



Збірник тез  
Міжнародного науково-практичного конгресу

**"МЕДИЦИНА УКРАЇНИ – ЄВРОПЕЙСЬКИЙ ВИБІР"**

Collection of studies  
International medical scientific and practical congress

**«MEDICINE OF UKRAINE - THE EUROPEAN CHOICE»**



30.11.23-01.12.23  
Україна

30.11.23-01.12.23  
Ukraine



## **КЛІНІКО-ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ (ОХ), ЯКІ ВАЖЛИВІ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ ПРИ ІНТЕНСИВНІЙ ТЕРАПІЇ**

*Носенко Володимир Михайлович, доцент, к.мед.н.*

*Одеський національний медичний університет, Україна.*

Механізм пошкодження тканин та клітин при ОХ досить складний. При оцінюванні опікової рани частіш за все виділяють три концентричні області на основі тяжкості пошкодження тканини та змін у кровотоці. Перша область – зона коагуляція. Це точка максимального пошкодження з необоротною втратою тканини (коагуляція білків і некроз всіх тканин). Навколо неї знаходиться зона стазу, яка характеризується зниженням перфузії, ішемією. Вона може прогресувати до повного некрозу, якщо ішемію не повернути назад. Тому основною метою невідкладного лікування опіків є посилення перфузії тканин і запобігання будь-якому подальшому їх пошкодженню. Третьою є зовнішня зона гіперемії. Перфузія тканин тут постійно відновлюється, посилюється (крім тривалої гіпоперфузії при незворотному шоці) [1]. Вивільнені хімічні фактори з пошкоджених клітин активуються у двофазній прозапальній та протизапальній відповіді. Під час першої фази активатор транскрипції (білок), ядерний фактор  $\kappa\text{B}$ , активується відразу після важкого опіку, щоб регулювати індукцію кількох прозапальних медіаторів, включаючи фактор некрозу пухлини альфа ( $\text{TNF-}\alpha$ ) і молекулу міжклітинної адгезії-1 (ICAM-1). Ці медіатори активують нейтрофіли та моноцити та викликають антимікробну активність. Крім того,  $\text{TNF-}\alpha$  відповідає за секрецію інших прозапальних медіаторів, включаючи  $\text{IL-1}$  і  $\text{IL-6}$ , і індукцію апоптозу різних клітин в області рани. При ОХ посилюється гіперметаболізм, що призводить до збільшення виробництва протизапальних цитокінів, активних форм кисню (АФК) і активних форм азоту (РНС). Протизапальна фаза опікової травми пов'язана з Т-хелперами 2, лімфоцитами і секрецією цитокінів ( $\text{IL-4}$ ,  $\text{IL-10}$  і  $\text{TNF-}\alpha$ ). Глибокі та поширені опіки стимулюють секрецію вільних радикалів (АФК та РНС), оксидативний стрес, викликають місцеві та системні патофізіологічні реакції. Дослідження показали, що вивільнені АФК і РНС можуть захистити область рани від інфекції. З іншого боку, підвищена секреція АФК пов'язана з імуносупресією, синдромом системної запальної відповіді, інфекцією, сепсисом, пошкодженням тканин і поліорганною недостатністю. Покращення стану опікової рани залежить від балансу між секрецією та виведенням вільних радикалів. Зокрема, перекисне окислення ліпідів поліненасичених жирних кислот клітинної мембрани вільними радикалами активує накопичення цитотоксичних продуктів, таких як альдегіди (отримані з ліпідів (LDA)). Гідроксिनоненал, малоновий діальдегід і акролеїн є токсичними LDA, які взаємодіють із нормальними клітинними функціями, такими як трансдукція клітинного сигналу, синтез ДНК і активність ферментів. Вони викликають серйозні пошкодження ДНК, що призводить до генотоксичних і мутагенних змін. Припускають, що прозапальні цитокіни ( $\text{IL-6}$  і  $\text{TNF-}\alpha$ ) вивільняють хемокіни, що призводить до безперервного каскаду АФК і викликає серйозні пошкодження клітин. Тобто, при лікуванні ОХ треба як можна скоріше відновити нормальну мікроцир-

куляцію, нормалізувати обмін кисню, енергії, медіаторів запалення, проводити антицитокінову терапію.

Література:

1. Комбустіологія: підручник / Е. Я. Фісталь [та ін.]. - К. : Інтерлінк, 2004. - 184 с.