МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Державне підприємство Український науково-дослідний інститут медицини транспорту

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

№ 2 (99)
(квітень - червень)

Одеса 2023

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор А. І. Гоженко

О. М. Ігнатьєв (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, И. В. Савицкий, С. М. Пасічник, Е. М. Псядло, Н. Д. Філіпець, В. В. Шухтін

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Х. С. Бозов (Болгарія), 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), Н. Ніколіч (Хорватія), М. Г. Проданчук (Київ), М. С. Регеда (Львів), А. М. Сердюк (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 22.06.2023 р.. Підписано до друку 26.06.2023 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

8. Newman M., Takei H., Klokkevold P., Carranza F. Newman and Carranza's Clinical Periodontology, 13th Edition. — St. Louis: Saunders, 2018. — 944 p.

References

1. Veremeenko K.N., Goloborodko A.P., Kyzym A.Y. (1988). Proteolysis in norm and at pathology. K .: Health, 200p. (in Ukrainian)

2. Jogan ZR Clinico-experimentalne obosnovanie usovershenstvovania orthopedichnyx metodiv pry complexnomu likuvanni chvorob parodonta. Author's ref. Dis. Candidate of Medical Sciences, Kyiv, 1996. p.18. (in Ukrainian)

3. Kononova OV Efektyvnist likuvannja zagostrenogo perebigu generalizovanogo parodontytu v chvorych z projavamy psychoemocijnogo stresu. Suchasna stomatologia. 2020. № 2. P. 24-28. (in Ukrainian).

4. Kononova OV Viddaleni rezultaty likuvannja chvorych na generalizovanyj parodontyt v umovach psychoemocijnogo stresu. Novyny stomatologii. 2019. № 2. P. 6-10. (in Ukrainian)

5. Riznyk S.S. Cytokine status in patients with generalized periodontitis in the settings of type II diabetes mellitus / Riznyk S.S., Riznyk Yu.B. //Actual Dentistry. №4. 2020. P. 22-25(in English).

6. Romanova Yu. G. , Barnich II Suchasnyj pogljad na methody profilachtyky ta likuvannja chronichnogo generalizovanogo paradontytu. Experymentalna i clinichna stomatologia. 2018. №1 (2) .- P.9-13. (in Ukrainian)

7. Dixit S, Doshi Y, Shah MU, Dabholkar CS. Management of chronic generalized periodontitis using diode laser. J Indian Soc Periodontol 2016;20:88- 90. (in English).

8. Newman, M., Takei, H., Klokkevold, P., & Carranza, F. (2018). Newman and Carranza's Clinical Periodontology, 13th Edition. St. Louis: Saunders, 944 (in English).

Робота надійшла в редакцію 20 .04. 2023 року.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування

УДК 616.441:599.323.4-008.64:615.459 +616-001.17
DOI http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.8171385

О. І. Тірон

ПАТОЛОГІЧНА ДИЗРЕГУЛЯЦІЯ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ЗА УМОВ ТЕРМІЧНОГО УРАЖЕННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Одеський національний медичний університет

Author's Information
ORCID 0000-0003-4444-5442

Summary. Tiron O. I. **ABDOMINAL ORGANS PATHOLOGICAL DYSREGULATION IN CONDITIONS THYROID GLAND BURNING. -** *Odessa National Medical University, e-mail: chekina.o@ukr.net*. The problem of burn injury, despite the long term of its comprehensive research by medical experts and scholars, is far from being fully disclosed. Pathological processes occur in the body after a thermal burn, can lead to fatality if qualified medical assistance has not been immediately provided. The study of pathogenetic mechanisms of pathological processes induced by excessive altering thermal effects shows their complexity and

© Тірон О. І.

complexity and their sequential and chain representation in the body. **The aim** of the work is to study changes of the thyroid gland hormonal function and the expression of lipoperoxidation processes and antioxidant protection in pancreatic gland and liver throughout the post-burn period dynamics after the thyroid gland thermal damage against the background of 0.9% physiological NaCl solution use. **Results.** Dysfunction of the hypothalamic-pituitary-thyroid regulation was revealed in the blood of rats during the 30-day post-burn period, it resulted in hypothyroidism formation, lipid peroxidation activation in the parenchyma of the pancreas and liver of experimental animals and inhibition of antioxidant protection. In the chain of pathogenetic mechanisms of thyroid gland thermal damage, damage to the cellular apparatus of the pancreas and liver is involved, which highlights the severity of thermal damage to the body, the systemic nature of the altering effects in this pathological process, and emphasizes one of the leading pathogenetic mechanisms in this case - the formation of pathological dysregulation of organs and organ systems. **Conclusion.** Emphasis should be placed on the need to develop a scheme of complex pathogenetically oriented correction of thyroid gland thermal burn using the pharmacological drugs that have pituitary and thyroid tropism, pancreato- and hepatoprotective properties and realize antioxidant effects.

Key words: thyroid gland, thermal damage, hypothyroidism, pancreatic gland, liver, lipid peroxidation, antioxidant protection, pathogenetic mechanisms

Реферат. Тірон О. І. **ПАТОЛОГІЧНА ДИЗРЕГУЛЯЦІЯ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ЗА УМОВ ТЕРМІЧНОГО УРАЖЕННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ.** Проблема опікової травми, незважаючи на тривалий термін її всебічного дослідження фахівцями практичних галузей охорони здоров'я та фундаментальних дисциплін, є далекою від свого повного розкриття. В організмі після термічного опіку відбуваються значна кількість патологічних процесів, які без негайного надання кваліфікованої медичної допомоги можуть призвести до гибелі людини. Дослідження патогенетичних механізмів індукованих надмірним альтеруючим термічним впливом патологічних процесів свідчить про їх складність та комплексність та про їх послідовну та ланцюгову представленість в організмі. Метою роботи є дослідження змін гормональної функції щитоподібної залози та вираженості процесів ліпопероксидації та антиоксидантного захисту в тканині підшлункової залози та печінки в динаміці післяопікового періоду в разі термічного ураження щитоподібної залози на тлі застосування 0.9% фізіологічного розчину NaCl. Виявлено дисфункцію гіпоталамо-гіпофізарно-щитоподібної регуляції в крові щурів протягом 30 діб післяопікового періоду, результатом якої є формування гіпотиреозу. Автор прослідкувала, що внаслідок термічного опіку щитоподібної залози в паренхімі підшлункової залози та печінки щурів активуються процеси перекисного окислення ліпідів та пригнічується активність антиоксидантного захисту. В ланцюги патогенетичних механізмів реалізації термічного ураження щитоподібної залози залучено ураження клітинного апарату підшлункової залози та печінки, що висвітлює тяжкість термічного ураження організму, системність альтеруючих ефектів при цьому патологічному процесі та підкреслює один із провідних патогенетичних механізмів при цьому – формування патологічної дизрегуляції органів та систем органів. Акцент робиться на необхідності розробки схеми комплексної патогенетично обгрунтованої корекції термічного опіку щитоподібної залози із застосуванням фармакологічних препаратів, які мають гіпофізарну та щитоподібну тропність, панкреато- та гепатозахисні властивості та реалізують антиоксидантні ефекти.

Ключові слова: щитоподібна залоза, термічне ураження, гіпотиреоз, підшлункова залоза, печінка, перекисне окислення ліпідів, антиоксидантний захист, патогенетичні механізми.

Вступ

Проблема опікової травми, незважаючи на тривалий термін її всебічного дослідження фахівцями практичних галузей охорони здоров'я та фундаментальних дисциплін, є далекою від свого повного розкриття [4, 19, 20]. Медичної актуальності цій проблемі надає

Антитерористична операція/Операція Об'єднаних Сил, а також сучасна військова агресія проти України, в разі чого кількість пацієнтів з опіковими травмами та/або опіковими ушкодженнями шкіри та всього організму суттєво зросло [7, 10]. З урахуванням відзначеного зрозуміло, що актуальність ретельного з'ясування основних принципів надання адекватної та ефективної медичної допомоги пацієнтам з опікової травмою набуває теперішнім часом, додатково до медичної, ще й важливу економічну та соціальну значущість [24].

В організмі після термічного опіку відбуваються значна кількість патологічних процесів, які без негайного надання кваліфікованої медичної допомоги можуть призвести до гибелі людини [24, 25,]. Дослідження патогенетичних механізмів індукованих надмірним альтеруючим термічним впливом патологічних процесів та їх висвітлення в науковій літературі свідчить, по-перше, про їх складність та комплексність [22, 23], по-друге, про їх послідовну та ланцюгову представленість в організмі, тобто «хибне коло» патофізіологічних механізмів при цьому включає до себе низку прямих та опосередкованих зв'язків зі зламом механізмів регуляції та активації механізмів позитивного зворотного зв'язку [15, 27,]. При такій інтенсивності альтеруючого термічного впливу до опосередкування патологічного процесу залучені дисфункції нервової регуляції в тому числі й вегетативний дисбаланс, ендокринна дезінтеграція, а також система крові, серцево-судинна система, органи травлення, дезінтоксикації та екскреції тощо [12, 13, 14, 32]. З урахуванням загально фундаментальних уявлень істотно, що патологічна дезінтеграція органів і систем включає до себе ще й морфо-функціональну дезінтеграцію на субклітинному, клітинному, тканинному, органному і системному рівнях, яка супроводжується розладом обміну речовин [23].

Було досліджено мікро- та ультрамікроскопічні зміни, які виникають в щитоподібній залозі та в оточуючих тканинах [28, 31], зміни клітинного циклу фолікулів щитоподібної залози [29], а також окремі нейрогуморальні зміни в організмі тварин внаслідок термічного опіку шкіри [32]. Вибір щитоподібної залози для дослідження індукованих термічним опіком шкіри морфо-функціональних змін був обумовлений її провідної роллю в нейроендокринній регуляції функцій організму, причому ми керувалися передпосилкою того, що в разі чіткого з'ясування спричиненої термічним чинником патології у «тріаді Вірхова» з тиреоїдною локалізацією ми будемо спроможні вийти на тестування ефективності комплексної фармакологічної терапії досліджуваної патології, яка має базуватися на з'ясованих патогенетичних механізмах.

Раніше було з'ясовано залучення системи крові та деструкції мембран еритроцитів до опосередкування патологічних процесів при термічному опіку щитоподібної залози [13]. Спричинений термічним чинником некроз тиреоїдних фолікулів підсилювався також додатковими вільнорадикальним ураженням [12].

За цим припущенням, патологічна дизрегуляція органів та систем, яка є наслідком індукованої тиреоїдної дисфункції, проявляється розвитком поліорганної недостатності, патогенетичні механізми якої за умов індукції термічними впливами досліджені недостатньо. В такому разі, зважаючи на загальнофундаментальні уявлення механізмів ураження органів та систем організму внаслідок термічного впливу, ми припустили ймовірність ураження паренхіматозних органів черевної порожнини, що має висвітлити додаткові патогенетичні механізми досліджуваного патологічного стану та надати докази опосередкування термічного ураження щитоподібної залози функціональної дисфункцією підшлункової залози та печінки.

Важливо, що дослідження, які проводяться за вказаних умов, мають на меті, додатково до встановлення тонких механізмів реалізації патогенного впливу надмірного за інтенсивністю термічного чинника, ще й вибір, розробку та тестування ефективності потенційних термопротекторних фармакологічних препаратів з перспективою тиреоїднопротекторного профілю дії. В разі отримання позитивних результатів, ми можемо тестувати ефективність фармакологічних сполук з панкреато- та гепатозахисними ефектами у складі комплексної патогенетично орієнтованої схеми корекції термічного ураження щитоподібної залози.

Мета роботи – дослідити зміни гормональної функції щитоподібної залози та

вираженості процесів ліпопероксидації та антиоксидантного захисту в тканині підшлункової залози та печінки в динаміці післяопікового періоду в разі термічного ураження щитоподібної залози на тлі застосування 0.9% фізіологічного розчину NaCl.

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 $см^2$) до завчасно депільованих бокових поверхонь тіла щурів протягом 10 с. Металеві пластини до початку досліду протягом 6 хв нагрівали у воді з температурою 100°С [18]. 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 зазначені інтервали післяопікового періоду у плазмі крові щурів методом імуноферментного аналізу визначали рівень тиреотропного гормону (ТТГ), трийодтироніну ($Т_3$) і тироксину ($Т_4$). В цей же час у щурів видаляли підшлункову залозу та печінку та виготовляли їх гомогенати. В гомогенатах підшлункової залози та печінки загальноприйнятими методами визначали концентрацію малонового діальдегіду (МДА) та дієнових кон'югатів (ДК), а також активність антиоксидантних ферментів – глутатіону, супероксиддисмутази (СОД), глутатіонпероксидази (ГПР) та глутатіонредуктази (ГР) [9, 11].

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

Результати дослідження та їх обговорення

На 1-й добі після термічного опіку шкіри концентрація в крові щурів ТТГ на 91.9% переважала такий показник у інтактних щурів (Рис. 1), концентрація $Т_3$ (Рис. 2) та $Т_4$ (Рис. 3) виявилася в 2.37 разів та в 2 рази менше порівняно з показниками в крові щурів контрольної групи (в усіх випадках $p<0.05$). Досліджувані показники концентрації ТТГ, $Т_3$ та Т4 в щурів із опіком, яким вводили фізіологічний розчин NaCl, не відрізнялися ($p>0.05$) від таких показників в групі щурів з опіком.

На 3-й добі після опіку шкіри концентрація в крові щурів із опіком ТТГ виявилася в 2.07 разів більше, ніж у щурів контрольної групи ($p<0.5$). Концентрації $Т_3$ та $Т_4$ були в 2.26 та в 2.02 рази менше порівняно з такими показниками в інтактних щурів ($p<0.05$). Вміст досліджуваних гормонів у крові щурів з опіком та введенням розчину NaCl був тотожним відповідним показникам у групі №2 ($p>0.05$).

Протягом 7-ї та 14-ї діб досліду вміст у крові щурів ТТГ залишався вищим порівняно з таким показником в контрольній групі щурів (на 62.8% та на 35.7%, відповідно, $p<0.05$), а концентрація $Т_3$ (на 75% та на 51.1%, відповідно, $p<0.01$) та $Т_4$ (на 55.3% та на 40.7%, відповідно, $p<0.05$) перевищували такі дані в контролі. В цей час досліду концентрація досліджуваних гормонів в групі щурів із опіком, яким протягом 7 діб уводили розчин NaCl, не відрізнялася від таких даних у щурів групи №2 ($p>0.05$).

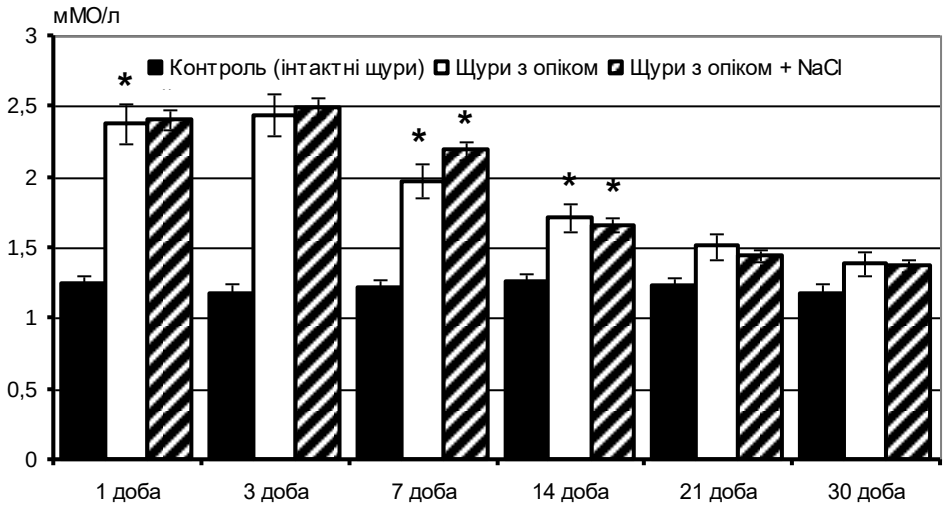

Рис.1. Концентрація ТТГ в крові щурів в динаміці термічного ушкодження щитоподібної залози на тлі введення 0.9% фізіологічного розчину NaCl

Примітки: * - P<0.05 – вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з відповідними даними в контрольних спостереженнях (АНОВА тест).

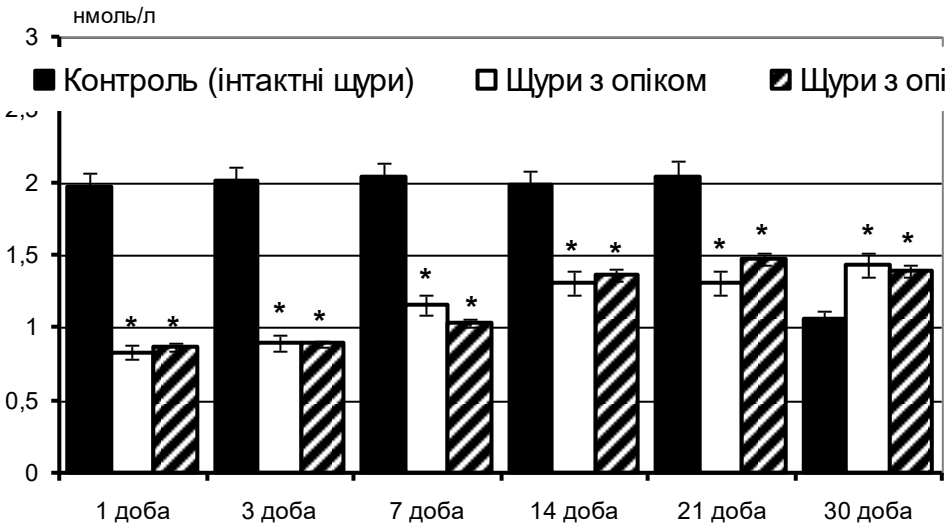

Рис. 2. Концентрація трийодтироніну в крові щурів в динаміці термічного ушкодження щитоподібної залози на тлі введення 0.9% фізіологічного розчину NaCl

Примітки: * - P<0.05 – вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з відповідними даними в контрольних спостереженнях (АНОВА тест).

На 21-й добі досліду вміст ТТГ в крові щурів групи №2 на 22.8% перевищував відповідний контрольний показник (p>0.05). Концентрація трийодтироніну та тироксину виявилася на 55.7% (p<0.01) та на 47.2% (p<0.05) менше порівняно з такими показниками в крові щурів контрольної групи. Вміст досліджуваних гормонів в крові щурів групи №3 також був співставним з аналогічними показниками у щурів з опіком без лікування (p>0.05). Аналогічні виміри нами біли зареєстровані й на 30 добу проведення досліду.

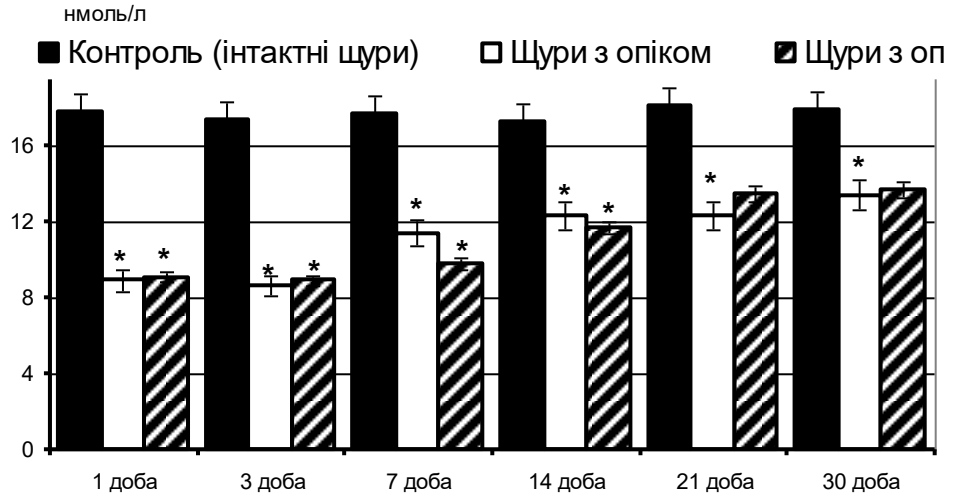

Рис. 3. Концентрація тироксину в крові щурів в динаміці термічного ушкодження щитоподібної залози на тлі введення 0.9% фізіологічного розчину NaCl

Примітки: * - P<0.05 – вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з відповідними даними в контрольних спостереженнях (АНОВА тест).

Перебіг опікового ураження шкіри відбивався на концентрації продуктів ліпопероксидації в тканині підшлункової залози. Через 24 год після термічного опіку дорівнював вміст проміжних продуктів ліпопероксидації МДА та ДК через становив 4,81±0,39 нмоль/г та 1.23±0.13 мкмоль/г, відповідно, що в 1,5 рази та в 2,7 рази перевищувало відповідні показники в контрольних вимірюваннях (p<0,01, таблиця 1).

Таблиця 1

Зміни в системі перекисне окислення ліпідів – антиоксидантний захист в тканині підшлункової залози щурів в динаміці термічного ушкодження щитоподібної залози на тлі введення 0.9% фізіологічного розчину nacl

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	2	3	4	5	6	7	8
	1 доба						
1	Контроль (інтактні шури), n=9	3.18±0.23	0.46±0.08	19.8±1.1	1.79± 0.16	2.72± 0.14	2.51± 0.18
2	Щури з опіком, n=7	4.81±0.39 ***	1.23±0.13 ***	15.2±0.9**	1.21± 0.12**	2.07± 0.14**	1.96± 0.16*
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	4.67±0.41 ***	1.27±0.13 ***	15.9±1.1*	1.26± 0.14**	2.14± 0.16**	2.08± 0.17*
	3 доба						
1	Контроль (інтактні шури), n=9	3.11±0.27	0.49±0.05	19.4±1.3	1.74± 0.17	2.74± 0.16	2.48± 0.19
2	Щури з опіком, n=7	5.78±0.49 ***	1.47±0.14 ***	12.4±1.2**	1.09± 0.11**	1.43± 0.12*	1.73± 0.13*
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	5.49±0.46 ***	1.38±0.16 ***	12.9±1.3**	1.06± 0.12**	1.38± 0.13*	1.67± 0.16*
	7 доба						
1	Контроль (інтактні шури), n=9	3.17±0.22	0.47±0.06	18.7±1.3	1.76± 0.17	2.68± 0.17	2.49± 0.17

1	2	3	4	5	6	7	8
2	Щури з опіком, n=7	5.83±0.51 ***	1.44±0.14 ***	12.2±1.3**	0.96± 0.11**	1.34± 0.12**	1.53± 0.14**
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	4.76±0.43 ***	1.29±0.16 ***	13.1±1.3**	1.14± 0.11**	1.51± 0.14**	1.49± 0.15**
	14 доба						
1	Контроль (інтактні шури), n=9	3.13±0.26	0.44±0.05	18.3±1.4	1.72± 0.16	2.61± 0.19	2.43± 0.19
2	Щури з опіком, n=7	4.36±0.38 ***	1.16±0.12 ***	14.8±1.3	1.32± 0.13	2.21± 0.17	2.03± 0.18
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	4.06±0.34 *	0.93±0.11 **	14.7±1.4*	1.39± 0.14	2.32± 0.19	2.17± 0.19
	21 доба						
1	Контроль (інтактні шури), n=9	3.19±0.21	0.44±0.06	19.2±1.6	1.72± 0.17	2.66± 0.18	2.49± 0.19
2	Щури з опіком, n=7	3.81±0.27	0.72±0.07	15.9±1.4	1.43± 0.14	2.37± 0.17	2.26± 0.18
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	3.62±0.28	0.66±0.06	16.6±1.6	1.52± 0.16	2.43± 0.18	2.32± 0.19
	30 доба						
1	Контроль (інтактні шури), n=9	3.13±0.24	0.41±0.07	18.8±1.7	1.67± 0.16	2.64± 0.19	2.54± 0.17
2	Щури з опіком, n=7	3.29±0.26	0.53±0.06	17.3±1.6	1.59± 0.16	2.62± 0.16	2.48± 0.19
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	3.26±0.27	0.47±0.04	17.9±1.7	1.54± 0.15	2.56± 0.17	2.41± 0.17

Примітки: * - P<0.05, ** - P<0.01 і *** - P<0.001 – вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з відповідними даними в контрольних спостереженнях (АНОВА+ Ньюман-Куллз критерій).

Активність досліджуваних антиоксидантних ферментів – глутатіону, СОД, ГПР та ГР – також була суттєво зниженою в діапазоні від 22% (у випадку ГР) до 33% (у випадку СОД, в обох випадках p<0,05) порівняно з відповідними показниками у щурів контрольної групи (таблиця). 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<0,05).

Подібна ситуація спостерігалася протягом 7 діб післяопікового періоду. На 14-й добі досліду вміст продуктів перекисного окислення ліпідів дорівнював, відповідно, 4.36±0.38 нмоль/г та 1.16±0.12 мкмоль/г, що виявилося на 39% та у 2,6 разів більше, ніж в контрольній серії щурів (p<0,05). Показники активності досліджуваних антиоксидантних ферментів не розрізнялися з такими контрольними показниками (p>0,05). В цей термін спостереження досліджувані показники вмісту МДА та ДК, а також показники активності антиоксидантних ферментів у щурів з опіком шкіри, яким уводили 0,9% фізіологічний розчин NaCl, були співставні з такими показниками в групі щурів із опіком шкіри, але без введення розчину NaCl (p>0,05).

З того часу й до кінця досліду, до 30-ї доби післяопікового періоду, величини всіх досліджуваних показників не відрізнялися суттєво від аналогічних даних, що ми їх реєстрували в контрольних вимірюваннях (p>0,05).

В паренхімі печінки в динаміці 1-7 діб післяопікового періоду вміст МДА та ДК суттєво перевищував відповідні контрольні показники (P<0,05, таблиця 2). За цих умов активність досліджуваних антиоксидантних ферментів залишалася пригніченою протягом перших трьох діб досліду (P<0,05). Починаючи з 7-ї доби післяопікового періоду показники активності СОД, ГПР та ГР, а з 14-ї доби – концентрації МДА та ДК та активності глутатіону не розрізнялися з такими контрольними показниками (P>0,05).

Таблиця 2

Зміни в системі перекисне окислення ліпідів – антиоксидантний захист в тканині печінки щурів в динаміці термічного ушкодження щитоподібної залози на тлі введення 0.9% фізіологічного розчину NaCl

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 шури), 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 шури), 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 шури), 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 шури), 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 шури), 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 шури), 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+ Ньюман-Куллз критерій).

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 дані та їх критичний аналіз дозволив зробити наступні висновки. Для зручнішого обговорення отриманого масиві фактичних даних дозволимо собі виокремити чотири блоки.

По-перше, у крові щурів протягом 30 діб післяопікового періоду було виявлено гормональну дисфункцію гіпоталамо-гіпофізарно-щитоподібної регуляції внутрішніх функцій. Отримані результати свідчать про формування гіпотереозу протягом перших 7 днів після нанесення термічного впливу. Низький рівень трийодтироніну і тироксину пояснюється морфологічними порушеннями, суть яких зводилася до нездатності йодвмісних гормонів щитоподібної залози внаслідок порушення мікроциркуляції та набряку її проміжної тканини надходити в кровоносне русло через базальну мембрану тироцитів [17] та підвищенням інтенсивності основного обміну.

Пов'язаним із гіпотереозом вважаємо гіперпродукцію ТТГ, оскільки в цьому випадку за механізмом негативного негативного зв'язку гіпофізом робляться всі спроби нормалізувати індуковане опіковим впливом зниження функціональної активності щитоподібної залози. В цьому сенсі цілком логічним є гіперфункція паращитовидної залози, яка має бути спрямованою на компенсацію уражуючих наслідків впливу опіку [32].

За тимчасовими параметрами досліджених концентрацій гормонів ми чітко простежуємо, що вираженість компенсаторно-пристосувальних реакцій в організмі, спричинених опіком шкіри, є максимальною протягом 7-14 днів післяопікового періоду. Наші дані переконливо показують максимальні деструктивні та декомпенсаторні гормональні порушення протягом перших 7 діб експериментального опіку шкіри [30]. До 21 дня досліджень відзначається тенденція до нормалізації гормональної регуляторної активності, яка втім залишається у вигляді тенденції, що намічається, аж до 30 дня експерименту [31]. У цьому випадку зауважимо, що наші фактичні дані дещо відрізняються з результатами морфологічних досліджень, у яких максимальний ступінь деструктивних змін паренхіми щитоподібної залози припадає на перші 14 діб патологічного опікового процесу, а оптимум компенсаторної активності залози припадає на 21 день експерименту. На нашу думку, подібні різночитання суті динаміки опікового процесу у тканині щитовидної залози природні, вони зрозумілі та пояснюються різними часовими аспектами морфологічних та функціональних змін в органі. На подібні залежні від часу морфофункціональні відмінності як на цілком природні у посттравматичних та постстресових умовах вказують [2, 5].

Друга частина отриманих результатів свідчить про формування у паренхімі підшлункової залози щурів внаслідок термічного опіку шкіри виражених порушень активності процесів перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту з її зсувом у бік накопичення продуктів ліпопероксидації та спряженим пригніченням активності антиоксидантних ферментів. Цікаво, що пероксидні порушення в тканині підшлункової залози відбуваються протягом післяопікового періоду та водночас із формуванням тиреоїдної дисфункції [32].

Подібні порушення, які є одним із універсальних механізмів гибелі клітин за пероксидним механізмом [5, 26] за умов гіпертермічного ушкоджуючого впливу були зареєстровані в крові, в еритроцитах щурів, а також в тканині щитоподібної залози [12]. Звичайно, що все відзначене нами є типовим універсальним патофізіологічним 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.

По-третє, нами продемонстровано залучення до перебігу патологічного процесу при гіпертермічному ураженні щитоподібної залози ще й паренхіми печінки. Отримані дані потребують детального аналізу, але, зрозуміло, що, виходячи з суто фундаментальних уявлень, участь печінки в опосередкуванні гіпертермічного впливу пояснюється її провідною

детоксикаційною функцією, злам якої при термічному опіку детермінує її максимальну участь та відповідне ушкодження при гіпертермічному впливі [21].

В-четверте, з'ясовано, що в ланцюги патогенетичних механізмів реалізації термічного опіку шкіри та формування патологічної дизрегуляції органів та систем органі. залучено ураження клітинного апарату підшлункової залози та печінки, що висвітлює тяжкість термічного ураження організму, системність альтеруючих ефектів при цьому патологічному процесі та підкреслює один із провідних патогенетичних механізмів при цьому – формування патологічної дизрегуляція органів і системі органів [3].

Таким чином, впевнені, що 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 безпосередньо тканини щитоподібної залози та підшлункової залози. Активація процесів ліпопероксидації внаслідок гіпертермічного впливу спричиняє гіпоксію завдяки «активній» участі в цьому патологічному процесі крові та безпосередньо еритроцитів. Гіпоксичне ушкодження паренхіми підшлункової залози та печінки «запускає», додатково до тих, які ініційовані термічним впливом, ланцюгові патологічні процеси, що сприяють деструкції ацинарних клітин підшлункової залози, гепатоцитів та ін. 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 [1, 2, 5, 8].

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. За таких умов формується замкнене хибне 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 мікродефекти мембранної оболонки всередину клітини, що в сукупності своїй є патогенетичними механізмами апототичної та некротичної загибелі клітин внутрішніх органів [6, 16].

Незважаючи на те, що гіповолемія та гіпогідратація є загальними процесами, характерними для опіків, введення розчину NaCl не виявилося ефективним в корегуючому плані для нормалізації секреції та вивільнення гормонів щитоподібною залозою, а також процесів антиоксидантного захисту в підшлунковій залозі, що примушує нас до проведення наступних серій дослідів, спрямованих на тестування ефективності нової схеми патогенетично обґрунтованої фармакокорекції термічного опіку шкіри та ураження тканини щитоподібної залози.

Висновки

1. У крові щурів протягом 30 діб післяопікового періоду було виявлено дисфункцію гіпоталамо-гіпофізарно-щитоподібної регуляції, результатом якої є розвиток гіпотиреозу.

2. Внаслідок термічного опіку щитоподібної залози в паренхімі підшлункової залози та печінки щурів активуються процеси перекисного окислення ліпідів та пригнічується активність антиоксидантного захисту.

3. В ланцюги патогенетичних механізмів реалізації термічного ураження щитоподібної залози залучено ураження клітинного апарату підшлункової залози та печінки, що висвітлює тяжкість термічного ураження організму, системність альтеруючих ефектів при цьому патологічному процесі та підкреслює один із провідних патогенетичних механізмів при цьому – формування патологічної дизрегуляції органів та систем органів.

4. Отримані дані вважаємо доказом з'ясування загальних механізмів реалізації

гіпертермічного впливу на шитоподібну залозу, результатом яких є пригнічення гормональної активності щитоподібної залози, прискорення ПОЛ та пригнічення антиоксидантного захисту, а також залучення до опосередкування патологічного процесу тканини підшлункової залози та печінки.

5. Введення 0.9% фізіологічного розчину NaCl є недостатнім з лікувальною метою, тому слід розробити ефективну патогенетичну схему корекції функціонального стану щитоподібної залози при опіках, для чого слід використовувати фармакологічні препарати, що мають гіпофізарну та щитоподібну тропність, панкреато- та гепатозахисні властивості та реалізують антиоксидантні ефекти.

Література:

1. Вастьянов Р. С., Олійник А. А., Шандра О. А. Взаємозв'язок епілепсії та запалення // Інтегративна антропологія. – 2006. - № 1 (7). – С. 34-41.
2. Вастьянов Р. С., Стоянов А. Н., Демидов В. М., Быльський Д. В., Антоненко С. А., Нескоромная Н. В., Сиволап М. Ю., Пулик А. Р. Повреждения травматического и гипоксического генеза: общность патогенетических механизмов // Journal of Education, Health and Sport. – 2016. – Vol. 6, N9. – P. 285-304.
3. Вастьянов Р. С., Стоянов А. Н., Бакуменко И. К. Системная патологическая дезинтеграция при хронической ишемии мозга. Экспериментально-клинические аспекты. – Saarbrucken : LAP Lambert Academic Publishing. – 2015. – 169 с.
4. Воєнно-польова хірургія. Ред. Я. Л. Заруцький, В. Я. Білий. Київ : ФЕНІКС, 2018. – 544 с.
5. Волохова Г. А., Стоянов А. Н., Вастьянов Р. С., Токман Е. П., Дрибина С. И. Интенсификация процессов липопероксидации и угнетение активности антирадикальных механизмов как однонаправленные патофизиологические механизмы повреждения мозга // Ліки України. – 2009. - №5 (131). – С. 92-97
6. Зябліцев С. В., Єльський В. М. Синдроми травматичної хвороби при черепно - мозковій травмі. - Краматорськ : Каштан, 2020. – 240 с.
7. Лікування поранених з бойовими ушкодженнями живота (за досвідом АТО/ООС) / за ред. К. В. Гуменюка, І. П. Хоменка, І. А. Луріна та ін. – Херсон: Олді+, 2022. – 194 с.
8. Олейник А. А., Вастьянов Р. С. Рецепторы и механизмы реализации нейротропных эффектов цитокинов и факторов роста // Успехи физиологических наук. – 2008. – Т. 39, № 2. – С. 47-57.
9. Рудакова - Шилина Н. К. Оценка антиоксидантной системы организма / Н. К. Рудакова-Шилина, Н. П. Матюхова // Лабор. дело. - 1982. - №1. - С. 19-22
10. Салютін Р. В., Каштальян М. А., Лурін І. А., Хоменко І. П., Негодуйко В. В., Михайлусов Р. М., Гуменюк К. В., Тертишний С. В. та ін. Атлас бойової хірургічної травми (досвід антитерористичної операції/операції об'єднаних сил). – Харків : Колегіум, 2021. – 385 с.
11. Стальная И. Д., Гаришвили Т. Г. Современные методы в биохимии. – М : Медицина, 1977. - С. 66-68.
12. Тірон 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.
13. Тірон О. І., Вастьянов Р. С. Деструкція мембран еритроцитів в патогенезі термічного ушкодження щитоподібної залози // Вісник морської медицини. – 2023. - №1(98). – С. 162-170.
14. Tiron O. I., Nebesna Z. M., Yatsyna O. I., Badiuk N. S. The microscopic and ultramicroscopic changes of the white rats' thyroid gland 7 days after experimantal thermal burn injury under NaCl systemic adminastration / PharmacologyOnLine; Archives - 2021 - vol. 3 –968-974.
15. Шандра О. А., Годлевський Л. С., Вастьянов Р. С. Подвійність функціональної посилки антиепілептичної системи в механізмах епілептизації кори головного мозку // Інтегративна антропологія. – 2003. – № 1. – С. 53-59.

16. Bonfoco E., Krainc D., Ankarcrona M., Nicotera P., Lipton S.A. 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 // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1995. – Vol. 92. – P. 7162–7166.

17. Duncan Bassett J.H., Williams G.R. Role of Thyroid Hormones in Skeletal Development and Bone Maintenance // Endocr Rev. – 2016. – Vol.37, N2. – P. 135–187.

18. 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.

19. Hamblin M.R. Novel pharmacotherapy for burn wounds: what are the advancements // Expert Opin Pharmacother. – 2019. – Vol. 20, N3. – P. 305–321.

20. Hughes A., Almeland S.K., Leclerc T., Ogura T., Hayashi M., Mills J.-A., Norton I., Potokar T. Recommendations for burns care in mass casualty incidents: WHO Emergency Medical Teams Technical Working Group on Burns (WHO TWGB) 2017-2020 // Burns. – 2021. – Vol. 47, N2. – P. 349–370.

21. Jeschke M.G. The hepatic response to thermal injury: is the liver important for postburn outcomes? // Mol. Med. – 2009. – Vol. 15. – P. 337–351.

22. 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. doi: 10.1038/s41572-020-0145-5

23. Keck M., Herndon D.H., Kamolz L.P., Frey M., Jeschke M.G. Pathophysiology of burns // Wien. Med. Wochenschr. – 2009. – Vol. 159. – P. 327–336.

24. Kilburn N., Dheansa B. Socioeconomic impact of children's burns-a pilot study // Burns J Int Soc Burn Inj. – 2014. – Vol. 40. – P. 1615–1623.

25. Korkmaz H.I., Flokstra G., Waasdorp M., Pijpe A., Papendorp S.G., de Jong E., Rustemeyer T. et al. The Complexity of the Post-Burn Immune Response: An Overview of the Associated Local and Systemic Complications // Cells. – 2023. – Vol. 12, N3. – P. 345.

26. Moroz V.M., Shandra O.A., Vastyanov R.S., Yoltukhivsky M.V., Omelchenko O.D. Physiology. - Vinnytsia : Nova Knyha, 2016. – 722 p.

27. Shandra A.A., Godlevsky L.S., Vastyanov R.S. Epileptic and antiepileptic systems interrelation as the systemic indicator of the complexity of epileptic activity manifestation // Pan-Brain Abnormal Neural Network in Epilepsy. Ed. by Feng Ru Tang. - Singapore : Research Signpost, 2009. – P. 99-120.

28. 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

29. Tiron O.I., Appelhans O.L., Gunas I.V., Chereshniuk I.L., Lysenko D.A. Indices of the cell cycle in the thyroid gland after thermal burns of the skin when using solutions of lactoprotein with sorbitol or HAES-LX 5 % // World of Medicine and Biology. - 2020. - N3(73). – P. 225-230.

30. 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(4). – P. 53-58.

31. 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.

32. 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.

References:

1. Vastyanov R.S., Oliynyk A.A., Shandra O.A. Vzayemozv'yazok epilepsiyi ta zapalennya. Intehratyvna antropolohiya. 2006; 1(7): 34-41 [In Ukrainian].

2. Vastyanov R.S., Stoyanov A.N., Demidov V.M., Bylsky D.V., Antonenko S.A., 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].

3. Vastyanov R.S., Stoyanov A.N., Bakumenko I.K. Sistemnaya patologicheskaya dezintegratsiya pri khronicheskoy ishemii mozga. Eksperimental'no-klinicheskiye aspekty. Saarbrucken : LAP Lambert Academic Publishing. 2015: 169 [In Russian].

4. Voyenno-pol′ova khirurhiya. Ed. by Ya.L. Zarytskyy, V.Ya. Bilyy. Kyyiv : FENIKS. 2018: 544 [In Ukrainian].

5. Volokhova G.A., Stoyanov A.N., Vastyanov R.S., Tokman E.P., Dribina S.I. Intensifikatsiya protsessov lipoperoksidatsii i ugneteniye aktivnosti antiradikal'nykh mekhanizmov kak odnonapravlennyye patofiziologicheskiye mekhanizmy povrezhdeniya mozga. Líki Ukraĭni. 2009; 5(131): 92-97 [In Russian].

6. Zyablitzev S.V., Yelskyi V.M. Syndromy travmatychnoyi khvoroby pry cherpno-mozkoviy travmi. Kramators′k : Kashtan, 2020: 240 [In Ukrainian].

7. Likuvannya poranenykh z boyovymy ushkodzhennyamy zhyvota (za dosvidom ATO/OOS) / Ed. by K.V. Gumenyuk, I.P. Khomenko, I.A. Lurin et al. – Herson: Oldi+. 2022: 194 [In Ukrainian].

8. Oleinik A.A., Vastyanov R.S. Retseptory i mekhanizmy realizatsii neyrotropnykh effektov tsitokinov i faktorov rosta. Uspekhi fiziologicheskikh nauk. 2008; 39(2): 47-57. [In Russian].

9. Rudakova-Shilina N.K., Matyukhova N.P. Otsenka antioksidantnoy sistemy organizma. Labor. delo. 1982; 1: 19-22 [In Russian].

10. Salyutin R.V., Kashtalyan M.A., Lurin I.A., Khomenko I.A., Negoduyko V.V., Mykhaylusov R.M., Gumenyuk K.V., Tertyshnyi S.V. et al. Atlas boyovoyi khirurhichnoyi travmy (dosvid antyterorystychnoyi operatsiyi/operatsiyi ob″yednanykh syl). Kharkiv : Kolehium. 2021: 385 [In Ukrainian].

11. Stalnaya I.D., Garishvili T.G. Sovremennyye metody v biokhimii. M : Meditsina, 1977: 66-68 [In Russian].

12. Tiron O.I., Vastyanov R.S. Zaluchennya peroksydnykh mekhanizmiv do patohenezu dysfunktsiyi shchytopodibnoyi zalozy pry opikoviy khvorobi. Aktual′ni problemy transportnoyi medytsyny. 2023; 1-2(71-72): 203-217. [In Ukrainian].

13. Tiron O.I., Vastyanov R.S. Destruktsiya membran erytrotsytiv v patohenezi termichnoho ushkodzhennya shchytopodibnoyi zalozy. Visnyk mors′koyi medytsyny. 2023; 1(98): 162-170. [In Ukrainian].

14. Tiron O. I., Nebesna Z. M., Yatsyna O. I., Badiuk N. S. The microscopic and ultramicroscopic changes of the white rats' thyroid gland 7 days after experimantal thermal burn injury under NaCl systemic adminastration / PharmacologyOnLine; Archives - 2021 - vol. 3 –968-974.

15. Shandra O.A., Godlevskyi L.S., Vastyanov R.S. Podviynist′ funktsional′noyi posylky antyepileptychnoyi systemy v mekhanizmakh epileptyzatsiyi kory holovnoho mozku. Intehratyvna antropolohiya. 2003; 1: 53-59. [In Ukrainian].

16. Bonfoco E, Krainc D, Ankarcrona 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⁄superoxide in cortical cell cultures. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1995; 92: 7162–7166.

17. Duncan Bassett JH, Williams GR. Role of Thyroid Hormones in Skeletal Development and Bone Maintenance. Endocr Rev. 2016; 37(2):135–187.

18. 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.

19. Hamblin MR. Novel pharmacotherapy for burn wounds: what are the advancements. Expert Opin Pharmacother. 2019; 20(3): 305–321.

20. Hughes A, Almeland SK, Leclerc T, Ogura T, Hayashi M, Mills J-A, Norton I, Potokar T. Recommendations for burns care in mass casualty incidents: WHO Emergency Medical

Teams Technical Working Group on Burns (WHO TWGB) 2017-2020. Burns. 2021; 47(2): 349–370.

21. Jeschke MG. The hepatic response to thermal injury: is the liver important for postburn outcomes? Mol. Med. 2009; 15: 337–351.

22. 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

23. Keck M, Herndon DH, Kamolz LP, Frey M, Jeschke MG. Pathophysiology of burns. Wien. Med. Wochenschr. 2009; 159: 327–336.

24. Kilburn N, Dheansa B. Socioeconomic impact of children's burns-a pilot study. Burns J Int Soc Burn Inj. 2014; 40: 1615–1623.

25. Korkmaz HI, Flokstra G, Waasdorp M, Pijpe A, Papendorp SG, de Jong E, Rustemeyer T. et al. The Complexity of the Post-Burn Immune Response: An Overview of the Associated Local and Systemic Complications. Cells. 2023; 12(3): 345.

26. Moroz VM, Shandra OA, Vastyanov RS, Yoltukhivsky MV, Omelchenko OD. Physiology. Vinnytsia : Nova Knyha. 2016: 722.

27. Shandra AA, Godlevsky LS, Vastyanov RS. Epileptic and antiepileptic systems interrelation as the systemic indicator of the complexity of epileptic activity manifestation. Pan-Brain Abnormal Neural Network in Epilepsy. Ed. by Feng Ru Tang. Singapore : Research Signpost. 2009: 99-120.

28. 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.

29. Tiron OI, Appelhans OL, Gunas IV, Chereshniuk IL, Lysenko DA. Indices of the cell cycle in the thyroid gland after thermal burns of the skin when using solutions of lactoprotein with sorbitol or HAES-LX 5 % World of Medicine and Biology. 2020; 3(73): 225-230.

30. Tiron OI. 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; 27(4): 53-58.

31. Tiron OI. Rats' thyroid gland histological and ultrastructural changes 30 days after the experimental thermal injury on the background of NaCl injection. Reports of Morphology. 2022; 28(4): 70-76.

32. 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.

Робота надійшла в редакцію 11.04. 2023 року.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування

Кащенко О. А., Ляшенко С. Л.
Стоянов О .М., Талалаєв К .О.
Заяць Л. М., Бербек В. Л.
Волощук Д. А., Громадченко А. О.
ВПЛИВ ФРОНТАЛЬНОГО ВІДДІЛУ КОРИ ВЕЛИКИХ ПІВКУЛЬ НА ФОРМУВАННЯ НЕСУДОМНИХ ФОРМ ПОВЕДІНКИ ПРИ ПІЛОКАРПІН-ІНДУКОВАНОМУ ХРОНІЧНОМУ ЕПІЛЕПТОГЕНЕЗІ……135

Kashchenko O. A., Lyashenko S. L.
Stoyanov O. M., Talayev K. O.
Zayats L. M., Berbek V. L.
Voloshchuk D. A., Hromadchenko A. O.
FRONTAL CORTEX INFLUENCE ON NON-CONVULSIVE BEHAVIOUR FORMATION IN CONDITIONS OF PILOCARPINE-INDUCED CHRONIC EPILEPTOGENESIS
……..…….135

Олекшій П. В., Регеда М. С.
ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН ПРОТЕЇНАЗНО–ІНГІБІТОРНОЇ СИСТЕМИ В ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА В ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТУ ……..…..146

Olekshij P. V, Regeda M. S.
CHARACTERISTICS OF CHANGES IN THE PROTEINASE-INHIBITORY SYSTEM IN PERIODONTAL TISSUES IN THE DYNAMICS OF EXPERIMENTAL PERIODONTITIS DEVELOPMENT ……146

Тірон О. І.
ПАТОЛОГІЧНА ДИЗРЕГУЛЯЦІЯ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ЗА УМОВ ТЕРМІЧНОГО УРАЖЕННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ……..150

Tiron O. I.
ABDOMINAL ORGANS PATHOLOGICAL DYSREGULATION IN CONDITIONS THYROID GLAND BURNING ……..……..150

Слободян Ж. Г., Савицький І. В.
ДИНАМІКА ЦИТОКІНОВОГО СТАТУСУ У ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ІНСУЛЬТУ ТА КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ ……164

Slobodyan Zh. H, Savytskyi I. V.
DYNAMICS OF CYTOKINE STATUS IN RATS UNDER THE CONDITIONS OF EXPERIMENTAL STROKE AND COMORBID PATHOLOGY
……..…..164

Павленко К .В., Насібулін Б. А.
Гоженко А. І., Бадюк Н. С.
Дехтярь Ю. Н., Павленко С. В.
Уварова О. Б., Заін А. І.
ДИНАМІКА ЗМІНИ ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ ОСТЕОГЕНЕЗУ ВІДПОВІДНО ДО РІЗНИХ СТИМУЛЮЮЧИХ ФАКТОРІВ
……...170

Pavlenko K. V., Nasibulin B. A.
Gozhenko A. I., Badiuk N. S.
Dekhtyar Yu. N., Pavlenko S. V.
Uvarova O. B., Zain A. I.
DYNAMICS OF CHANGES IN LABORATORY INDICATORS OF OSTEOGENESIS ACCORDING TO VARIOUS STIMULATING FACTORS……..…170

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

REVIEWS

Черненко О. В., Гоженко А. І.
ПРОФЕСІЙН ПСИХОЛОГІЧНИЙ ВІДБІР МОРЯКІВ
……..……..175

Chernenko E. V., Gozhenko A. I.
PROFESSIONAL PSYCHOPHYSIOLOGICAL EXAMINATION OF SEAFARERS…..175

Дехтяр Ю. М., Грузевський О. А., Шевчук Г. Ю., Куртова М. М. **ІМУНІТЕТ ПРИ КАНДИДОЗІ ВЕРХНЬОГО ВІДДІЛУ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ**
……..……...182

Dekhtiar Y., Hruzevskyi O., Shevchuk H., Kurtova M. **IMMUNITY IN CANDIDIASIS OF THE UPPER GASTROINTESTINAL TRACT**
…….……..……182