

MEDICINE AND PHARMACY

 DOI 10.51582/interconf.19-20.05.2023.023

Злам регуляторної активності організму з ураженням паренхіми підшлункової залози у відповідь на порушення функціонування щитоподібної залози при термічному опіку шкіри

Тірон Оксана Іванівна¹,
Вастьянов Руслан Сергійович²

¹ кандидат медичних наук, доцент, завідувач кафедри гістології,
цитології та ембріології;
Одеський національний медичний університет; Україна

² доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри загальної
та клінічної патологічної фізіології імені проф. В.В. Підвисоцького;
Одеський національний медичний університет; Україна

Анотація.

Небезпека термічного ураження організму полягає в тому, що практично однаково опікам підлягають дорослі та діти. Патогенетичні механізми індукованих опіковим ушкодженням щитоподібної залози первинних та спряжених з цим патологічних процесів є недостатньо дослідженими. Одним із шляхів підвищення ефективності лікування вказаного контингенту хворих є детально дослідження патогенетичних механізмів індукованих термічним впливом альтеруючих процесів в організмі опеченої людини з тим, щоби на підставі виявлених ланцюгів механізмів формування органних та системних дисфункцій при опіку розробити та з'ясувати ефективність нових комплексних схем патогенетично обґрунтованої корекції термічного ураження шкіри та його наслідків. Зважаючи на анатомічну близькість печінки та підшлункової залози, а також їх односпрямовані функціональні навантаження ми припустили ймовірність залучення паренхіми підшлункової залози до перебігу спричинених термічним опіком шкіри регуляторних дисфункцій в організмі. Мета роботи – дослідження гормональної активності щитоподібної залози, а також вираженості процесів перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту в паренхімі підшлункової залози в динаміці експериментального термічного опіку шкіри на тлі введення 0.9% фізіологічного розчину NaCl. Через 1, 3, 7, 14, 21 і 30 діб після термічних опіків шкіри у крові щурів методом імуноферментного аналізу визначали рівень тиреотропного гормону, трийодтироніну та тироксину. У гомогенаті підшлункової залози в вказані термінові інтервали визначали концентрацію малонового діальдегіду та дієнових кон'югатів, а також активність антиоксидантних ферментів – глутатіону, супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази та глутатіонредуктази. У крові щурів протягом 30 діб післяопікового періоду було виявлено

MEDICINE AND PHARMACY

гормональну дисфункцію гіпоталамо-гіпофізарно-щитоподібної регуляції, результатом якої є формування гіпотиреозу. Пов'язаним із гіпотиреозом вважаємо гіперпродукцію тиреотропного гормону. Внаслідок термічного опіку шкіри у паренхімі підшлункової залози щурів реєструється активація процесів перекисного окислення ліпідів та пригнічення активності антиоксидантного захисту. Подібні процеси є одним із універсальних механізмів гибелі клітин за перекисним механізмом при гіпертермічному впливі. В ланцюги патогенетичних механізмів реалізації термічного опіку шкіри та формування патологічної дезінтеграції органів та систем органів залучено ураження клітинного апарату підшлункової залози, що висвітлює тяжкість термічного ураження організму, системність альтеруючих ефектів при цьому патологічному процесі та підкреслює один із провідних патогенетичних механізмів при цьому - формування ендокринної дисфункції. Отримані дані вважаємо доказом з'ясування загальних механізмів реалізації гіпертермічного впливу на організм тварин, результатом яких є системна універсальна реакція прискорення ПОЛ та пригнічення антиоксидантного захисту, залучення до опосередкування патологічного процесу тканини щитоподібної залози та підшлункової залози.

Ключові слова:

*термічне ушкодження шкіри
щитоподібна залоза
підшлункова залоза
тиреоїдна дисфункція
перекисне окислення ліпідів
антиоксидантний захист
патогенетичні механізми*

MEDICINE AND PHARMACY

Небезпека термічного ураження організму полягає в тому, що практично однаково опікам підлягають дорослі та діти [1]. Такий патологічний стан характеризується складністю та поліморфністю клінічної картини, тривалістю та коштовністю лікування, довготривалою втратою працездатності та порівняно високою летальністю [2]. В Україні від опіків щорічно страждає понад 45 тис. людей, показники летальності від опіків є третіми в структурі смертності від усіх отриманих травм, поступаючись лише транспортному травматизму [1, 3]. Незважаючи на значні успіхи, що були досягнуті у лікуванні даної патології, летальність серед важкообпечених залишається високою, що не задовольняє фахівців та всіх, хто в медичних закладах та в наукових лабораторіях займається проблемою комбустиології [4, 5].

Патогенетичні механізми індукованих опіковим ушкодженням щитоподібної залози первинних та спряжених з цим патологічних процесів є недостатньо дослідженими, що є наслідком, по-перше, нез'ясованих морфо-функціональних дисфункцій паренхіми залози в динаміці опікового впливу та, по-друге, недослідженими ланцюгами «хибного кола» патологічних процесів, які детермінуються тиреоїдною дисфункцією та відбуваються за участю інших органів та систем органів організму [6]. Зрозуміло, що одним із шляхів підвищення ефективності лікування вказаного контингенту хворих є детально дослідження патогенетичних механізмів індукованих термічним впливом альтеруючих процесів в організмі опеченої людини з тим, щоби на підставі виявлених ланцюгів механізмів формування органних та системних дисфункцій при опіку розробити та з'ясувати ефективність нових комплексних схем патогенетично обґрунтованої корекції термічного ураження шкіри та його наслідків. В цьому плані фундаментальні знання дозволяють побудувати наступну логічну схему «катастрофічних подій», спричинених впливом надмірного термічного чинника: у відповідь на опікову травму в організмі розвивається низка патологічних процесів, до маніфестації яких залучені практично всі органи і системи, приводячи до вираженого порушення гомеостазу, зриву адаптаційних процесів, тощо [7]. Одним із перших органів, який приймає на себе удар, є щитоподібна залоза, зважаючи на особливості її анатомо-морфологічного розташування, побудови, а також на важливе її

MEDICINE AND PHARMACY

функціональне навантаження [8].

Нам послідовно були з'ясовані ланцюги означених патофізіологічних процесів, ініційованих впливом надпорогового за інтенсивністю термічного впливу, що дозволило з'ясувати формування дисфункції щитоподібної залози [9], залучення до опосередкування патологічного процесу системи крові [10], її клітинного апарату – еритроцитів [11], паренхіми печінки тощо [10]. Отже, проміжний висновок за даними попередніх досліджень дозволяє припустити активацію пероксидних механізмів при термічному опіку шкіри, які разом зі зпряженим пригніченням активності антиоксидантних ферментів є універсальними механізмами формування некротичних змін органів, тканин та клітин [7].

Зважаючи на анатомічну близькість печінки та підшлункової залози, а також їх односпрямовані функціональні навантаження ми припустили ймовірність залучення паренхіми підшлункової залози до перебігу спричинених термічним опіком шкіри регуляторних дисфункцій в організмі.

Мета роботи – дослідження гормональної активності щитоподібної залози, а також вираженості процесів перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту в паренхімі підшлункової залози в динаміці експериментального термічного опіку шкіри на тлі введення 0.9% фізіологічного розчину NaCl.

Матеріал і методи дослідження. Експериментальні дослідження проводили на білих щурах лінії Вістар. Утримання, обробка та маніпуляції з тваринами проводились відповідно із «Загальними етичними принципами експериментів на тваринах», ухваленими П'ятим національним конгресом з біоетики (Київ, 2013). Термічні опіки шкіри 2–3 ступеня моделювали шляхом притискання чотирьох мідних пластин (площа поверхні кожної становила 13,86 см²) до завчасно депільованих бокових поверхонь тіла щурів протягом 10 с.

Протягом перших 7 діб післяопікового періоду щурам у нижню порожнисту вену один раз на добу вводили 0,9 % фізіологічний розчин NaCl. Катетер вшили під шкіру, її просвіт по всій довжині заповнювали титрованим розчином гепарину (0,1 мл гепарину на 10 мл 0,9 % розчин NaCl) після кожного введення NaCl. Інфузії проводили один раз на добу протягом перші 7 днів. Гоління, катетеризація вен, опіки шкіри та декапітацію щурів проводили під пропофоловим (в/в, 60 мг/кг) наркозом.

MEDICINE AND PHARMACY

Тварин виводили із досліджу через декапітацію. Через 1, 3, 7, 14, 21 і 30 діб після термічних опіків шкіри у плазмі крові щурів методом імуноферментного аналізу визначали рівень тиреотропного гормону (ТТГ), трийодтироніну (T_3) і тироксину (T_4). У вказані інтервали післятермічного періоду у щурів видаляли підшлункову залозу та виготовляли її гомогенат, в якому 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).

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

Отримані результати 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 трийодтироніну (Рис. 2) та тироксину (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, T_3 та T_4 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 T_3 та T_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 досліджу 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 T_3 (на 75% та на 51.1%, відповідно, $p < 0.01$) та T_4 (на 55.3% та на 40.7%, відповідно, $p < 0.05$) перевищували такі дані в контролі. В цей час досліджу концентрація досліджуваних гормонів в групі щурів із опіком, яким протягом

MEDICINE AND PHARMACY

7 діб вводили розчин NaCl, не відрізнялася від таких даних у щурів групи № 2 ($p > 0.05$).

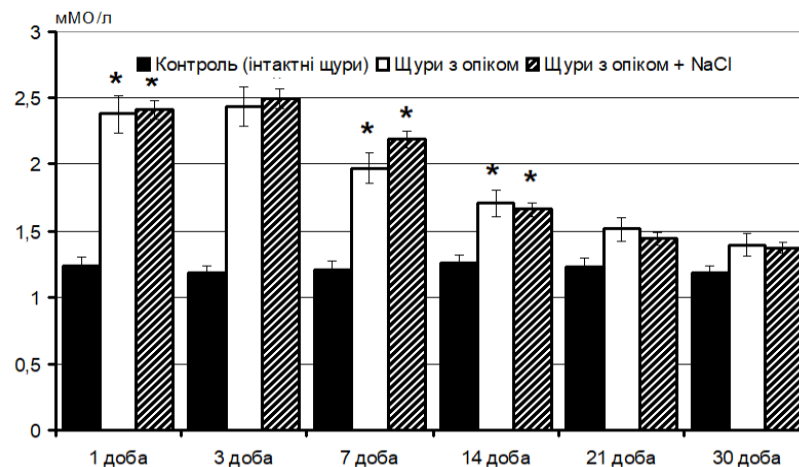


Рисунок 1

Концентрація ТТГ в крові щурів в динаміці термічного ушкодження шкіри на тлі введення фізіологічного розчину

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

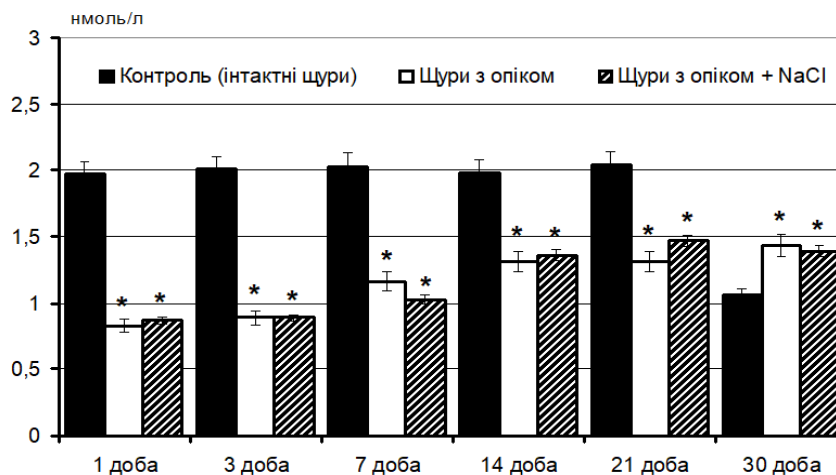


Рисунок 2

Концентрація трийодтироніну в крові щурів в динаміці термічного ушкодження шкіри на тлі введення фізіологічного розчину

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

MEDICINE AND PHARMACY

На 21-й добі досліджу 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 досліджу.

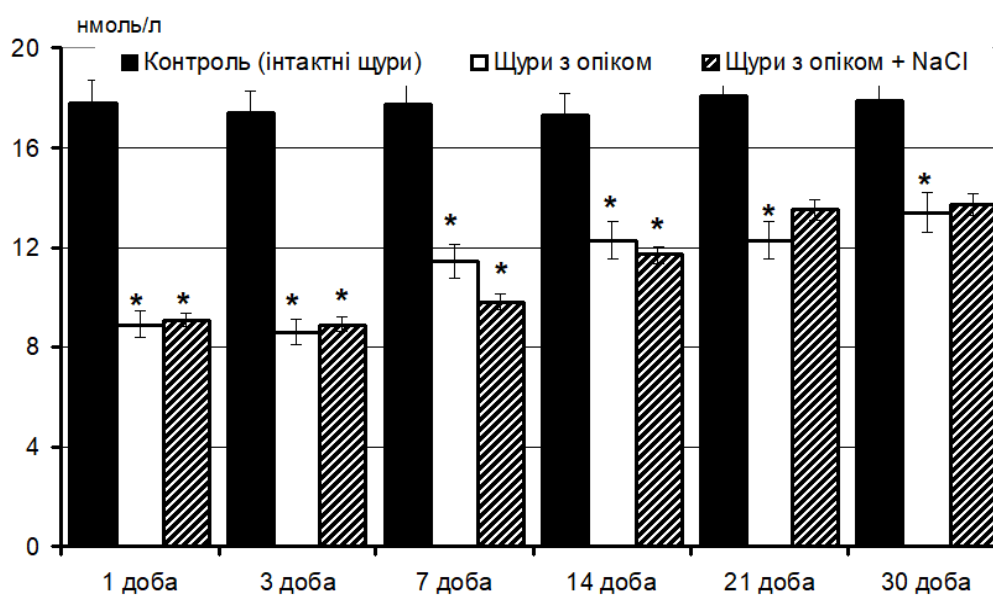


Рисунок 3

Концентрація тироксину в крові щурів в динаміці термічного ушкодження шкіри на тлі введення фізіологічного розчину

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 $4,81 \pm 0,39$ нмоль/г та $1,23 \pm 0,13$ мкмоль/г, відповідно, що в 1,5 рази та в 2,7 рази перевищувало відповідні показники в контрольних вимірюваннях ($p < 0,01$, Рис. 4, 5).

MEDICINE AND PHARMACY

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 ($p < 0,05$).

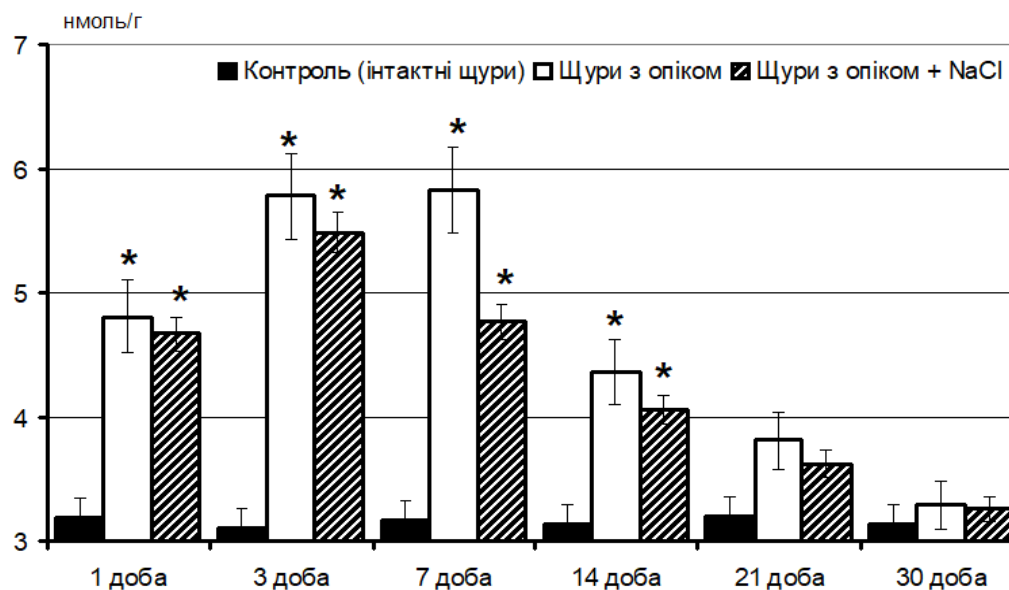


Рисунок 4.

Концентрація МДА в паренхімі підшлункової залози в динаміці термічного ушкодження шкіри на тлі введення фізіологічного розчину

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

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 виявилось 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

MEDICINE AND PHARMACY

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

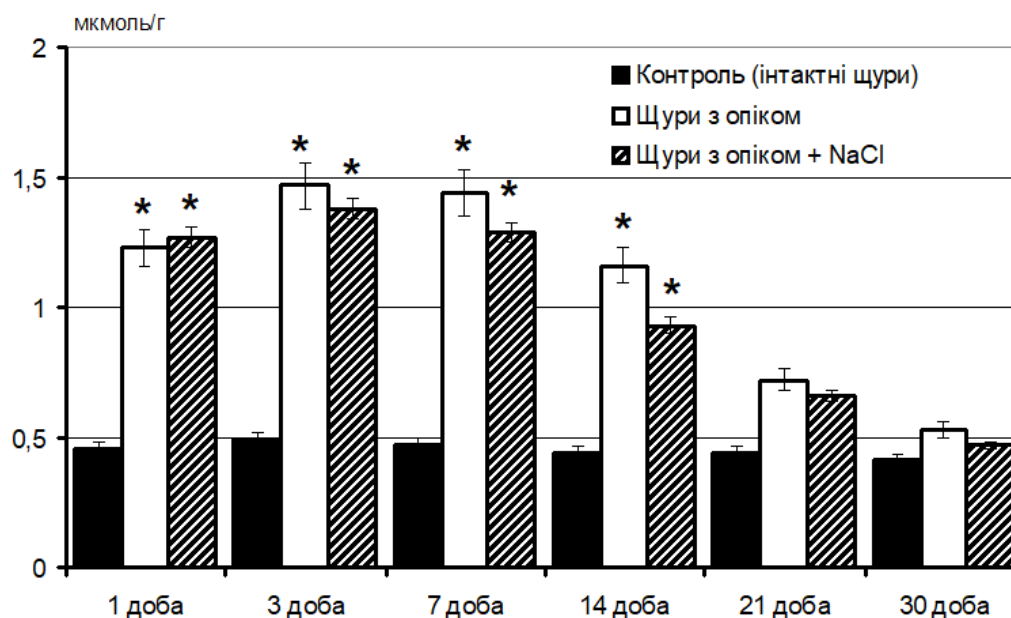


Рисунок 5

Концентрація ДК в паренхімі підшлункової залози в динаміці термічного ушкодження шкіри на тлі введення фізіологічного розчину

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

Таким чином, отримані дані та їх критичний аналіз дозволив зробити наступні висновки. Для зручнішого обговорення отриманого масиву фактичних даних дозволимо собі виокремити три 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

MEDICINE AND PHARMACY

протягом перших 7 днів після нанесення термічного впливу. Низький рівень трийодтироніну і тироксину пояснюється морфологічними порушеннями, суть яких зводилася до нездатності йод-вмісних гормонів щитоподібної залози внаслідок порушення мікроциркуляції та набряку її проміжної тканини надходити в кровеносне русло через базальну мембрану тироцитів [8] та підвищенням інтенсивності основного обміну.

Таблиця

Активність антиоксидантних ферментів в паренхімі підшлункової залози в динаміці термічного ушкодження шкіри на тлі введення фізіологічного розчину

N	Групи щурів	Вміст досліджуваних речовин (M±m)			
		Глутатіон загальний, мМ	СОД, од/г	ГПР, од/г	ГР, од/г
1 доба					
1	Контроль (інтактні щури), n=9	19,8±1,1	1,79±0,16	2,72±0,14	2,51±0,18
2	Щури з опіком, n=7	15,2±0,9*	1,21±0,12*	2,07±0,14*	1,96±0,16*
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	15,9±1,1*	1,26±0,14*	2,14±0,16*	2,08±0,17*
3 доба					
1	Контроль (інтактні щури), n=9	19,4±1,3	1,74±0,17	2,74±0,16	2,48±0,19
2	Щури з опіком, n=7	12,4±1,2*	1,09±0,11*	1,43±0,12*	1,73±0,13*
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	12,9±1,3*	1,06±0,12*	1,38±0,13*	1,67±0,16*
7 доба					
1	Контроль (інтактні щури), n=9	18,7±1,3	1,76±0,17	2,68±0,17	2,49±0,17
2	Щури з опіком, n=7	12,2±1,3*	0,96±0,11*	1,34±0,12*	1,53±0,14*
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	13,1±1,3*	1,14±0,11*	1,51±0,14*	1,49±0,15*
14 доба					
1	Контроль (інтактні щури), n=9	18,3±1,4	1,72±0,16	2,61±0,19	2,43±0,19
2	Щури з опіком, n=7	14,8±1,3*	1,32±0,13	2,21±0,17	2,03±0,18
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	14,7±1,4*	1,39±0,14	2,32±0,19	2,17±0,19
21 доба					
1	Контроль (інтактні щури), n=9	19,2±1,6	1,72±0,17	2,66±0,18	2,49±0,19
2	Щури з опіком, n=7	15,9±1,4	1,43±0,14	2,37±0,17	2,26±0,18

MEDICINE AND PHARMACY

Продовження табл.

3	Щури з опіком + NaCl, n=7	16,6±1,6	1,52±0,16	2,43±0,18	2,32±0,19
30 доба					
1	Контроль (інтактні щури), n=9	18,8±1,7	1,67±0,16	2,64±0,19	2,54±0,17
2	Щури з опіком, n=7	17,3±1,6	1,59±0,16	2,62±0,16	2,48±0,19
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	17,9±1,7	1,54±0,15	2,56±0,17	2,41±0,17

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

Пов'язаним із гіпотиреозом вважаємо гіперпродукцію ТТГ, оскільки в цьому випадку за механізмом 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 [9].

За тимчасовими параметрами досліджених концентрацій гормонів ми чітко простежуємо, що вираженість компенсаторно-приспосувальних 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 [12]. До 21 дня досліджень відзначається тенденція до нормалізації гормональної регуляторної активності, яка втім залишається у вигляді тенденції, що намічається, аж до 30 дня експерименту [13]. 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 морфо-функціональні відмінності як на цілком природні у посттравматичних та постстресових умовах вказують [14].

MEDICINE AND PHARMACY

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 гіперактивації 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 [9].

Подібні порушення, які є одним із універсальних механізмів гибелі клітин за пероксидним механізмом [7, 15] за умов гіпертермічного ушкоджуючого впливу були зареєстровані в крові, в еритроцитах щурів, а також в тканинах щитоподібної залози та печінки [10]. 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, з'ясовано, що в ланцюги патогенетичних механізмів реалізації термічного опіку шкіри та формування патологічної дезінтеграції органів та систем органів залучено ураження клітинного апарату підшлункової залози, що висвітлює тяжкість термічного ураження організму, системність альтеруючих ефектів при цьому патологічному процесі та підкреслює один із провідних патогенетичних механізмів при цьому – формування ендокринної дисфункції. Саме так ми оцінюємо ураження паренхіми підшлункової залози за модельних умов.

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

MEDICINE AND PHARMACY

патологічному процесі крові та безпосередньо еритроцитів. Гіпоксичне ушкодження паренхіми щитоподібної та підшлункової залози тощо «запускає», додатково до тих, які ініційовані термічним впливом, ланцюгові патологічні процеси, що сприяють деструкції фолікулярних клітин щитоподібної залози, ацинарних клітин підшлункової залози 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 [16].

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 патологічне коло, в якому можна чітко простежити каскад взаємопов'язаних патологічних реакцій від ушкодження клітинних мембран паренхіматозних внутрішніх органів до підсилення вираженості процесів ліпопероксидації. Активні радикали при цьому ще в більшому ступені дестабілізують роботу клітинних мембран і сприяють надмірному надходженню глутамату, іонів кальцію та інших альтеруючих компонентів через мікродіфекти мембранної оболонки всередину клітини, що в сукупності своїй є патогенетичними механізмами апототичної та некротичної загибелі клітин внутрішніх органів [17].

Незважаючи на те, що гіповолемія та гіпогідратація є загальними процесами, характерними для опіків, введення розчину NaCl не виявилось 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

MEDICINE AND PHARMACY

опіку шкіри та ураження тканини щитоподібної залози.

Висновки.

У крові щурів протягом 30 діб післяопікового періоду було виявлено гормональну дисфункцію гіпоталамо-гіпофізарно-щитоподібної регуляції, результатом якої є формування гіпотиреозу. Пов'язаним із гіпотиреозом вважаємо гіперпродукцію тиреотропного гормону.

Внаслідок термічного опіку шкіри у паренхімі підшлункової залози щурів реєструється активація процесів перекисного окислення ліпідів та пригнічення активності антиоксидантного захисту. Подібні процеси є одним із універсальних механізмів гибелі клітин за пероксидним механізмом при гіпертермічному впливі.

В ланцюги патогенетичних механізмів реалізації термічного опіку шкіри та формування патологічної дезінтеграції органів та систем органів залучено ураження клітинного апарату підшлункової залози, що висвітлює тяжкість термічного ураження організму, системність альтеруючих ефектів при цьому патологічному процесі та підкреслює один із провідних патогенетичних механізмів при цьому – формування ендокринної дисфункції.

Отримані дані вважаємо доказом з'ясування загальних механізмів реалізації гіпертермічного впливу на організм тварин, результатом яких є системна універсальна реакція прискорення ПОЛ та пригнічення антиоксидантного захисту, залучення до опосередкування патологічного процесу тканини щитоподібної залози та підшлункової залози.

References:

- [1] Военно-польова хірургія. Ред. Я.Л. Заруцький, В.Я. Білий. Київ : ФЕНІКС, 2018. 544.
- [2] 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.
- [3] Чернякова ГМ, Мінухін ВВ, Воронін ЄП. Сучасний погляд на місцеве лікування опіків з інфекційною складовою. Вісник проблем біології і медицини. 2016; 4(133): 68–72.
- [4] Hamblin MR. Novel pharmacotherapy for burn wounds: what are the advancements. Expert Opin Pharmacother. 2019; 20(3):305–321.
- [5] Jeschke MG, van Baar ME, Choudhry MA, Chung KK, Gibran NS, Logsetty S. Burn injury. Nat Rev Dis Primers. 2020; 6(1):11.

MEDICINE AND PHARMACY

- [6] 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.
- [7] Moroz VM, Shandra OA, Vastyanov RS, Yoltukhivsky MV, Omelchenko OD. Physiology. Vinnytsia : Nova Knyha, 2016: 722.
- [8] Duncan Bassett JH, Williams GR. Role of Thyroid Hormones in Skeletal Development and Bone Maintenance. Endocr Rev. 2016; 37(2): 135-187.
- [9] 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.
- [10] Тирон ОІ, Вастьянов РС. Залучення пероксидних механізмів до патогенезу дисфункції щитоподібної залози при опіковій хворобі. Актуальні проблеми транспортної медицини. 2023; 1-2(71-72): 203-217.
- [11] Тирон ОІ, Вастьянов РС. Деструкція мембран еритроцитів в патогенезі термічного ушкодження щитоподібної залози. Вісник морської медицини. 2023; 1(98): 162-170.
- [12] 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; 27(4): 53-58
- [13] 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.
- [14] Вастьянов РС, Стоянов АН, Демидов ВМ, Быльський ДВ, Антоненко СА, Нескоромная НВ и др. Повреждения травматического и гипоксического генеза: общность патогенетических механизмов. Journal of Education, Health and Sport. 2016; 6 (9) :285-304.
- [15] Keck M, Herndon DH, Kamolz LP, Frey M, Jeschke MG. Pathophysiology of burns. Wien. Med. Wochenschr. 2009; 159: 327-336.
- [16] Зябліцев СВ, Ельський ВМ. Синдроми травматичної хвороби при черепно-мозковій травмі. Краматорськ : Каштан, 2020. 240.
- [17] Bonfoco E, Krainc D, Ankarcona M, Nicotera P, Lipton SA. Apoptosis and necrosis: two distinct events induced, respectively, by mild and intense insults with N-methyl-d-aspartate or nitric oxide/superoxide in cortical cell cultures. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1995; 92: 7162-7166.