18,2±1,6	1,58±0,14	2,47±0,21	2,33±0,21
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	3,39±0,29	0,51±0,04	18,7±1,7	1,61±0,16	2,51±0,23	2,38±0,19

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

Починаючи з 21-ї доби післяопікового періоду величини всіх досліджуваних показників виявилися спів ставники з відповідними результатами в паренхімі щитоподібної залози інтактних щурів. Знову таки в жодному випадку застосований нами розчин NaCl ніяк не вплинув на нормалізацію вмісту продуктів ліпопероксидації та активності антиоксидантних ферментів в тканині щитоподібної залози.

В паренхімі печінки в динаміці 1-7 діб післяопікового періоду вміст МДА та ДК суттєво перевищував відповідні контрольні показники ($P < 0,05$, таблиця 4).

Таблиця 4 трьох днів дослідження

Зміни в системі ПОЛ-АОЗ в паренхімі печінки щурів в динаміці опікового ураження шкіри

N	Групи щурів	Вміст досліджуваних речовин (M±m)					
		МДА, нмоль/г	ДК, мкмоль/г	Глутатіон загальн., мМ	СОД, од/г	ГТП, од/г	ГР, од/г
1 доба							
1	Контроль (інтактні щури), n=9	3,11±0,26	0,44±0,06	19,6±1,7	1,75±0,17	2,64±0,18	2,47±0,19
2	Щури з опіком, n=7	5,87±0,53 ***	2,18±0,21 ***	12,2±1,1**	1,17±0,11**	1,72±0,17**	1,67±0,19*
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	5,71±0,52 ***	2,22±0,19 ***	13,1±1,3**	1,08±0,09**	1,67±0,18**	1,59±0,16*
3 доба							
1	Контроль (інтактні щури), n=9	2,98±0,28	0,48±0,05	18,8±1,8	1,68±0,16	2,69±0,23	2,54±0,21
2	Щури з опіком, n=7	4,61±0,42 ***	1,96±0,17 ***	10,72±1,2**	1,21±0,11**	1,81±0,16*	1,89±0,18*
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	4,17±0,39 ***	1,73±0,18 ***	12,82±1,3**	1,27±0,11*	1,89±0,17*	1,96±0,18*
7 доба							
1	Контроль (інтактні щури), n=9	3,07±0,24	0,45±0,05	19,2±1,8	1,72±0,16	2,61±0,21	2,41±0,22
2	Щури з опіком, n=7	4,31±0,37 *	0,76±0,06 **	13,5±1,2*	1,33±0,12	2,07±0,17	2,07±0,17
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	4,04±0,36 *	0,71±0,06 **	14,7±1,3	1,47±0,13	2,21±0,16	2,09±0,18
14 доба							
1	Контроль (інтактні щури), n=9	3,12±0,24	0,41±0,04	18,9±1,8	1,81±0,17	2,67±0,21	2,43±0,19
2	Щури з опіком, n=7	3,61±0,34	0,59±0,07	15,1±1,3	1,44±0,16	2,19±0,18	2,27±0,21
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	3,47±0,29	0,52±0,05	17,1±1,6	1,52±0,17	2,27±0,21	2,33±0,19
21 доба							
1	Контроль (інтактні щури), n=9	3,07±0,27	0,45±0,05	18,4±1,7	1,77±0,18	2,63±0,23	2,56±0,19
2	Щури з опіком, n=7	3,37±0,29	0,51±0,06	16,9±1,7	1,54±0,16	2,32±0,21	2,41±0,18
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	3,26±0,27	0,49±0,04	17,3±1,8	1,61±0,17	2,46±0,23	2,39±0,21
30 доба							
1	Контроль (інтактні щури), n=9	3,17±0,27	0,41±0,04	20,2±1,8	1,72±0,16	2,56±0,22	2,42±0,19
2	Щури з опіком, n=7	3,21±0,26	0,47±0,07	18,7±1,8	1,61±0,17	2,47±0,19	2,46±0,21
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	3,09±0,24	0,42±0,05	19,2±2,1	1,58±0,16	2,41±0,18	2,38±0,21

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

За цих умов активність досліджуваних антиоксидантних ферментів залишалася пригніченою протягом перших трьох днів дослідження (P<0,05). Починаючи з 7-ї доби післяопікового періоду показники активності СОД, ГТП та ГР, а з 14-ї доби – концентрації МДА та ДК та активності глутатіону не розрізнялися з такими контрольними показниками (P>0,05). В цьому разі введення NaCl також не вплинуло на нормалізацію досліджуваних показників процесів ліпопероксидації в паренхімі печінки.

В тканині нирок величини всіх досліджуваних показників протягом перших

були відхилені від норми (P<0,05, таблиця 5). На 7-й добі післяопікового періоду лише активність ГР була на 30% менше відповідного показника у інтактних щурів (P<0,05). Починаючи з 14-ї доби, величини всіх досліджуваних проміжних речовин ліпопероксидації та активності глутатіону, СОД, ГТП та ГР не розрізнялися з відповідними показниками в паренхімі нирок щурів контрольної групи (P>0,05). Застосування з корегуючою метою розчину NaCl не спричинило суттєвих відмінностей у досліджуваних показниках (P>0,05).

Таким чином, відзначимо, що у щурів із опіком шкіри реєструються гли-

бинні порушення активності функціональної системи «перекисне окислення ліпідів – антиоксидантний захист» з її поломкою у бік гіперактивації накопичення продуктів ліпопероксидації та спряженим пригніченням активності антиоксидантних ферментів. Подібні зрушення, які є одним із універсальних механізмів гибелі клітин за пероксидним механізмом [30, 31] за умов гіпертермічного ушкоджуючого впливу нами зареєстровані в крові, в еритроцитах щурів, а також в тканинах щитоподібної та підшлункової залози, печінки та нирок. Звичайно, що все відзначене нами є типовим універсальним патофізіологі-

чним механізмом загибелі клітин, але в даному випадку подібні процеси продемонстровано за умов конкретного гіпертермічного впливу, що, з одного боку, висвітлює патогенетичні механізми перебігу післяопікового періоду, а, з іншого, свідчить про системність процесів ураження, до яких залучені кров, клітини крові та життєво важливі органи.

В цьому контексті цікаво, що аналогічні патогенетичні механізми травматичного і гіпоксичного ураження організму нами були досліджені у тварин з черепно-мозковою травмою, ішемічним інсультом і гострим панкреатитом [3].

Аналізуючи ці попередні результати й ті, що отримані нами зараз, зрозумілими є складні ланцюги патобіохімічних та/або патоморфологічних реакцій, які у своїй сукупності сприяють розвиткові незворотних некротичних змін клітин при гіпертермічному ураженні шкіри.

Отриманий нами зараз цілий масив фактичних результатів доцільно розглянути з декількох сторін. По-перше, принциповим є висвітлений нами механізм залучення процесів прискорення ліпопероксидації до патогенетичних механізмів опосередкування гіпертермічного впливу на шкіру тварин. Інтенсифікація патобіохімічних процесів за модельних умов свідчить про достат-

Таблиця 5
Зміни в системі ПОЛ-АОЗ в паренхімі нирок щурів в динаміці опікового ураження шкіри

N	Групи щурів	Вміст досліджуваних речовин (M±m)					
		МДА, нмоль/г	ДК, мкмоль/г	Глутатіон загальн., мМ	СОД, од/г	ГТП, од/г	ГР, од/г
1 доба							
1	Контроль (інтактні щури), n=9	2,07±0,17	0,26±0,03	11,4±1,1	1,14±0,11	1,89±0,16	2,03±0,17
2	Щури з опіком, n=7	3,82±0,31***	0,67±0,07***	6,8±0,7**	0,71±0,07**	1,08±0,11*	1,17±0,11**
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	3,91±0,32***	0,63±0,08***	6,9±0,7**	0,74±0,07**	1,03±0,12*	1,21±0,09**
3 доба							
1	Контроль (інтактні щури), n=9	2,11±0,19	0,27±0,04	11,3±1,2	1,21±0,12	1,84±0,14	2,11±0,19
2	Щури з опіком, n=7	3,19±0,29**	0,51±0,06*	8,1±0,6*	0,84±0,07*	1,26±0,12*	1,23±0,13**
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	2,96±0,26*	0,46±0,06	9,2±0,8	0,91±0,08	1,33±0,14*	1,36±0,13*
7 доба							
1	Контроль (інтактні щури), n=9	2,04±0,18	0,22±0,03	10,9±1,3	1,17±0,13	1,94±0,16	2,07±0,18
2	Щури з опіком, n=7	2,67±0,24	0,39±0,05	8,9±0,7	0,98±0,07	1,51±0,13	1,42±0,14*
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	2,48±0,23	0,32±0,03	9,6±0,9	1,03±0,08	1,59±0,16	1,71±0,18
14 доба							
1	Контроль (інтактні щури), n=9	2,09±0,19	0,17±0,04	11,3±1,4	1,24±0,14	1,88±0,17	2,17±0,17
2	Щури з опіком, n=7	2,41±0,22	0,27±0,03	9,8±0,8	1,09±0,09	1,66±0,17	1,68±0,17
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	2,27±0,19	0,21±0,04	10,4±1,1	1,17±0,11	1,71±0,18	1,82±0,16
21 доба							
1	Контроль (інтактні щури), n=9	2,04±0,21	0,21±0,03	11,8±1,3	1,31±0,14	1,74±0,16	2,23±0,21
2	Щури з опіком, n=7	2,19±0,23	0,19±0,04	10,9±1,1	1,16±0,11	1,57±0,17	1,81±0,19
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	2,09±0,18	0,16±0,03	11,4±1,2	1,24±0,12	1,46±0,16	2,02±0,18
30 доба							
1	Контроль (інтактні щури), n=9	2,11±0,18	0,23±0,06	10,9±1,3	1,09±0,11	1,87±0,19	1,98±0,19
2	Щури з опіком, n=7	2,21±0,19	0,16±0,05	11,6±1,2	1,04±0,12	1,72±0,18	1,77±0,16
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	2,14±0,21	0,24±0,04	10,7±1,4	1,12±0,11	1,96±0,17	2,11±0,19

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

ньо інтенсивний патологічний вплив температурного етіологічного чинника, в разі дії якого ініціюються ланцюгові спряжені патологічні реакції, спрямовані на ураження клітин організму.

По-друге, системність подібного патологічного впливу на організм тварин за відтворених умов підкреслюється тим, що патологічний злам у функціональній системі «перекисне окислення ліпідів – антиоксидантний захист» відбувається у крові, у її клітинному апараті, еритроцитах, а також в окремих життєво важливих органах, які мають провідне значення у забезпеченні організму киснем, у детоксикації організму, у запро-

вадженні захисних, адаптаційних, компенсаторних в тому числі й регуляторних впливах. В цьому плані важливими постають наукові дані, в яких доведено ураження спінальних альфа-мотонейронів [33] та нейронів головного мозку [38] за умов гіпертермічного впливу, що висвітлює найширший діапазон патологічних процесів та, відповідно, виражене пригнічення захисних мобілізаційних резервів організму за досліджуваних умов. Зрозуміло, що все відзначене має бути враховане при розробці схеми патогенетично обґрунтованої корекції функціонування щитоподібної залози при її гіпертермічному ураженні.

По-третє, виражений комплекс агресивного накопичення проміжних продуктів ліпопероксидації в паренхімі щитоподібної залози та відповідне пригнічення активності антиоксидантних ферментів також свідчить про тяжкість гіпертермічного ураження залози внутрішньої секреції, краще дозволяє зрозуміти виражені патоморфологічні внутрішньозалозисті зміни та порушення її кровопостачання [36], а також додатково підкреслює формування патологічної дезінтеграції органів та систем органів в якості провідного патогенетичного механізму ураження щитоподібної залози за досліджуваних умов [8].

По-четверте, нами продемонстровано залучення до перебігу патологічного процесу при гіпертермічному ураженні щитоподібної залози ще й підшлункової залози, печінки та нирок. Отримані дані потребують детального аналізу, але, зрозуміло, що, виходячи з суто фундаментальних уявлень, участь підшлункової залози в опосередкуванні гіпертермічного впливу пояснюється формуванням гормональної дезінтеграції за вказаних умов [37]. Печінка, за нашою думкою, є провідним детоксикаційним органом, чим і пояснюється її максимальна участь та відповідне ушкодження при гіпертермічному впливі

[26]. Масивна гіпогідратація при термічних впливах на організм пояснює залучення нирок до опосередкування цього патологічного процесу [27, 29, 31], що нами й було продемонстроване через накопичення МДА та ДК та пригнічення активності ферментативної ланки антиоксидантного захисту при термічному опіку шкіри тварин.

По-п'яте, ми простежили загальні механізми реалізації гіпертермічного впливу на організм тварин, результатом яких є системна універсальна реакція прискорення ПОЛ та пригнічення антиоксидантного захисту, залучення до опосередкування патологічного процесу крові, клітинного її компоненту та паренхіми життєво важливих органів. Активація процесів ліпопероксидації внаслідок гіпертермічного впливу спричиняє гіпоксію завдяки «активній» участі в цьому патологічному процесі крові та безпосередньо еритроцитів. Гіпоксичне ушкодження паренхіми щитоподібної та підшлункової залози, печінки та нирок тощо «запускає», додатково до тих, які ініційовані термічним впливом, ланцюгові патологічні процеси, що сприяють деструкції фолікулярних клітин щитоподібної залози, ацинарних клітин підшлункової залози, гепатоцитів та нефронів. Розуміння фундаментальних механізмів дозволяє припустити наступну послідовність патофізіологічних процесів за вказаних умов: гіпертермічний вплив ® гіперактивація глутаматних (переважно іонотропних, наприклад, NMDA) рецепторів ® підвищення до токсичних рівнів внутрішньоклітинної концентрації вільного кальцію та азотовмісних компонентів (у тому числі і високореактивного оксиду азоту) ® активація системи цитокінової відповіді ® а також різке посилення утворення активних альтеруючих радикалів кисню зі спряженим зниженням активності ферментативної та неферментативної ланок антиоксидантного захисту [11, 24].

Досліджений нами механізм окислювального стресу за модельних умов, що є одним із провідних патогенетичних механізмів, ініціює загибель клітинного апарату крові та клітин паренхіми внутрішніх органів та розповсюджується по всьому організму [7]. За таких умов формується замкнене патологічне коло, в якому можна чітко простежити каскад взаємопов'язаних патологічних реакцій від ушкодження клітинних мембран паренхіматозних внутрішніх органів до підсилення вираженості процесів ліпопероксидації. Активні радикали при цьому ще в більшому ступені дестабілізують роботу клітинних мембран і сприяють надмірному надходженню глутамату, іонів кальцію та інших альтеруючих компонентів через мікрodefекти мембранної оболонки всередину клітини, що в сукупності своїй є патогенетичними механізмами апототичної та некротичної загибелі клітин внутрішніх органів [23].

Важливо відзначити, що незважаючи на те, що гіповолемія та гіпогідратація вважаються загальними процесами, характерними для опіків, застосування нами фізіологічного розчину не виявилось ефективним в корегуючому плані для нормалізації процесів антиоксидантного захисту.

Отже, отримані дані вважаємо експериментальним доказом провідної патогенетичної ролі активації процесів перекисного окислення ліпідів та пригнічення активності антиоксидантних ферментів в опосередкуванні гіпертермічного впливу на організм тварин та залучення до патогенетичних механізмів ураження клітин крові, щитоподібної та підшлункової залози, печінки та нирок. Подальше з'ясування детальних механізмів ураження клітинних мембран при гіпертермічному впливу надасть можливість експериментально розробити схему комплексної патогенетично обґрунтованої корекції термічного опіку шкіри та відновлення функції

щитоподібної залози.

Висновки

1. У щурів із опіком шкіри рееструються глибокі порушення активності функціональної системи «перекисне окислення ліпідів – антиоксидантний захист» з її поломкою у бік гіперактивації накопичення продуктів ліпопероксидації та спряженим пригніченням активності антиоксидантних ферментів.
2. Виявлені пероксидні зрушення за умов гіпертермічного впливу зареєстровані в крові, в еритроцитах щурів, а також в тканинах щитоподібної та підшлункової залози, печінки та нирок.
3. Прискорення процесів ліпопероксидації та пригнічення антиоксидантного захисту є типовим універсальним патофізіологічним механізмом загибелі клітин, але за умов гіпертермічного впливу це висвітлює патогенетичні механізми перебігу післяопікового періоду та свідчить про системність ураження, до якого залучені кров, клітини крові та життєво важливі органи.
4. Застосування фізіологічного розчину не виявилось ефективним в корегуючому плані для нормалізації процесів антиоксидантного захисту щурів із опіком шкіри.
5. Отримані дані є експериментальним доказом провідної патогенетичної ролі активації процесів перекисного окислення ліпідів та пригнічення активності антиоксидантних ферментів в опосередкуванні гіпертермічного впливу на організм тварин та залучення до патогенетичних механізмів ураження клітин крові, щитоподібної та підшлункової залози, печінки та нирок.
6. Подальше з'ясування детальних механізмів ураження клітинних мембран при гіпертермічному впливі

надасть можливість експериментально розробити схему комплексної патогенетично обґрунтованої корекції термічного опіку шкіри та відновлення функції щитоподібної залози.

Література

1. Акмаев И.Г. Нейро-иммунно-эндокринные взаимодействия: их роль в дизрегуляторной патологии / И.Г. Акмаев // Патол. физиология. – 2001. - №4. – С. 3-10.
2. Андреева Л.И. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Л.И. Андреева, Л.А. Кожемякин, А.А. Кишкун // Лаб. дело. - 1998. - №11. - С. 41-46.
3. Вастьянов Р.С. Повреждения травматического и гипоксического генеза: общность патогенетических механизмов / Р.С. Вастьянов, А.Н. Стоянов, В.М. Демидов, Д.В. Быльский, С.А. Антоненко, Н.В. Нескоромная, М.Ю. Сиволап, А.Р. Пулык // Journal of Education, Health and Sport. – 2016. – Vol. 6, N 9. – P. 285-304.
4. Власова С.Н. Активность глутатионзависимых ферментов эритроцитов при хронических заболеваниях печени у детей / С.Н. Власова, Е.И. Шабунина, И.А. Переслегина // Лаб. дело. - 1990. - №8. - С. 19-21.
5. Военно-польова хірургія. Ред. Я.Л. Заруцький, В.Я. Білий. – Київ : ФЕНІКС, 2018. – 544 с.
6. Воскресенский О.Н. Свободно-радикальное окисление, антиоксиданты и атеросклероз / О.Н. Воскресенский // Кардиология. - 1981. - №6. - С. 118-123.
7. Воскресенский О.Н. Антиоксидантная система в онтогенезе и старении / О.Н. Воскресенский, И.А. Шутаев, В.Н. Бобырев // Вопр. мед. химии. -1 982. - №1. - С. 14-27.
8. Дизрегуляционная патология нервной системы / под ред. Е. И. Гусева, Г. Н. Крыжановского. – М. : ООО «Медицинское информационное агенство. – 2009. - 512 с.
9. Дубинина Е.Е. Активность и изоферментный спектр супероксиддисмутазы эритроцитов и плазмы крови человека / Е.Е. Дубинина, Л.А. Сальникова, Л.Ф. Ефимова // Лаб. дело. - 1983. - №10. - С. 30-33.
10. Евдокимова О.В. Влияние йодсодержащих тиреоидных гормонов на синтез белков теплового шока в головном мозге крыс при стрессе и адаптации / О.В. Евдокимова, И.В. Городецкая // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2015. – Т. 14, №1. – С. 18-25.
11. Зяблицев С.В. Синдромы травматической хвороби при черпно-мозковій травмі / С.В. Зяблицев, В.М. Єльський. – Краматорськ : Каштан, 2020. – 240 с.
12. Кисилевич Р.Ш. Об определении витамина Е в крови / Р.Ш. Кисилевич, С.И. Скварко // Лабор дело. - 1972. - №8. - С. 473-475.
13. Коган В.С. Проблема анализа эндогенных продуктов перекисного окисления липидов / В.С. Коган, О.Н. Орлов, Л.Л. Прилипко. - М : Медицина, 1988. - 287 с.
14. Козинець Г.П. Нова концепція розвитку комбустіологічної служби в Україні / Г.П. Козинець, М.П. Комаров, А.В. Воронін // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2014. – Т. 15, №1. – С. 6-8.
15. Королюк М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова, В.Е. Токарев // Лаб. дело. – 1988. - №1. – С. 16–19.
16. Крыжановский Г.Н. Некоторые общebiологические закономерности и базовые механизмы развития патологических процессов / Г.Н. Крыжановский // Архив патологии. - 2001. - № 6. - С. 44-49.
17. Моин В.М. Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах / В.М. Моин // Лаб. дело. - 1986. - №12. - С. 724-727.
18. Рудакова-Шилина Н.К. Оценка антиоксидантной системы организма / Н.К. Рудакова-Шилина, Н.П. Матюхова // Лабор. дело. - 1982. - №1. - С. 19-22
19. Стальная И.Д. Современные методы в биохимии / И.Д. Стальная, Т.Г. Гаришвили. –М : Медицина, 1977. - С. 66-68.
20. Фісталь Е.Я. Комбустіологія / Е.Я. Фісталь, Г.П. Козинець, В.М. Носенко, Н.Н. Фісталь, Г.Е. Самойленко, В.В. Солошенко. – Донецк, 2005. – 272 с.
21. Чернякова Г.М. Сучасний погляд на місце ве лікування опіків з інфекційною складовою / Г.М. Чернякова, В.В. Мінухін, Є.П. Воронін // Вісник проблем біології і медицини. – 2016. - №4(133). – С. 68-72.
22. Barrett L.W. Understanding acute burn injury

- as a chronic disease / LW Barrett, V.S. Fear, J.C. Waithman, F.M. Wood, M.W. Fear // *Burns Trauma* – 2019. – Vol. 7. – P. 23. doi: 10.1186/s41038-019-0163-2.
23. Bonfoco E. Apoptosis and necrosis: two distinct events induced, respectively, by mild and intense insults with N-methyl-d-aspartate or nitric oxide superoxide in cortical cell cultures / E. Bonfoco, D. Krainc, M. Ankarcona, P. Nicotera, S.A. Lipton // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* - 1995. - Vol. 92. - P. 7162–7166.
24. Bramlett H.M. Патофизиология ишемического и травматического поражения мозга: сходство и различия / H.M. Bramlett, W.D. Dietrich // *Медицина неотложных состояний*. - 2006. - № 4 (5). - С. 32-34
25. Gunas I. Method of thermal burn trauma correction by means of cryoinfluence / I. Gunas, I. Dovgan, O. Masur. 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.*
26. Jeschke M.G. The hepatic response to thermal injury: is the liver important for postburn outcomes? / M.G. Jeschke // *Mol. Med.* – 2009. – Vol. 15. – P. 337–351.
27. Jeschke M.G. Long-Term Persistence of the Pathophysiologic Response to Severe Burn Injury / M.G. Jeschke, G.G. Gauglitz, G.A. Kulp, C.C. Finnerty, F.N. Williams, R. Kraft, O.E. Suman [et al.] // *PLoS One*. – 2011. – Vol. 6, N 7. – e21245. doi: 10.1371/journal.pone.0021245
28. Jeschke M.G. Burn injury / M.G. Jeschke, M.E. van Baar, M.A. Choudhry, K.K. Chung, N.S. Gibran, S. Logsetty // *Nat Rev Dis Primers*. – 2020. – Vol. 6, N1. – P. 11. doi: 10.1038/s41572-020-0145-5
29. Kallinen O. Multiple organ failure as a cause of death in patients with severe burns / O. Kallinen, K. Maisniemi, T. Buchling, E. Tukiainen, V. Koljonen // *J. Burn Care Res*. – 2012. – Vol. 33. – P. 206–211.
30. Keck M. Pathophysiology of burns / M. Keck, D.H. Herndon, L.P. Kamolz, M. Frey, M.G. Jeschke // *Wien. Med. Wochenschr.* – 2009. – Vol. 159. – P. 327–336.
31. Moroz V.M. Physiology / V.M. Moroz, O.A. Shandra, R.S. Vastyanov, M.V. Yoltukhivsky, O.D. Omelchenko. – *Vinnytsia : Nova Knyha, 2016. – 722 с.*
32. Nielson C.B. Burns: pathophysiology of systemic complications and current management / C.B. Nielson, N.C. Duethman, J.M. Howard, M. Moncure, J.G. Wood // *J. Burn Care Res*. – 2017. – Vol. 38. – P. 469–481.
33. Patwa S. Spinal cord motor neuron plasticity accompanies second-degree burn injury and chronic pain / S. Patwa, C.A. Benson, L. Dyer, K.L. Olson, L. Bangalore, M. Hill, S.G. Waxman, A.M. Tan // *Physiol Rep*. – 2019. – Vol. 7, N23. – e14288. doi: 10.14814/phy2.14288.
34. Robbins J. The movement of thyroid hormones in the central nervous system / J. Robbins, M. Lakshmanan // *Ada Med. Austriaca* – 1992. – Vol. 19, N1. – P.21–25.
35. 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 / O.I. Tiron // *Biomedical and Biosocial Anthropology*. – 2019. – N37. – P. 55-59.
36. Tiron O.I. Thyroid gland parenchyma morphological abnormalities in rats on the third day after skin thermal burning / O.I. Tiron, O.F. Dzygal, O.V. Onufryenko, O.M. Komlevoi, V.Yu. Shapovalov, O.I. Yatsyna // *World of Medicine and Biology*. – 2022. – N3(81). – P. 231-235.
37. Tiron O.I. Pathophysiological mechanisms of thyroid gland hormonal dysregulation during experimental thermal exposure / O.I. Tiron, R.S. Vastyanov, V.Yu. Shapovalov, O.I. Yatsyna, M.M. Kurtova // *World of Medicine and Biology*. – 2022. – N4(82). – P. 246-251.
38. Zhang Q.H. Burn injury induces gelsolin expression and cleavage in the brain of mice / Q.H. Zhang, J.C. Li, N. Dong, L.M. Tang, X.M. Zhu, Z.Y. Sheng, Y.M. Yao // *Neuroscience*. – 2013. – Vol. 228. – P. 60-72.

References

1. Akmaev I.G. Neyro-immuno-endokrinnyye vzaimodeystviya: ikh rol' v dizregulyatornoy patologii. *Patol. fiziologiya* 2001; 4: 3-10 [In Russian].
2. Andreeva L.I., Kozhemyakin L.A., Kishkun AA. Modifikatsiya metoda opredeleniya perekisey lipidov v teste s tiobarbiturovoy kislotoy. *Lab. delo*. 1998; 11 : 41-46 [In Russian].
3. Vastyanov R.S., Stoyanov AN., Demidov V.M., Bylsky D.V., Antonenko S.A.,

- 216
- Neskoromnaya N.V., Sivolap M.Yu., Pulyk A.R. Povrezhdeniya travmaticheskogo i gipoksicheskogo geneza: obshchnost' patogeneticheskikh mekhanizmov. *Journal of Education, Health and Sport*. 2016; 6(9) : 285-304 [In Russian].
4. Vlasova S.N., Shabunina E.I., Pereslegina I.A. Aktivnost' glutationzavisimyykh fermentov eritrotsitov pri khronicheskikh zabolevaniyakh pecheni u detey. *Lab. delo*. 1990; 8 : 19-21 [In Russian].
 5. Voyenno-poln^oova khirurgiya Ред. Я.Л. Заруцкий, В.Я. Билий. – Київ : ФЕНІКС, 2018: 544 [In Ukrainian].
 6. Voskresensky O.N. Svobodno-radikal'noye okisleniye, antioksidanty i ateroskleroz. *Kardiologiya*. 1981; 6: 118-123 [In Russian].
 7. Voskresensky O.N., Shutaev I.A., Bobyrev V.N. Antioksidantnaya sistema v ontogeneze i stareniiu *Vopr. med. khimii*. 1982; 1: 14-27 [In Russian].
 8. Dizregulyatsionnaya patologiya nervnoy sistemy / Ye.I. Gusev, G.N. Kryzhanovskiy (Eds.). M : ООО "Meditsinskoye informatsionnoye agenstvo", 2009: 512 [In Russian]
 9. Dubinina E.E., Salnikova L.A., Efimova L.F. Aktivnost' i izofermentnyy spektr superoksiddismutazy eritrotsitov i plazmy krovi cheloveka *Lab. delo*. 1983; 10: 30-33 [In Russian].
 10. Evdokimova O.V., Gorodetskaya I.V. Vliyaniye yodsoderzhashchikh tireoidnykh gormonov na sintez belkov teplovogo shoka v golovnom mozge krysa pri stresse i adaptatsii. *Vestnik Vitebskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta*. 2015; 14(1): 18-25 [In Russian].
 11. Zyablitzev S.V., Yelskiy V.M. Syndromy travmatichnoy khvoroby pry chernpno-mozkoviy travmi. *Kramatorsk* : Kashtan, 2020: 240 [In Ukrainian].
 12. Kisilevich R.Sh., Skvarko S.I. Ob opredelenii vitamina Ye v krovi. *Labor delo*. 1972; 8: 473-475 [In Russian].
 13. Kogan V.S., Orlov O.N., Prilipko L.L. Problema analiza endogennykh produktov perekisnogo okisleniya lipidov. M : Meditsina, 1988: 287 [In Russian].
 14. Kozynets G.P., Komarov M.P., Voronin A.V. Nova kontseptsiya rozvytku kombustiolohichnoy sluzhby v Ukrayini. *Vestnik neotlozhnoy i vosstanovitel'noy meditsiny*. 2014;15(1): 6-8 [In Ukrainian].
 15. Korolyuk M.A., Ivanova L.I., Mayorova I.G., Tokarev V.E. Metod opredeleniya aktivnosti katalazy. *Lab. delo*. 1988; 1: 16–19 [In Russian].
 16. Kryzhanovsky G.N. Nekotoryye obshchebiologicheskiye zakonomernosti i bazovyye mekhanizmy razvitiya patologicheskikh protsessov. *Arkhiv patologii*. 2001; 6: 44-49 [In Russian].
 17. Moin V.M. Prostoy i spetsificheskyy metod opredeleniya aktivnosti glutationperoksidazy v eritrotsitakh. *Lab. delo*. 1986; 12: 724-727 [In Russian].
 18. Rudakova-Shilina N.K., Matyukhova N.P. Otsenka antioksidantnoy sistemy organizma *Labor. delo*. 1982; 1: 19-22 [In Russian].
 19. Stalnaya I.D., Garishvili T.G. Sovremennyye metody v biokhymii. M : Meditsina, 1977: 66-68 [In Russian].
 20. Fital E.Ya, Kozynets G.P., Nosenko V.M., Fital N.N., Samoilenko G.E., Soloshenko V.V. *Kombustologiya – Donetsk*, 2005: 272 [In Russian].
 21. 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): 68-72 [In Ukrainian].
 22. Barrett LW, Fear VS, Waithman JC, Wood FM, Fear MW. Understanding acute burn injury as a chronic disease. *Burns Trauma*. 2019; 7: 23. doi: 10.1186/s41038-019-0163-2.
 23. Bonfoco E, Krainc D, Ankarcona M, Nicotera P, Lipton SA Apoptosis and necrosis: two distinct events induced, respectively, by mild and intense insults with N-methyl-d-aspartate or nitric oxide D superoxide in cortical cell cultures. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1995; 92: 7162–7166.
 24. Bramlett HM, Dietrich WD. Pathophysiology of ischemic and traumatic brain injury: similarities and differences. *Emergency Medicine*. 2006; 4(5): 32-34
 25. 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: 105.
 26. Jeschke MG. The hepatic response to thermal injury: is the liver important for

- postburn outcomes? Mol. Med. 2009; 15: 337–351.
27. Jeschke MG, Gauglitz GG, Kulp GA, Finnerty CC, Williams FN, Kraft R, Suman OE. [et al.] Long-Term Persistence of the Pathophysiologic Response to Severe Burn Injury. PLoS One. 2011; 6(7): e21245. doi: 10.1371/journal.pone.0021245
28. Jeschke MG, van Baar ME, Choudhry MA, Chung KK, Gibran NS, Logsetty S. Burn injury. Nat Rev Dis Primers. 2020; 6(1):11. doi: 10.1038/s41572-020-0145-5
29. 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; 33: 206–211.
30. Keck M, Herndon D.H, Kamolz L.P., Frey M, Jeschke M.G. Pathophysiology of burns. Wien. Med. Wochenschr. 2009; 159: 327–336.
31. Moroz VM, Shandra OA, Vastyanov RS, Yoltukhivsky MV, Omelchenko OD. Physiology. Vinnytsia : Nova Knyha, 2016: 722.
32. Nielson CB, Duethman NC, Howard JM, Moncure M, Wood J.G. Burns: pathophysiology of systemic complications and current management. J. Burn Care Res. 2017; 38: 469–481.
33. Patwa S, Benson CA, Dyer L, Olson KL, Bangalore L, Hill M, Waxman SG, Tan AM. Spinal cord motor neuron plasticity accompanies second-degree burn injury and chronic pain. Physiol Rep. 2019; 7(23): e14288. doi: 10.14814/phy2.14288.
34. Robbins J, Lakshmanan M. The movement of thyroid hormones in the central nervous system. Ada Med. Austriaca 1992; 19(1): 21–25.
35. Tiron OI. 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; 37: 55-59.
36. Tiron OI, Dzygal OF, Onufryenko OV, Komlevoi OM, Shapovalov VYu, Yatsyna OI. Thyroid gland parenchyma morphological abnormalities in rats on the third day after skin thermal burning. World of Medicine and Biology. 2022; 3(81): 231-235.
37. Tiron OI, Vastyanov RS, Shapovalov VYu, Yatsyna OI, Kurtova MM. Pathophysiological mechanisms of thyroid gland hormonal dysregulation during experimental thermal exposure. World of Medicine and Biology. 2022; 4(82): 246-251.
38. Zhang QH, Li JC, Dong N, Tang LM, Zhu XM, Sheng ZY, Yao YM. Burn injury induces gelsolin expression and cleavage in the brain of mice. Neuroscience. 2013; 228: 60-72.

*Вперше надійшла до редакції 05.01.2023 р.
Рекомендована до друку на засіданні
редакційної колегії після рецензування*