

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
№ 3 (73)

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

№ 3 (73), 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.Гжегоський (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.Зябліцев (Україна), д.м.н. Л.А.Ковалевська (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.Регеда (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., д.б.н. Третьякова О.В., д.м.н. К.Ш.Шайсултанов (Казахстан), д.м.н. К.О.Шаріпов (Казахстан), 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.Gzhegotsky (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.Muszkietka (Poland), A.Rzayeva (Azerbaijan), I.V. Savytskyi (Ukraine), V.Sergeta (Ukraine), A.M.Serdyuk (Ukraine), D.G.Stavrev (Bulgaria), A.N.Stoyanov (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.Yavorovskiy (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://aptm.com.ua/ ; http://www.medtrans.com.ua/ ; http://www.nbuv.gov.ua/portal/Chem_Biol/Aptm/texts.html	
© Науковий журнал „Актуальні проблеми транспортної медицини”, 2005 р.	

Підписано до друку 15.08.2023 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:
Экспериментальные исследования	146	The Experimental Researches
КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ЗАСВОЄННЯ КАЛЬЦІЮ ТА РЕЗОРБЦІЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ЩУРІВ З ГІПОЕСТРОГЕНІЄЮ ТА АЛІМЕНТАРНИМ ДЕФІЦИТОМ БІЛКА І КАЛЬЦІЮ — Сідлецький О. С., Макаренко О. А.	146	CORRECTION OF DISORDERS OF CALCIUM ASSEMBLING AND BONE TISSUE RESORPTION IN RATS WITH HYPOESTROGENIA AND DIETARY PROTEIN-CALCIUM DEFICIENCY— Sidletsnyi O. S., Makarenko O.A.
РОЛЬ ЦИТОКІНІВ У ПАТОГЕНЕЗІ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ І АДРЕНАЛІНОВОГО ПОШКОДЖЕННЯ МІОКАРДА — Регеда М.С., Шклярський Н.В.	155	THE ROLE OF CYTOKINES IN THE PATHOGENESIS OF THE DEVELOPMENT OF EXPERIMENTAL PNEUMONIA AND ADRENALINE DAMAGE TO THE MYOCARDIUM — Regeda M.S., Shklyarskiy N.V.
ПРОФІЛАКТИКА ПОРУШЕНЬ У СЛИЗОВИХ ОБОЛОНКАХ ТРАВНОГО ТРАКТУ ТА КІСТКОВІЙ ТКАНИНИ ЩЕЛЕП ЩУРІВ ПІСЛЯ ТРИВАЛОГО ВВЕДЕННЯ ФЕНІГІДИНУ — Галкін Б.М., Еберле Л.В., Хромагіна Л.М., Македон О.Б.	162	PREVENTION OF DISTURBANCES IN THE MUCOUS MEMBRANES OF THE DIGESTIVE TRACT AND BONE TISSUE OF THE JAWS OF RATS AFTER LONG-TERM INTRODUCTION OF PHENIHYDINE — Galkin1 B. M., Eberle L.V., Khromagina L.M., Makedon O. B.
СТРЕС-ІНДУКОВАНІ ЗРУШЕННЯ СТАНУ ТІОЛ-ДИСУЛЬФІДНОЇ СИСТЕМИ ТА ОБМІНУ БІОПОЛІМЕРІВ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У НАЩАДКІВ ІНТАКТНИХ І ГАМА-ОПРОМІНЕНИХ ЩУРІВ — Шнайдер С.А., Гоженко А.І., Савицький І.В.	170	STRESS-INDUCED STATE DISTURBANCES OF THIOL-DISULFIDE SYSTEM AND CONNECTIVE TISSUE BIOPOLYMERS METABOLISM IN THE DESCENDANTS OF INTACT AND GAMMA-IRRADIATED RATS — Shneider S.A., Gozhenko A.I., Savytskyi I.V.
ВПЛИВ ЛАКТОПРОТЕЇНУ З СОРБИТОЛОМ ТА НАЕХ-LX 5% НА ЗМІНИ ГОРМОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ЇЇ ТЕРМІЧНОМУ УРАЖЕННІ — Тірон О.І.	180	THE INFLUENCE OF LACTOPROTEIN WITH SORBITOL AND HAEX-LX 5% ON THYROID GLAND HORMONAL ACTIVITY CHANGES AFTER ITS THERMAL INJURY — Tiron O.I.
ВПЛИВ ВЕНТРАЛЬНОГО ГІПОКАМПУ НА ПОВЕДІНКУ ЩУРІВ ПРОТЯГОМ ІНТЕРІКТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ ПІЛОКАРПІН-СПРИЧИНЕНОЇ ХРОНІЧНОЇ СУДОМНОЇ АКТИВНОСТІ — Кащенко О.А., Ляшенко С.Л., Стоянов О.М., Шемонаєва К.Ф., Заяць Л.М., Татарко С.В., Волощук Д.А., Єрмуракі П.П.	192	THR INFLUENCE OF VENTAL HIPPOCAMPUS ON RATS BEHAVIOR DURING THE INTERICTAL PERIOD OF PILOCARPINE-PROVOKED CHRONIC SEIZURE ACTIVITY — Kashchenko O.A., Lyashenko S.L., Stoyanov O.M., Shemonayeva K.F., Zayats L.M., Tatarko S.V., Voloshchuk D.A., Yermuraki P.P.
ВИПРАВЛЕННЯ ПІРАМІДНИХ МОТОРНИХ ПОРУШЕНЬ У ЩУРІВ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ ІШЕМІЇ МОЗКУ ВНАСЛІДОК КОМПЛЕКСНОЇ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ — Вастьянов Р.С., Миронов О.О.	200	PYRAMIDAL MOTOR DISORDERS CORRECTION IN RATS WITH CHRONIC BRAIN ISCHEMIA AS A RESULT OF COMPLEX PHARMACOLOGICAL CORRECTION — Vastyanov R.S., Myronov O.O.
Правила для авторів	209	Rules for authors

18. Barnett RJ, Seligman AM. Histochemical demonstration of sulphhydryl and disulfide groups of protein. J Nat Cancer Inst. 1954; 14(4): 769–803.
19. Burgio E, Piscitelli P, Migliore L. Ionizing Radiation and Human Health: Reviewing Models of Exposure and Mechanisms of Cellular Damage. An Epigenetic Perspective. International journal of environmental research and public health. 2018; 15(9), 1971. <https://doi.org/10.3390/ijerph15091971>
20. Franco R, Schoneveld OJ, Pappa A, Panayiotidis MI. The central role of glutathione in the pathophysiology of human diseases. Arch. Physiol. Biochem. 2007; 113(4-5): 234–258.
21. Hou BS, Wang ZD, Shang XJ. Glutathione and male reproduction. Zhonghua Nan. Ke Xue. 2008; 14(11): 1023–1026.
22. Moroz VM, Shandra OA, Vastyanov RS, Yoltukhivsky MV, Omelchenko OD. Physiology. Vinnytsia : Nova Knyha, 2016: 722.
23. 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.
24. Shi X, Seymour C, Mothersill C. Change of cell growth and mitochondrial membrane polarization in the progeny of cells surviving low-dose high-LET irradiation from Ra-226. Environ Res. 2018; 167: 51-65.
25. Stepanov GF, Vastyanov RS. The peculiarities of low dose ionizing radiation influence on muscles metabolism in experimental animals. World of Medicine and Biology. 2023; 2(84): 233-238.
26. Winterbourn CC, Hampton MB. Thiol chemistry and specificity in redox signaling. Free Radic. Biol. Med. 2008; 45(5): 549–561.

*Вперше надійшла до редакції 25.04.2023 р.
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.8254545>

ВПЛИВ ЛАКТОПРОТЕЇНУ З СОРБИТОЛОМ ТА НАЕХ-LX 5% НА ЗМІНИ ГОРМОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ЇЇ ТЕРМІЧНОМУ УРАЖЕННІ

Тирон О.І.

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

ВЛИЯНИЕ ЛАКТОПРОТЕИНА С СОРБИТОЛОМ И НАЕХ-LX 5% НА ИЗМЕНЕНИЯ ГОРМОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЕЕ ТЕРМИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ

Тирон О.И.

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

THE INFLUENCE OF LACTOPROTEIN WITH SORBITOL AND HAEX-LX 5% ON THYROID GLAND HORMONAL ACTIVITY CHANGES AFTER ITS THERMAL INJURY

Tiron O.I.

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

Summary/Резюме

The urgency of the body thermal damage is generally recognized in medicine. The severity of burn injury clinical manifestation, their polymorphism and versatility, the duration, complexity and high cost of treatment are known already. Burn damage of the organism and the thyroid gland initiates serious pathomorphological consequences which manifesta-

tion results in the thyroid gland and surrounding tissues predominant destruction and the decompensatory changes formation throughout 14 days of the post-burn period. We focused our attempts at the thyroid gland burn lesions pharmacological correction. The aim of the work is to study the effect of lactoprotein with sorbitol and HAES-LX-5% on the expression of thyroid gland and related endocrine glands hormonal secretion via the determination of pituitary, iodine-containing hormones, parathyroid hormones and adrenal cortex hormones level in the dynamics of the thyroid gland thermal damage. The author studied the LPS and HAES-LX-5% influence on the pituitary, iodine-containing hormones, parathyroid hormones and adrenal cortex hormones in the rats blood 1, 3, 7, 14, 21 and 30 days after the thyroid gland thermal damage. The author proved the expressed dysfunctions with hormonal disorders throughout the 30 days of the post-burn period. The hypothalamus-pituitary-thyroid gland regulatory system hormonal dysfunction together with failed regulatory relationships in the axes of the endocrine system regulation pituitary-parathyroid gland and pituitary-adrenal glands were showed. The hyperosmolar colloidal solutions - LPS and HAES-LX 5% - positive effects were revealed in conditions of the thyroid gland thermal damage aimed to restore the hormonal imbalance. The author concludes about the prospects for thyroid gland burn-induced impaired functional activity restoration taking into account the hyperosmolar colloidal solutions revealed efficacy.

Key words: *thyroid gland, thermal injury, lactoprotein with sorbitol, HAES-LX 5%, TSH, iodine-containing hormones, gonadotropins, parathyroid hormone, aldosterone, corticosterone, testosterone, pharmacological correction*

Актуальність проблеми термічного ураження організму є визнаною в медицині. Відомо про тяжкість клінічної маніфестації опікового ураження організму, про поліморфність та багатобічність клінічних проявів, тривалість, складність та коштовність лікування тощо. Опікове ураження всього організму та щитоподібної залози ініціює виражені патоморфологічні наслідки, проявом яких є переважна деструкція та формування декомпенсаторних змін в паренхімі залози та оточуючих тканинах, яка відбувається протягом 14 днів післяопікового періоду. Ми зосередили увагу на намаганнях фармакологічної корекції опікового ураження щитоподібної залози. Метою роботи є дослідження впливу лактопротеїну з сорбітолом та HAES-LX-5% на вираженість гормональної секреції щитоподібної залози та пов'язаних з нею залоз внутрішньої секреції через визначення концентрації гіпофізарних, йод-вмісних гормонів, гормонів паращитоподібної залози та кори наднирників у динаміці термічного ушкодження щитоподібної залози. Автор вивчила вплив ЛПС та HAES-LX-5% на динаміку змін концентрації гіпофізарних, йод-вмісних гормонів, гормонів паращитоподібної залози та кори наднирників в крові щурів через 1, 3, 7, 14, 21 та 30 днів після термічного ураження щитоподібної залози. Автор довела, що у щурів із опіком щитоподібної залози протягом 30 днів післяопікового періоду формуються виражені функціональні дисфункції, які свідчать про гормональні порушення. За умов термічного ураження щитоподібної залози доведено гормональну дисфункцію регуляторної системи гіпоталамус-гіпофіз-щитоподібна залоза, гормональну дисфункцію регуляторних взаємовідношень в осях регуляції ендокринної системи гіпофіз-паращитоподібна залоза та гіпофіз-наднирники. Виявлені позитивні ефекти застосування гіперосмолярних колоїдних розчинів – ЛПС та HAES-LX 5%, - за умов термічного ураження щитоподібної залози та простеженого гормонального дисбалансу. Автор висловлює стосовно перспектив відновлення порушеної функціональної активності щитоподібної залози при її опіковому ураженні, зважаючи на виявлену ефективність гіперосмолярних колоїдних розчинів.

Ключові слова: щитоподібна залоза, термічне ушкодження, лактопротеїн з сорбітолом, HAES-LX 5%, ТТГ, йод-вмісні гормони, гонадотропіни, паратгормон, альдос-

терон, кортикостерон, тестостерон, фармакологічна корекція

Актуальность проблемы термического поражения организма является общепризнанной в медицине. Показана тяжесть клинической манифестации ожогового поражения организма, полиморфность и многогранность клинических проявлений, длительность, сложность и дороговизна лечения. Ожоговое поражение организма и щитовидной железы инициирует серьезные патоморфологические последствия, проявлением которых является преимущественная деструкция и формирование декомпенсаторных изменений в паренхиме железы и окружающих тканях в течение 14 суток послеожогового периода. Мы сосредоточили внимание на попытках фармакологической коррекции ожогового поражения щитовидной железы. Целью работы является исследование влияния лактопротеина с сорбитолом и HAES-LX-5% на выраженность гормональной секреции щитовидной железы и связанных с ней желез внутренней секреции через определение концентрации гипофизарных, йод-содержащих гормонов, гормонов паращитовидной железы и коры надпочечников динамике термического повреждения щитовидной железы. Авторы изучила влияние ЛПС и HAES-LX-5% на динамику изменений концентрации гипофизарных, йод-содержащих гормонов, гормонов паращитовидной железы и коры надпочечников в крови крыс через 1, 3, 7, 14, 21 и 30 суток после термического повреждения щитовидной железы. Автор доказала, что у крыс с ожогом щитовидной железы в течение 30 суток послеожогового периода формируются выраженные дисфункции, свидетельствующие о гормональных нарушениях. При термическом поражении щитовидной железы доказана гормональная дисфункция регуляторной системы гипоталамус-гипофиз-щитовидная железа, гормональная дисфункция регуляторных взаимоотношений в осях регуляции эндокринной системы гипофиз-паращитовидная железа и гипофиз-надпочечники. Выявлены положительные эффекты применения гиперосмолярных коллоидных растворов - ЛПС и HAES-LX 5% - при термическом повреждении щитовидной железы и показанного гормонального дисбаланса. Автор делает вывод о перспективах восстановления нарушенной функциональной активности щитовидной железы при ее ожоговом поражении, учитывая выявленную эффективность гиперосмолярных коллоидных растворов.

Ключевые слова: щитовидная железа, термическое повреждение, лактопротеин с сорбитолом, HAES-LX 5%, ТТГ, йод-содержащие гормоны, гонадотропины, паратгормон, альдостерон, кортикостерон, тестостерон, фармакологическая коррекция

Вступ

Актуальність проблеми термічного ураження організму є визнаною в медицині, зважаючи на її постійну побутову, а зараз ще й військову складову [3, 4, 9]. Відомо про тяжкість клінічної манифестації опікового ураження організму, про поліморфність та багатобічність клінічних проявів, тривалість, складність та кошовність лікування тощо [8, 10, 16]. З точки зору державницьких інтересів важливо відновити працездатність людини та повернути в строй військовослужбовцю, з точки зору медичної науки важливо відновити здоров'я пацієнту, з точки зору окремих галузей медичної науки вкрай

важливим є розробка адекватної та ефективної схеми лікування вказаного контингенту хворих та послідууючої їх реабілітації [1]. Істотно, що всі вказані вище заходи повинні мати під собою чітке наукове обґрунтування покрокових дій в діагностичному, лікувальному та реабілітаційному напрямках.

Враховуючи все відзначене вище, певний час ми з'ясовуємо морфо-функціональні особливості опікового ураження щитоподібної залози [12-14]. З фундаментальних позицій доведено, що опікове ураження всього організму в цілому та щитоподібної залози, зокрема, ініціює виражені патоморфологічні на-

слідки, проявом яких є переважна деструкція та формування декомпенсаторних змін в паренхімі залози та оточуючих тканинах, яка відбувається протягом 14 днів післяопікового періоду [14]. З патофізіологічної точки зору зрозуміло, що наслідками надмірного термічного впливу на організм та щитоподібну залозу будуть складні ланцюгові реакції патологічної дезінтеграції всіх регуляторних систем з формуванням нервово-гуморальної дизрегуляції [2, 11]. У підтвердження цього було встановлено формування дисфункціональних проявів в ранньому післяопіковому періоді у щурів, які виражалися формуванням гіпотиреозу з порушенням гормональної регуляції в осі гіпофіз-щитоподібна залоза, гіпофіз-паращитоподібна залоза, а також в осі гіпофіз-надниркові залози, що з регуляторної точки зору пояснює виснаження резервних та компенсаторних можливостей організму за модельних умов [14]. Доведено також до опосередкування патологічного процесу при термічному ураженні щитоподібної залози крові, еритроцитів, а також підшлункової залози, печінки та нирок з деструкцією ліпідного шару мембрани клітин та прискоренням процесів ліпопероксидації та пригніченням активності антиоксидантного захисту, що висвітлює активацію вільнорадикального шляху некротичної гибелі фолікулів щитоподібної залози [5, 6].

На підставі цього, зробивши початковий висновок про складність та недостатню вивченість патогенетичних механізмів індукованих опіковим ушкодженням щитоподібної залози первинних та спряжених з цим вторинних патологічних процесів, які детермінуються тиреоїдною дисфункцією, ми в подальшому зосередили увагу на намаганнях фармакологічної корекції вказаних вище порушень. Досліджуючи це, ми виявили відсутність ефективності корекції гіповолемії при термічному ураженні щитоподібної залози введенням 0.9% фізіологічного розчину NaCl [12, 17].

Проте, виражену протиопікову

ефективність довели гіперосмолярні колоїдні розчини – лактопротейн з сорбітолом (ЛПС) та HAES-LX-5%, які відновлювали періодичність клітинного циклу та нормалізували внутрішньозалозисті морфологічні порушення [18, 19]. Через це ми вирішили з'ясувати ефективність введенням розчинів ЛПС та HAES-LX-5% в аспекті корекції гормональної дисфункції при термічному ураженні щитоподібної залози.

Метою роботи є дослідження впливу лактопротейну з сорбітолом та HAES-LX-5% на вираженість гормональної секреції щитоподібної залози та пов'язаних з нею залоз внутрішньої секреції через визначення концентрації гіпофізарних, йод-вмісних гормонів, гормонів паращитоподібної залози та кори наднирників у динаміці термічного ушкодження щитоподібної залози.

Матеріали і методи дослідження

Експериментальні дослідження проводили на 350 білих щурах-самцях вагою 180-220 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 протягом 10 с до завчасно депільованих бокових поверхонь тіла щурів чотирьох мідних пластин (по дві пластинки з кожного боку, площа поверхні кожної становила 13,86 см²), які попередньо протягом 6 хв

містили в воді з температурою 100°C [7].

Протягом перших 7 днів післяопікового періоду щурам у нижню порожнисту вену один раз на добу протягом 5-6 хв вводили 0,9 % фізіологічний розчин NaCl, розчин лактопротеїну з сорбітолом (ЛПС; 10 мл/кг) та розчин HAES-LX-5 % (10 мл/кг). Катетер для введення розчинів вшивали під шкіру, а його просвіт по всій довжині заповнювали титрованим розчином гепарину (0,1 мл гепарину на 10 мл 0,9 % NaCl) після кожного введення NaCl. Інфузії проводили один раз на добу протягом перших 7 днів. Гоління, катетеризація вен та опіки шкіри щурам проводили під пропофоловим (в/в, 60 мг/кг) наркозом.

Через 1, 3, 7, 14, 21 і 30 днів після термічних опіків ЩЗ у плазмі крові щурів методом імуноферментного аналізу визначали вміст тиреотропного гормону (ТТГ), фолікулостимулюючого гормону (ФСГ) та лютеїнізуючого гормону (ЛГ) гіпофізу, трийодтироніну (T_3) та тироксину (T_4), а також паратгормону (ПГ) і гормонів кори наднирників - альдостерону, кортикостерону та тестостерону.

Отримані результати обчислювали статистично із застосуванням непараметричного критерію Крушкалл-Валлісу. Мінімальну статистичну вірогідність визначали при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

Через 1 добу після опіку щитоподібної залози концентрація в крові щурів ТТГ на 91,9% був більше такого показника в контрольній групі тварин, вміст T_3 та T_4 була в 2,37 разів та в 2 рази менше відповідно таких даних при контрольних вимірюваннях ($p < 0,001$; таблиця 1). Введення NaCl щурам із опіком щитоподібної залози не впливало суттєво на концентрацію ТТГ, T_3 та T_4 , отримані показники були співставні з відповідними контрольними даними ($p > 0,05$). При введенні щурам із опіками щитоподібної залози гіперосмолярного розчину ЛПС та розчину HAES-LX-5% показники вмісту

ТТГ, T_3 та T_4 також були співставні з відповідними показниками в крові щурів із опіком без фармакологічної корекції ($p > 0,05$) та суттєво відрізнялися від таких даних в групах інтактних щурів, яким вводили розчини ЛПС та HAES-LX-5% ($p < 0,001$).

На 3-й добі після опіку щитоподібної залози концентрація ТТГ в крові щурів була в 2,07 разів більше, ніж в контролі ($p < 0,001$). Вміст у крові T_3 та T_4 був у 2,26 та у 2,02 рази менше порівняно з такими показниками в інтактних щурів ($p < 0,001$). Вміст досліджуваних гормонів у крові щурів з опіком щитоподібної залози та введенням розчинів NaCl, ЛПС та HAES-LX-5% був співставним таким показникам у тварин при опіках щитоподібної залози без корекції ($p > 0,05$).

Аналогічні спрямованість отриманих даних нами була отримана на 7-й добі досліду (таблиця 2).

На 14-й добі після опіку щитоподібної залози вміст у крові щурів ТТГ залишався на 35,7%, вищим порівняно з таким показником у інтактних щурів ($p < 0,05$), а концентрація T_3 та T_4 на 51,1% та на 40,7%, відповідно, перевищувала відповідні дані при контрольних вимірюваннях ($p < 0,05$). Концентрація досліджуваних гормонів в групі щурів із опіком щитоподібної залози, яким вводили NaCl, не відрізнялися суттєво від таких даних у щурів із опіком залози та без фармакокорекції ($p > 0,05$). Після введення щурам із опіком щитоподібної залози ЛПС та HAES-LX-5 отримані результати виявилися тотожні таким самим показникам у тварин, яким вводили роздільно ЛПС та HAES-LX-5% ($p > 0,05$).

На 21-й добі досліду концентрація ТТГ в крові щурів із опіком щитоподібної залози на 22,8% перевищувала відповідний контрольний показник ($p > 0,05$; таблиця 3). Вміст T_3 та T_4 був на 55,7% та на 47,2% менше, ніж відповідні контрольні показники ($p < 0,05$). Концентрація досліджуваних гормонів в крові щурів, яким вводили NaCl та ЛПС, була співставною

Таблиця 1 з аналогічними показниками у щурів з опіком без лікування ($p > 0.05$).

Вплив ЛПС та HAES-LX 5 % на вміст ТТГ, трийодтироніну та тироксину в крові щурів через 1 та 3 доби після термічного ураження щитоподібної залози

N	Групи щурів	Вміст досліджуваних гормонів (M ± m)		
		ТТГ, мМО/л	T ₃ , нМОЛЬ/л	T ₄ , нМОЛЬ/л
1 доба				
1	Контроль (інтактні щури), n = 8	1,24 ± 0,13	1,97 ± 0,17	17,8 ± 2,1
2	Щури з опіком, n = 11	2,38 ± 0,21	0,83 ± 0,09	8,9 ± 0,9
3	Щури з опіком + NaCl, n = 11	2,41 ± 0,23	0,87 ± 0,11	9,1 ± 0,9
4	ЛПС, n = 7	1,16 ± 0,12	1,93 ± 0,18	17,1 ± 1,8
5	Щури з опіком + ЛПС, n = 7	2,33 ± 0,21	0,88 ± 0,09	9,2 ± 0,9
6	HAES-LX 5 %, n = 7	1,19 ± 0,12	2,03 ± 0,18	17,7 ± 1,8
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n = 7	2,41 ± 0,26	0,82 ± 0,08	8,8 ± 0,8
		P _{1:2} < 0,001 P _{1:3} < 0,001 P _{1:5} < 0,001 P _{1:7} < 0,001 P _{2:3} > 0,05 P _{2:5} > 0,05 P _{2:6} > 0,001 P _{2:7} > 0,05 P _{5:7} > 0,05 P _{6:7} < 0,001	P _{1:2} < 0,001 P _{1:3} < 0,001 P _{1:5} < 0,001 P _{1:7} < 0,001 P _{2:3} > 0,05 P _{2:5} > 0,05 P _{2:6} > 0,001 P _{2:7} > 0,05 P _{5:7} > 0,05 P _{6:7} < 0,001	P _{1:2} < 0,001 P _{1:3} < 0,001 P _{1:5} < 0,001 P _{1:7} < 0,001 P _{2:3} > 0,05 P _{2:5} > 0,05 P _{2:6} > 0,001 P _{2:7} > 0,05 P _{5:7} > 0,05 P _{6:7} < 0,001
3 доба				
1	Контроль (інтактні щури), n = 8	1,18 ± 0,11	2,01 ± 0,18	17,4 ± 1,9
2	Щури з опіком, n = 11	2,44 ± 0,24	0,89 ± 0,11	8,6 ± 0,8
3	Щури з опіком + NaCl, n = 11	2,49 ± 0,21	0,88 ± 0,13	8,9 ± 0,9
4	ЛПС, n = 7	1,23 ± 0,13	1,96 ± 0,19	17,8 ± 1,8
5	Щури з опіком + ЛПС, n = 7	2,29 ± 0,24	0,97 ± 0,09	8,7 ± 0,8
6	HAES-LX 5 %, n = 7	1,21 ± 0,12	1,99 ± 0,19	17,1 ± 1,7
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n = 7	2,26 ± 0,22	1,04 ± 0,11	9,3 ± 0,9
		P _{1:2} < 0,001 P _{1:3} < 0,001 P _{1:5} < 0,01 P _{1:7} < 0,01 P _{2:3} > 0,05 P _{2:5} > 0,05 P _{2:6} < 0,01 P _{2:7} > 0,05 P _{5:7} > 0,05 P _{6:7} < 0,01	P _{1:2} < 0,001 P _{1:3} < 0,001 P _{1:5} < 0,001 P _{1:7} < 0,01 P _{2:3} > 0,05 P _{2:5} > 0,05 P _{2:6} < 0,001 P _{2:7} > 0,05 P _{5:7} > 0,05 P _{6:7} < 0,01	P _{1:2} < 0,001 P _{1:3} < 0,001 P _{1:5} < 0,001 P _{1:7} < 0,01 P _{2:3} > 0,05 P _{2:5} > 0,05 P _{2:6} < 0,001 P _{2:7} > 0,05 P _{5:7} > 0,05 P _{6:7} < 0,01

Таблиця 2

Вплив ЛПС та HAES-LX 5 %, на вміст ТТГ, трийодтироніну та тироксину в крові щурів через 7 та 14 днів після термічного ураження щитоподібної залози

N	Групи щурів	Вміст досліджуваних гормонів (M ± m)		
		ТТГ, мМО/л	T ₃ , нМОЛЬ/л	T ₄ , нМОЛЬ/л
7 доба				
1	Контроль (інтактні щури), n = 8	1,21 ± 0,12	2,03 ± 0,19	17,7 ± 2,1
2	Щури з опіком, n = 11	1,97 ± 0,19	1,16 ± 0,13	11,4 ± 1,3
3	Щури з опіком + NaCl, n = 11	2,19 ± 0,19	1,03 ± 0,12	9,8 ± 1,0
4	ЛПС, n = 7	1,22 ± 0,12	2,07 ± 0,21	17,2 ± 1,8
5	Щури з опіком + ЛПС, n = 7	1,89 ± 0,18	1,04 ± 0,11	10,4 ± 1,1
6	HAES-LX 5 %, n = 7	1,16 ± 0,13	1,98 ± 0,19	17,6 ± 1,6
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n = 7	2,03 ± 0,19	1,11 ± 0,11	9,9 ± 0,9
		P _{1:2} < 0,01 P _{1:3} < 0,01 P _{1:5} < 0,01 P _{1:7} < 0,01 P _{2:3} > 0,05 P _{2:5} > 0,05 P _{2:6} < 0,01 P _{2:7} > 0,05 P _{5:7} > 0,05 P _{6:7} < 0,01	P _{1:2} < 0,01 P _{1:3} < 0,01 P _{1:5} < 0,01 P _{1:7} < 0,01 P _{2:3} > 0,05 P _{2:5} > 0,05 P _{2:6} < 0,01 P _{2:7} > 0,05 P _{5:7} > 0,05 P _{6:7} < 0,01	P _{1:2} < 0,05 P _{1:3} < 0,05 P _{1:5} < 0,05 P _{1:7} < 0,05 P _{2:3} > 0,05 P _{2:5} > 0,05 P _{2:6} < 0,05 P _{2:7} > 0,05 P _{5:7} > 0,05 P _{6:7} < 0,05
14 доба				
1	Контроль (інтактні щури), n = 8	1,26 ± 0,14	1,98 ± 0,19	17,3 ± 1,8
2	Щури з опіком, n = 11	1,71 ± 0,17	1,31 ± 0,16	12,3 ± 1,3
3	Щури з опіком + NaCl, n = 11	1,66 ± 0,17	1,36 ± 0,18	11,7 ± 1,2
4	ЛПС, n = 7	1,19 ± 0,12	2,03 ± 0,19	16,8 ± 1,7
5	Щури з опіком + ЛПС, n = 7	1,54 ± 0,15	1,49 ± 0,15	13,1 ± 1,3
6	HAES-LX 5 %, n = 7	1,18 ± 0,13	2,04 ± 0,18	17,6 ± 1,9
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n = 7	1,43 ± 0,14	1,47 ± 0,14	13,7 ± 1,4
		P _{1:2} < 0,05 P _{1:3} < 0,05 P _{1:5} > 0,05 P _{1:7} > 0,05 P _{2:3} > 0,05 P _{2:5} > 0,05 P _{2:6} > 0,05 P _{2:7} > 0,05 P _{5:7} > 0,05 P _{6:7} > 0,05	P _{1:2} < 0,01 P _{1:3} < 0,05 P _{1:5} > 0,05 P _{1:7} > 0,05 P _{2:3} > 0,05 P _{2:5} > 0,05 P _{2:6} > 0,05 P _{2:7} > 0,05 P _{5:7} > 0,05 P _{6:7} > 0,05	P _{1:2} < 0,05 P _{1:3} < 0,05 P _{1:5} > 0,05 P _{1:7} > 0,05 P _{2:3} > 0,05 P _{2:5} > 0,05 P _{2:6} > 0,05 P _{2:7} > 0,05 P _{5:7} > 0,05 P _{6:7} > 0,05

У щурів із опіком щитоподібної залози, яким вводили HAES-LX-5%, вміст T₄ був на 37.4% більше, ніж такий показник у щурів із опіком щитоподібної залози без лікування, а також на 20% більше відповідного показника у щурів із опіком щитоподібної залози, яким вводили ЛПС (в усіх випадках $p < 0.05$).

На 30-й добі після опіку щитоподібної залози концентрація ТТГ в крові щурів була співставною з відповідним показником у інтактних тварин ($p > 0.05$). Концентрація T₃ та T₄ виявилася на 27.0% і на 25.1% менше порівняно з такими показниками у щурів контрольної групи ($p < 0.05$). Після введення ЛПС щурам із опіком щитоподібної залози вміст T₃ та T₄ був на 32.2% та на 28.4% більше, ніж такі самі показники в крові опечених щурів без фармакологічної корекції (в усіх випадках $p > 0.05$). Після введення HAES-LX-5% щурам із опіком щитоподібної залози було отримано аналогічний результат (таблиця 3).

Через 1 добу після опіку щитоподібної залози концентрація в крові щурів ФСГ та ЛГ виявилася в 1.68 разів та в 1.69 разів більше,

ніж у крові щурів контрольної групи ($p < 0.05$, таблиця 4). Концентрація ПГ у щурів із опіком щитоподібної залози в 1.52 рази перевищувала відповідний контрольний показник ($p < 0.05$).

Концентрації ФСГ, ЛГ та ПГ в групі щурів із опіком, яким вводили NaCl, не відрізнялися суттєво від таких показників в групі щурів з опіком щитоподібної залози ($p > 0.05$). Після введення щурам із опіками щитоподібної залози ЛПС та HAES-LX-5% концентрації ФСГ, ЛГ та ПГ виявилися співставними з показниками в крові щурів із опіком щитоподібної залози без корекції ($p > 0.05$) та суттєво відрізнялися від аналогічних показників в групах інтактних щурів, яким роздільно вводили ЛПС та HAES-LX-5% ($p < 0.05$).

Аналогічну спрямованість отриманих даних ми виявили при дослідженні ефективності застосованих гіперосмолярних колоїдних розчинів на 3-й і на 7-й добах дослідження (таблиця 5).

На 14-й добі після опіку щитоподібної залози концентрація ФСГ у крові щурів із опіком була на 37% більше, ніж в контролі ($p < 0.05$). Вміст у крові ЛГ та ПГ був на 47% і на 37%,

Таблиця 3

Вплив ЛПС та HAES-LX 5 %, на вміст ТТГ, трийодтироніну та тироксину в крові щурів через 21 та 30 днів після термічного ураження щитоподібної залози

N	Групи щурів	Вміст досліджуваних гормонів (M ± m)		
		ТТГ, мМО/л	T ₃ , нМОЛЬ/л	T ₄ , нМОЛЬ/л
21 доба				
1	Контроль (інтактні щури), n = 8	1,23 ± 0,13	2,04 ± 0,16	18,1 ± 1,9
2	Щури з опіком, n = 11	1,51 ± 0,15	1,31 ± 0,16	12,3 ± 1,3
3	Щури з опіком + NaCl, n = 11	1,44 ± 0,16	1,47 ± 0,17	13,5 ± 1,4
4	ЛПС, n = 7	1,27 ± 0,13	1,93 ± 0,18	17,6 ± 1,7
5	Щури з опіком + ЛПС, n = 7	1,38 ± 0,14	1,56 ± 0,15	14,1 ± 1,4
6	HAES-LX 5 %, n = 7	1,18 ± 0,12	1,98 ± 0,19	18,5 ± 1,9
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n = 7	1,37 ± 0,14	1,53 ± 0,14	16,9 ± 1,4
		P ₁₋₂ > 0,05 P ₁₋₃ > 0,05 P ₁₋₅ > 0,05 P ₁₋₇ > 0,05 P ₂₋₃ > 0,05 P ₂₋₅ > 0,05 P ₄₋₅ > 0,05 P ₂₋₇ > 0,05 P ₅₋₇ > 0,05 P ₆₋₇ > 0,05	P ₁₋₂ < 0,01 P ₁₋₃ < 0,05 P ₁₋₅ > 0,05 P ₁₋₇ > 0,05 P ₂₋₃ > 0,05 P ₂₋₅ > 0,05 P ₄₋₅ > 0,05 P ₂₋₇ > 0,05 P ₅₋₇ > 0,05 P ₆₋₇ > 0,05	P ₁₋₂ < 0,05 P ₁₋₃ > 0,05 P ₁₋₅ > 0,05 P ₁₋₇ > 0,05 P ₂₋₃ > 0,05 P ₂₋₅ > 0,05 P ₄₋₅ > 0,05 P ₂₋₇ < 0,05 P ₅₋₇ < 0,05 P ₆₋₇ > 0,05
30 доба				
1	Контроль (інтактні щури), n = 8	1,18 ± 0,14	1,96 ± 0,16	17,9 ± 2,1
2	Щури з опіком, n = 11	1,39 ± 0,14	1,43 ± 0,14	13,4 ± 1,3
3	Щури з опіком + NaCl, n = 11	1,37 ± 0,16	1,39 ± 0,13	13,7 ± 1,4
4	ЛПС, n = 7	1,21 ± 0,13	2,08 ± 0,21	18,4 ± 1,9
5	Щури з опіком + ЛПС, n = 7	1,31 ± 0,14	1,89 ± 0,17	17,2 ± 1,6
6	HAES-LX 5 %, n = 7	1,17 ± 0,16	2,02 ± 0,19	17,2 ± 1,7
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n = 7	1,33 ± 0,13	1,91 ± 0,17	17,5 ± 1,7
		P ₁₋₂ > 0,05 P ₁₋₃ > 0,05 P ₁₋₅ > 0,05 P ₁₋₇ > 0,05 P ₂₋₃ > 0,05 P ₂₋₅ > 0,05 P ₄₋₅ > 0,05 P ₂₋₇ > 0,05 P ₅₋₇ > 0,05 P ₆₋₇ > 0,05	P ₁₋₂ < 0,05 P ₁₋₃ < 0,05 P ₁₋₅ > 0,05 P ₁₋₇ > 0,05 P ₂₋₃ > 0,05 P ₂₋₅ < 0,05 P ₄₋₅ > 0,05 P ₂₋₇ < 0,05 P ₅₋₇ > 0,05 P ₆₋₇ > 0,05	P ₁₋₂ < 0,05 P ₁₋₃ > 0,05 P ₁₋₅ > 0,05 P ₁₋₇ > 0,05 P ₂₋₃ > 0,05 P ₂₋₅ < 0,05 P ₄₋₅ > 0,05 P ₂₋₇ < 0,05 P ₅₋₇ > 0,05 P ₆₋₇ > 0,05

Таблиця 4

Вплив ЛПС та HAES-LX 5 % на вміст ФСГ, ЛГ та паратгормону (ПГ) в крові щурів через 1 та 3 доби після термічного ураження щитоподібної залози

N	Групи щурів	Вміст досліджуваних гормонів (M ± m)		
		ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	ПГ, пг/л
1 доба				
1	Контроль (інтактні щури), n = 8	2,79 ± 0,26	2,19 ± 0,19	17,2 ± 1,6
2	Щури з опіком, n = 11	4,68 ± 0,43	3,71 ± 0,36	26,1 ± 2,4
3	Щури з опіком + NaCl, n = 11	4,72 ± 0,44	3,66 ± 0,37	26,4 ± 2,5
4	ЛПС, n = 7	2,63 ± 0,23	2,22 ± 0,21	16,1 ± 1,7
5	Щури з опіком + ЛПС, n = 7	4,61 ± 0,44	3,76 ± 0,37	26,7 ± 2,3
6	HAES-LX 5 %, n = 7	2,81 ± 0,27	2,24 ± 0,17	16,7 ± 1,6
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n = 7	4,54 ± 0,44	3,62 ± 0,36	26,2 ± 2,6
		P ₁₋₂ < 0,05 P ₁₋₃ < 0,05 P ₁₋₅ < 0,05 P ₁₋₇ < 0,05 P ₂₋₃ > 0,05 P ₂₋₅ > 0,05 P ₄₋₅ < 0,05 P ₂₋₇ > 0,05 P ₅₋₇ > 0,05 P ₆₋₇ < 0,05	P ₁₋₂ < 0,05 P ₁₋₃ < 0,05 P ₁₋₅ < 0,05 P ₁₋₇ < 0,05 P ₂₋₃ > 0,05 P ₂₋₅ > 0,05 P ₄₋₅ < 0,05 P ₂₋₇ > 0,05 P ₅₋₇ > 0,05 P ₆₋₇ < 0,05	P ₁₋₂ < 0,05 P ₁₋₃ < 0,05 P ₁₋₅ < 0,05 P ₁₋₇ < 0,05 P ₂₋₃ > 0,05 P ₂₋₅ > 0,05 P ₄₋₅ < 0,05 P ₂₋₇ > 0,05 P ₅₋₇ > 0,05 P ₆₋₇ < 0,05
3 доба				
1	Контроль (інтактні щури), n = 8	2,76 ± 0,26	2,17 ± 0,18	17,4 ± 1,7
2	Щури з опіком, n = 11	4,84 ± 0,47	3,91 ± 0,37	24,9 ± 2,4
3	Щури з опіком + NaCl, n = 11	4,64 ± 0,46	3,77 ± 0,36	22,7 ± 2,2
4	ЛПС, n = 7	2,66 ± 0,25	2,23 ± 0,19	17,1 ± 1,8
5	Щури з опіком + ЛПС, n = 7	4,17 ± 0,39	3,46 ± 0,33	22,1 ± 2,1
6	HAES-LX 5 %, n = 7	2,71 ± 0,27	2,13 ± 0,19	16,9 ± 1,7
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n = 7	4,24 ± 0,41	3,43 ± 0,34	22,8 ± 2,3
		P ₁₋₂ < 0,05 P ₁₋₃ < 0,05 P ₁₋₅ < 0,05 P ₁₋₇ < 0,05 P ₂₋₃ > 0,05 P ₂₋₅ > 0,05 P ₄₋₅ < 0,05 P ₂₋₇ > 0,05 P ₅₋₇ > 0,05 P ₆₋₇ < 0,05	P ₁₋₂ < 0,05 P ₁₋₃ < 0,05 P ₁₋₅ < 0,05 P ₁₋₇ < 0,05 P ₂₋₃ > 0,05 P ₂₋₅ > 0,05 P ₄₋₅ < 0,05 P ₂₋₇ > 0,05 P ₅₋₇ > 0,05 P ₆₋₇ < 0,05	P ₁₋₂ < 0,05 P ₁₋₃ < 0,05 P ₁₋₅ < 0,05 P ₁₋₇ < 0,05 P ₂₋₃ > 0,05 P ₂₋₅ > 0,05 P ₄₋₅ < 0,05 P ₂₋₇ > 0,05 P ₅₋₇ > 0,05 P ₆₋₇ < 0,05

відповідно, вище, ніж відповідні показники в інтактних щурів ($p < 0.05$). Концентрація ФСГ та ЛГ у крові щурів з опіком щитоподібної залози та введенням NaCl була співставною з такими даними у тварин з опіком залози без корекції ($p > 0.05$). Вміст гонадотропних гормонів у крові щурів із опіком щитоподібної залози та введенням ЛПС та HAES-LX-5% виявився суттєво менше відповідно аналогічних даних у щурів із опіками щитоподібної залози без фармакологічної корекції (у всіх випадках $p < 0.05$). Після введення ЛПС та HAES-LX-5% концентрація в крові ПГ була така ж сама, як і в щурів з опіком без фармакологічної корекції ($p > 0.05$).

На 21-й добі після опіку щитоподібної залози концентрація ФСГ і ЛГ виявилася тотожною в крові інтактних тварин, щурів із опіком без корекції, в крові щурів із опіком та введенням NaCl, ЛПС і HAES-LX-5%, ($p > 0.05$; таблиця 6). Концентрація ПГ у крові щурів із опіком щитоподібної залози була на 38% більше порівняно з такими показниками в крові щурів контрольної групи ($p < 0.05$). Після введення HAES-LX-5% концентрація ПГ була на 35% менше, порівняно

Таблиця 5

Вплив ЛПС та HAES-LX 5 % на вміст ФСГ, ЛГ та паратгормону (ПГ) в крові щурів через 7 та 14 діб після термічного ураження щитоподібної залози

N	Групи щурів	Вміст досліджуваних гормонів (M ± m)		
		ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	ПГ, пг/л
7 доба				
1	Контроль (інтактні шури), n = 8	2,81 ± 0,27	2,21 ± 0,19	17,1 ± 1,7
2	Щури з опіком, n = 11	4,68 ± 0,44	3,59 ± 0,36	23,3 ± 2,2
3	Щури з опіком + NaCl, n = 11	4,47 ± 0,43	3,31 ± 0,33	22,4 ± 2,3
4	ЛПС, n = 7	2,76 ± 0,26	2,16 ± 0,21	16,4 ± 1,6
5	Щури з опіком + ЛПС, n = 7	4,03 ± 0,41	3,19 ± 0,31	21,6 ± 2,1
6	HAES-LX 5 %, n = 7	2,66 ± 0,24	2,07 ± 0,18	15,9 ± 1,6
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n = 7	3,96 ± 0,38	3,16 ± 0,29	21,4 ± 2,1
		P ₁₋₂ < 0,05 P ₁₋₃ < 0,05 P ₁₋₅ < 0,05 P ₁₋₇ < 0,05 P ₂₋₃ > 0,05 P ₂₋₅ > 0,05 P ₄₋₅ < 0,05 P ₂₋₇ > 0,05 P ₅₋₇ > 0,05 P ₆₋₇ < 0,05	P ₁₋₂ < 0,05 P ₁₋₃ < 0,05 P ₁₋₅ < 0,05 P ₁₋₇ < 0,05 P ₂₋₃ > 0,05 P ₂₋₅ > 0,05 P ₄₋₅ < 0,05 P ₂₋₇ > 0,05 P ₅₋₇ > 0,05 P ₆₋₇ < 0,05	P ₁₋₂ < 0,05 P ₁₋₃ < 0,05 P ₁₋₅ < 0,05 P ₁₋₇ < 0,05 P ₂₋₃ > 0,05 P ₂₋₅ > 0,05 P ₄₋₅ < 0,05 P ₂₋₇ > 0,05 P ₅₋₇ > 0,05 P ₆₋₇ < 0,05
14 доба				
1	Контроль (інтактні шури), n = 8	2,83 ± 0,27	2,16 ± 0,17	16,6 ± 1,6
2	Щури з опіком, n = 11	3,89 ± 0,37	3,17 ± 0,31	22,8 ± 2,1
3	Щури з опіком + NaCl, n = 11	3,64 ± 0,31	3,26 ± 0,33	21,1 ± 2,3
4	ЛПС, n = 7	2,77 ± 0,28	2,09 ± 0,19	15,8 ± 1,6
5	Щури з опіком + ЛПС, n = 7	2,88 ± 0,26	2,12 ± 0,17	21,4 ± 2,2
6	HAES-LX 5 %, n = 7	2,72 ± 0,26	2,08 ± 0,18	16,1 ± 1,6
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n = 7	2,79 ± 0,22	2,09 ± 0,19	20,7 ± 1,8
		P ₁₋₂ < 0,05 P ₁₋₃ < 0,05 P ₁₋₅ > 0,05 P ₁₋₇ > 0,05 P ₂₋₃ > 0,05 P ₂₋₅ < 0,05 P ₄₋₅ > 0,05 P ₂₋₇ < 0,05 P ₅₋₇ > 0,05 P ₆₋₇ > 0,05	P ₁₋₂ < 0,05 P ₁₋₃ < 0,05 P ₁₋₅ > 0,05 P ₁₋₇ > 0,05 P ₂₋₃ > 0,05 P ₂₋₅ < 0,05 P ₄₋₅ > 0,05 P ₂₋₇ < 0,05 P ₅₋₇ > 0,05 P ₆₋₇ > 0,05	P ₁₋₂ < 0,05 P ₁₋₃ < 0,05 P ₁₋₅ < 0,05 P ₁₋₇ < 0,05 P ₂₋₃ > 0,05 P ₂₋₅ > 0,05 P ₄₋₅ < 0,05 P ₂₋₇ > 0,05 P ₅₋₇ > 0,05 P ₆₋₇ < 0,05

Таблиця 6

Вплив ЛПС та HAES-LX 5 % на вміст ФСГ, ЛГ та паратгормону (ПГ) в крові щурів через 21 та 30 діб після термічного ураження щитоподібної залози

N	Групи щурів	Вміст досліджуваних гормонів (M ± m)		
		ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	ПГ, пг/л
21 доба				
1	Контроль (інтактні шури), n=8	2.82±0.23	2.16±0.17	16.7±1.6
2	Щури з опіком, n=11	2.76±0.26	2.12±0.18	23.1±2.2
3	Щури з опіком + NaCl, n=11	2.81±0.29	2.23±0.17	21.6±2.2
4	ЛПС, n=7	2.66±0.24	2.07±0.19	16.9±1.7
5	Щури з опіком + ЛПС, n=7	2.86±0.24	2.19±0.21	19.3±1.9
6	HAES-LX 5 %, n=7	2.73±0.26	2.11±0.18	16.2±1.7
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n=7	2.77±0.27	2.16±0.19	17.1±1.7
		P ₁₋₂ >0.05 P ₁₋₃ >0.05 P ₁₋₅ >0.05 P ₁₋₇ >0.05 P ₂₋₃ >0.05 P ₂₋₅ >0.05 P ₄₋₅ >0.05 P ₂₋₇ >0.05 P ₅₋₇ >0.05 P ₆₋₇ >0.05	P ₁₋₂ >0.05 P ₁₋₃ >0.05 P ₁₋₅ >0.05 P ₁₋₇ >0.05 P ₂₋₃ >0.05 P ₂₋₅ >0.05 P ₄₋₅ >0.05 P ₂₋₇ >0.05 P ₅₋₇ >0.05 P ₆₋₇ >0.05	P ₁₋₂ <0.05 P ₁₋₃ <0.05 P ₁₋₅ <0.05 P ₁₋₇ <0.05 P ₂₋₃ >0.05 P ₂₋₅ >0.05 P ₄₋₅ >0.05 P ₂₋₇ <0.05 P ₅₋₇ >0.05 P ₆₋₇ >0.05
30 доба				
1	Контроль (інтактні шури), n=8	2.77±0.27	2.26±0.22	17.1±1.7
2	Щури з опіком, n=11	2.18±0.23	1.78±0.18	19.8±1.8
3	Щури з опіком + NaCl, n=11	2.27±0.24	1.86±0.19	20.2±1.9
4	ЛПС, n=7	2.57±0.26	2.18±0.21	16.3±1.6
5	Щури з опіком + ЛПС, n=7	2.63±0.26	2.07±0.18	16.6±1.7
6	HAES-LX 5 %, n=7	2.63±0.24	2.17±0.19	16.9±1.6
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n=7	2.72±0.26	2.19±0.21	16.3±1.7
		P ₁₋₂ >0.05 P ₁₋₃ >0.05 P ₁₋₅ >0.05 P ₁₋₇ >0.05 P ₂₋₃ >0.05 P ₂₋₅ >0.05 P ₄₋₅ >0.05 P ₂₋₇ >0.05 P ₅₋₇ >0.05 P ₆₋₇ >0.05	P ₁₋₂ >0.05 P ₁₋₃ >0.05 P ₁₋₅ >0.05 P ₁₋₇ >0.05 P ₂₋₃ >0.05 P ₂₋₅ >0.05 P ₄₋₅ >0.05 P ₂₋₇ >0.05 P ₅₋₇ >0.05 P ₆₋₇ >0.05	P ₁₋₂ >0.05 P ₁₋₃ >0.05 P ₁₋₅ >0.05 P ₁₋₇ >0.05 P ₂₋₃ >0.05 P ₂₋₅ >0.05 P ₄₋₅ >0.05 P ₂₋₇ >0.05 P ₅₋₇ >0.05 P ₆₋₇ >0.05

з таким показником у щурів із опіком без лікування ($p < 0.05$).

На 30-й добі досліджувані гормони у крові щурів із опіком щитоподібної залози не розрізнялися від таких показників в контрольних вимірюваннях ($p > 0.05$). Концентрація досліджуваних гормонів була співставною у крові щурів із опіком щитоподібної залози, яким вводили NaCl, ЛПС та HAES-LX-5% ($p > 0.05$).

Протягом 14 діб після термічного ураження щитоподібної залози вміст у крові щурів альдостерону, кортикостерону та тестостерону суттєво перевищувала аналогічні показники у інтактних тварин ($p < 0.05$) та виявилася тотожною у крові щурів з опіком, яким вводили NaCl, ЛПС і HAES-LX-5% ($p > 0.05$; таблиці 7 та 8).

На 21-й добі після опіку щитоподібної залози концентрація альдостерону внаслідок введення ЛПС була на 32.3% менше при порівнянні з таким показником у щурів із опіком щитоподібної залози без корекції ($p < 0.05$, таблиця 9). Після введення HAES-LX-5% концентрація альдостерону була менше такої в щурів із опіком без корекції на 34.6% ($p < 0.05$). За таких умов після введення ЛПС та

Таблиця 7

Вплив ЛПС та HAES-LX 5 %, на вміст альдостерону, кортикостерону та тестостерону в крові щурів через 1 та 3 доби після термічного ураження щитоподібної залози

N	Групи щурів	Вміст досліджуваних гормонів (M±m)		
		Альдостерон, нмоль/л	Кортикостерон, нмоль/л	Тестостерон, нмоль/л
1 доба				
1	Контроль (інтактні щури), n=8	1.12±0.09	321.7±29.4	24.4±2.2
2	Щури з опіком, n=11	5.32±0.47	483.1±46.4	16.9±1.3
3	Щури з опіком + NaCl, n=11	5.17±0.48	476.7±44.8	16.7±1.4
4	ЛПС, n=7	1.22±0.11	314.6±28.9	23.7±2.3
5	Щури з опіком + ЛПС, n=7	5.06±0.47	471.2±43.9	16.8±1.3
6	HAES-LX 5 %, n=7	1.18±0.12	322.1±27.6	24.1±2.4
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n=7	4.93±0.47	466.2±43.9	16.6±1.4
		P ₁₋₂ <0.001 P ₁₋₃ <0.001 P ₁₋₅ <0.001 P ₁₋₇ <0.001 P ₂₋₃ >0.05 P ₂₋₅ >0.05 P ₄₋₅ <0.001 P ₂₋₇ >0.05 P ₅₋₇ >0.05 P ₆₋₇ <0.001	P ₁₋₂ <0.05 P ₁₋₃ <0.05 P ₁₋₅ <0.05 P ₁₋₇ <0.05 P ₂₋₃ >0.05 P ₂₋₅ >0.05 P ₄₋₅ <0.05 P ₂₋₇ >0.05 P ₅₋₇ >0.05 P ₆₋₇ <0.05	P ₁₋₂ <0.05 P ₁₋₃ <0.05 P ₁₋₅ <0.05 P ₁₋₇ <0.05 P ₂₋₃ >0.05 P ₂₋₅ >0.05 P ₄₋₅ <0.05 P ₂₋₇ >0.05 P ₅₋₇ >0.05 P ₆₋₇ <0.05
3 доба				
1	Контроль (інтактні щури), n=8	1.17±0.11	319.8±30.2	24.7±2.1
2	Щури з опіком, n=11	5.44±0.48	491.7±47.6	15.6±1.4
3	Щури з опіком + NaCl, n=11	5.03±0.44	476.1±45.6	17.1±1.4
4	ЛПС, n=7	1.23±0.12	311.7±29.6	23.2±2.1
5	Щури з опіком + ЛПС, n=7	4.62±0.43	457.4±43.2	16.7±1.6
6	HAES-LX 5 %, n=7	1.16±0.09	322.1±29.7	24.6±2.3
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n=7	4.74±0.42	446.8±43.7	17.0±1.6
		P ₁₋₂ <0.001 P ₁₋₃ <0.001 P ₁₋₅ <0.001 P ₁₋₇ <0.001 P ₂₋₃ >0.05 P ₂₋₅ >0.05 P ₄₋₅ <0.001 P ₂₋₇ >0.05 P ₅₋₇ >0.05 P ₆₋₇ <0.001	P ₁₋₂ <0.05 P ₁₋₃ <0.05 P ₁₋₅ <0.05 P ₁₋₇ <0.05 P ₂₋₃ >0.05 P ₂₋₅ >0.05 P ₄₋₅ <0.05 P ₂₋₇ >0.05 P ₅₋₇ >0.05 P ₆₋₇ <0.05	P ₁₋₂ <0.05 P ₁₋₃ <0.05 P ₁₋₅ <0.05 P ₁₋₇ <0.05 P ₂₋₃ >0.05 P ₂₋₅ >0.05 P ₄₋₅ <0.05 P ₂₋₇ >0.05 P ₅₋₇ >0.05 P ₆₋₇ <0.05

Таблиця 8

Вплив ЛПС та HAES-LX 5 %, на вміст альдостерону, кортикостерону та тестостерону в крові щурів через 7 та 14 діб після термічного ураження щитоподібної залози

N	Групи щурів	Вміст досліджуваних гормонів (M±m)		
		Альдостерон, нмоль/л	Кортикостерон, нмоль/л	Тестостерон, нмоль/л
7 доба				
1	Контроль (інтактні щури), n=8	1.16±0.11	317.2±27.7	24.7±2.3
2	Щури з опіком, n=11	4.76±0.46	469.1±44.7	16.9±1.6
3	Щури з опіком + NaCl, n=11	4.26±0.41	454.2±43.8	16.7±1.6
4	ЛПС, n=7	1.19±0.12	323.3±29.6	23.8±2.4
5	Щури з опіком + ЛПС, n=7	4.19±0.39	428.1±41.1	16.3±1.6
6	HAES-LX 5 %, n=7	1.18±0.12	322.6±29.4	22.9±2.3
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n=7	4.03±0.37	419.7±41.2	16.6±1.5
		P ₁₋₂ <0.001 P ₁₋₃ <0.001 P ₁₋₅ <0.001 P ₁₋₇ <0.001 P ₂₋₃ >0.05 P ₂₋₅ >0.05 P ₄₋₅ <0.001 P ₂₋₇ >0.05 P ₅₋₇ >0.05 P ₆₋₇ <0.001	P ₁₋₂ <0.05 P ₁₋₃ <0.05 P ₁₋₅ <0.05 P ₁₋₇ <0.05 P ₂₋₃ >0.05 P ₂₋₅ >0.05 P ₄₋₅ <0.05 P ₂₋₇ >0.05 P ₅₋₇ >0.05 P ₆₋₇ <0.05	P ₁₋₂ <0.05 P ₁₋₃ <0.05 P ₁₋₅ <0.05 P ₁₋₇ <0.05 P ₂₋₃ >0.05 P ₂₋₅ >0.05 P ₄₋₅ <0.05 P ₂₋₇ >0.05 P ₅₋₇ >0.05 P ₆₋₇ <0.05
14 доба				
1	Контроль (інтактні щури), n=8	1.13±0.09	324.5±30.1	25.1±2.4
2	Щури з опіком, n=11	3.21±0.31	443.7±42.1	18.7±1.6
3	Щури з опіком + NaCl, n=11	2.97±0.26	451.1±43.6	19.2±1.7
4	ЛПС, n=7	1.21±0.11	331.2±29.7	26.1±2.6
5	Щури з опіком + ЛПС, n=7	2.69±0.23	417.2±36.3	18.9±1.8
6	HAES-LX 5 %, n=7	1.17±0.11	318.6±28.4	24.7±2.3
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n=7	2.68±0.27	426.8±41.9	19.2±1.7
		P ₁₋₂ <0.001 P ₁₋₃ <0.001 P ₁₋₅ <0.001 P ₁₋₇ <0.001 P ₂₋₃ >0.05 P ₂₋₅ >0.05 P ₄₋₅ <0.001 P ₂₋₇ >0.05 P ₅₋₇ >0.05 P ₆₋₇ <0.001	P ₁₋₂ <0.05 P ₁₋₃ <0.05 P ₁₋₅ <0.05 P ₁₋₇ <0.05 P ₂₋₃ >0.05 P ₂₋₅ >0.05 P ₄₋₅ <0.05 P ₂₋₇ >0.05 P ₅₋₇ >0.05 P ₆₋₇ <0.05	P ₁₋₂ <0.05 P ₁₋₃ <0.05 P ₁₋₅ <0.05 P ₁₋₇ <0.05 P ₂₋₃ >0.05 P ₂₋₅ >0.05 P ₄₋₅ <0.05 P ₂₋₇ >0.05 P ₅₋₇ >0.05 P ₆₋₇ <0.05

HAES-LX-5% концентрація кортикостерону та тестостерону була співставною з відповідними показниками в інтактних тварин ($p > 0.05$).

На 30-й добі досліду введення щурів із опіком щитоподібної залози ЛПС та HAES-LX-5% сприяло тому, що концентрація альдостерону та кортикостерону виявилася суттєво меншою, ніж такі самі показники у щурів із опіком залози та без фармакологічної корекції ($p < 0.05$) та співставною з аналогічними даними в контрольних вимірюваннях ($p > 0.05$). Введення ЛПС та HAES-LX-5% привезло до того, що концентрація тестостерону у щурів після опіку щитоподібної залози виявилася тотожною таким даним в крові інтактних щурів ($p > 0.05$).

Таким чином, отримані дані свідчать про те, що протягом 30 діб післяопікового періоду формуються виражені функціональні дисфункції в організмі експериментальних тварин, які свідчать про гормональні порушення. Нами доведено гормональну дисфункцію регуляторної системи гіпоталамус-гіпофіз-щитоподібна залоза за умов термічного ураження останньої, що підтверджується формування гіпотиреозу. Простежується також гормональна дисфункція регуляторних взаємовідношень в осях регуляції ендокринної системи гіпофіз-паращитоподібна залоза та гіпофіз-наднирники. Виявлені гормональні зсуви максимально виражені протягом 14 діб післяопікового процесу, проте, у випадку стероїдних гормонів наднирників їх вміст суттєво перебільшує нормальні показники протягом 30 діб спостереження.

Висвітлений ефект зниження концентрації йод-вмісних гормонів і підвищення вмісту тиреотропного гормону, з одного боку, збільшення концентрації гонадотропних гормонів гіпофізу, паратгормону, з іншого боку, а також зростання концентрації альдостерону, кортикостерону та зменшення вмісту тестостерону пояснюється, на нашу думку, реципрокним та контр-гормональним характером взаємодії вказаних гормонів за нормаль-

них умов [11]. А зважаючи на доведену гормональну дисфункцію, яку вважаємо складовою частиною фундаментального механізму патологічної дизрегуляції за умов термічного ураження щитоподібної залози, такий дисбаланс гормонів свідчить, по-перше, про складність патогенетичних механізмів, які ініціюються протягом післяопікового періоду, по-друге, про багатобічний механізм ймовірної поліорганної недостатності, який має розвинути за вказаних патологічних умов, при залученні до цього процесу вітальних органів та систем організму, системно-антисистемних порушень, ймовірних рецепторних порушень та можливої активації запальної системи цитокінів та факторів росту [4, 15].

При цьому варто відзначити виявлені позитивні ефекти застосування гіперосмолярних колоїдних розчинів – ЛПС та HAES-LX 5 %, - за умов термічного ураження щитоподібної залози та простеженого гормонального дисбалансу. Їх ефективність значно перевищує таку при поповненні об'єму циркулюючої крові введенням NaCl, що свідчить про патогенетичну індиферентність відновлення гіповолемії за умов опіку щитоподібної залози.

Відзначимо, що в порівняльному аспекті ми не виявили переваги будь-якого із застосованих розчинів в нормалізації гормональної активності. Обидва препарати виявили ефективність, яка більшою мірою стосується відновлення гормональної активності гіпофізу, щитоподібної залози та паращитоподібної залози. Концентрація гормонів, які секретуються ними, після введення ЛПС та HAES-LX 5 % відновлювалася, починаючи з 14-ї доби післяопікового періоду. Лише на 21-й добі перебігу термічного ураження щитоподібної залози під впливом ЛПС та HAES-LX 5 % ми зареєстрували відновлення вмісту гормонів, які декретуються корою наднирників.

Виявлена ефективність гіперосмолярних колоїдних розчинів є перспективною в аспекті відновлення порушеної

функціональної активності щитоподібної залози при її опіковому ураженні. В цьому плані важливо, що теперішні дані узгоджуються з відновленням структури клітинного циклу щитоподібної залози та нормалізацією морфологічних порушень в динаміці післяопікового періоду під впливом ЛПС та НАЕС-LX 5 % [18, 19]. Наша перспективна зацікавленість у подальшому тестуванні протективних ефектів гіперосмолярних колоїдних розчинів пояснюється тим, що відновлення секреції та вивільнення гормонів є однією з найбільш інерційних функцій залози [11], а також значними функціональними розладами, які ініціюються при термічному ураженні щитоподібної залози.

Висновки:

1. У щурів із опіком щитоподібної залози протягом 30 днів післяопікового періоду формуються виражені функціональні дисфункції, які свідчать про гормональні порушення.
2. За умов термічного ураження щитоподібної залози доведено гормональну дисфункцію регуляторної системи гіпоталамус-гіпофіз-щитоподібна залоза, гормональну дисфункцію регуляторних взаємовідношень в осях регуляції ендокринної системи гіпофіз-паращитоподібна залоза та гіпофіз-наднирники.
3. Виявлені гормональні зсуви максимально виражені протягом 14 днів післяопікового процесу, у випадку стероїдних гормонів наднирників їх вміст суттєво перебільшує нормальні показники протягом 30 днів спостереження.
4. Виявлені позитивні ефекти застосування гіперосмолярних колоїдних розчинів – ЛПС та НАЕС-LX 5 %, - за умов термічного ураження щитоподібної залози та простеженого гормонального дисбалансу.
5. В порівняльному аспекті відсутня перевага будь-якого із застосованих розчинів в нормалізації гормональної активності. Обидва препарати вияви-

ли ефективність, яка більшою мірою стосується відновлення гормональної активності гіпофізу, щитоподібної залози та паращитоподібної залози

6. Виявлена ефективність гіперосмолярних колоїдних розчинів є перспективною в аспекті відновлення порушеної функціональної активності щитоподібної залози при її опіковому ураженні.

References/Література

1. Атлас бойової хірургічної травми (досвід антитерористичної операції/операції об'єднаних сил) / Р.В. Салютін, М.А. Каштальян, І.А. Лурін, І.П. Хоменко, В.В. Негодуйко, Р.М. Михайлусов та ін. – Харків : Колегіум, 2021. – 385 с.
Atlas boyovoyi khirurhichnoyi travmy (dosvid antyterorystychnoyi operatsiyi/operatsiyi ob'ednanykh syl) / Salyutin R.V., Kashtalyan M.A., Lurin I.A., Khomenko I.P., Negoduyko V.V., Mikhailusov R.M. et al. Kharkiv : Kolehium. 2021: 385 [In Ukrainian].
2. Вастьянов Р.С. Системная патологическая дезинтеграция при хронической ишемии мозга. Экспериментально-клинические аспекты / Р.С. Вастьянов, А.Н. Стоянов, И.К. Бакуменко. - Saarbrücken : LAP Lambert Academic Publishing, 2015. – 169 с.
Vastyanov R.S., Stoyanov A.N., Bakumenko I.K. Sistemnaya patologicheskaya dezintegratsiya pri khronicheskoy ishemii mozga. Eksperimental'no-klinicheskkiye aspekty. Saarbrücken : LAP Lambert Academic Publishing. 2015: 169 [In Russian].
3. Воєнно-польова хірургія. Ред. Я.Л. Заруцький, В.Я. Білий. – Київ : ФЕНІКС, 2018. – 544 с.
Voyenno-polnova khirurhiya. Ed. by Ya.L. Zarutskyi, V.Ya. Bilyi. Kyiv : FENIKS. 2018: 544 [In Ukrainian].
4. Олейник А.А. Рецепторы и механизмы реализации нейротропных эффектов цитокинов и факторов роста / А.А. Олейник, Р.С. Вастьянов // Успехи физиологических наук. – 2008. – Т. 39, №2. – С. 47–57.
Oleinik A.A., Vastyanov R.S. Retseptory i mekhanizmy realizatsii neyrotropanykh effektov tsitokinov i faktorov rosta. Uspekhi fiziologicheskikh nauk. 2008; 39(2): 47–57 [In Russian].
5. Тірон О.І. Залучення пероксидних механізмів до патогенезу дисфункції щитоподібної залози при опіковій хворобі / О.І. Тірон, Р.С. Вастьянов // Актуальні проблеми транспортної медицини. – 2023. - №1-

- 2(71-72). – С. 203-217.
- Tiron O.I., Vastyanov R.S. Zaluchennya peroksydnykh mekhanizmiv do patohenezu dysfunktsiyi shchytopydibnoyi zalozy pry opikoviyi khvorobi. Aktualni problemy transportnoyi medytsyny. 2023; 1-2(71-72): 203-217 [In Ukrainian].
6. Тірон О.І. Деструкція мембран еритроцитів в патогенезі термічного ушкодження щитоподібної залози / О.І. Тірон, Р.С. Вастьянов // Вісник морської медицини. – 2023. – №1(98). – С. 162-170.
- Tiron O.I., Vastyanov R.S. Destruktsiya membran erytrotsytiv v patohenezi termichnoho ushkozheniya shchytopydibnoyi zalozy. Visnyk morskoyi medytsyny. 2023; 1(98): 162-170 [In Ukrainian].
7. 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.
8. 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
9. 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.
10. Korkmaz H.I. The Complexity of the Post-Burn Immune Response: An Overview of the Associated Local and Systemic Complications / H.I. Korkmaz, G. Flokstra, M. Waasdorp, A. Pijpe, S.G. Papendorp, E. de Jong et al. // Cells. – 2023. – Vol. 12, N3. – P. 345. doi: 10.3390/cells12030345.
11. Moroz V.M. Physiology / V.M. Moroz, O.A. Shandra, R.S. Vastyanov, M.V. Yoltukhivsky, O.D. Omelchenko. - Vinnytsia : Nova Knyha, 2016. – 722 p.
12. 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 Biosocial Anthropology. – 2019. – N.37. – P. 55-59.
13. Tiron O.I. Rats' thyroid gland histological and ultrastructural changes 30 days after the experimental thermal injury on the background of NaCl injection / O.I. Tiron // Reports of Morphology. – 2022. – Vol. 28, N4. – P. 70-76.
14. 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.
15. Shandra A.A. Epileptic and antiepileptic systems interrelation as the systemic indicator of the complexity of epileptic activity manifestation. Pan-Brain Abnormal Neural Network in Epilepsy / A.A. Shandra, L.S. Godlevsky, R.S. Vastyanov. Ed. by Feng Ru Tang. - Singapore : Research Signpost, 2009. – P. 99-120.
16. Stanojic M. Pathophysiological Response to Burn Injury in Adults / M. Stanojic, A. Abdullahi, S. Rehoul, A. Parousis, M.G. Jeschke // Ann. Surg. – 2018. – Vol. 267. – P. 576–584.
17. 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 / O.I. Tiron // Reports of Morphology. – 2021. – Vol. 27, N4. – P. 53-58.
18. Tiron O.I. 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 % / O.I. Tiron, O.L. Appelhans, I.V. Gunas, I.L. Cheresniuk, D.A. Lysenko // World of Medicine and Biology. – 2020. - N3(73). – P. 225-230.
19. Tiron O.I. White rats thyroid gland morphological changes throughout the experimental thermal injury in conditions of lactoprotein with sorbitol hyperosmolar solutions administration / O.I. Tiron, O.S. Herasimenko, L.R. Nikogosyan, N.V. Nescoromna, S.V. Merlich, L.G. Rusalkina, M.R. Vastyanov // World of Medicine and Biology. – 2023. - N1(83). – P. 233-238.

*Вперше надійшла до редакції 06.05.2023 р.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування*