

УДК 616-314: 617.52

DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15069311>

РОЛЬ ПОРУШЕНЬ ДЕЯКИХ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ СИСТЕМ ОРГАНІЗМУ В ФОРМУВАННІ УСКЛАДНЕНЬ ЗАГОЄННЯ ОПІКОВИХ ДЕФЕКТІВ

Чулак Ю. Л., Чулак О. Л.

Міжнародний гуманітарний університет, Одеса, Україна

THE ROLE OF DISORDERS OF SOME FUNCTIONAL SYSTEMS OF THE BODY IN THE FORMATION OF COMPLICATIONS OF HEALING OF BURN DEFECTS

Chulak Yu. L., Chulak O. L.

International Humanitarian University, Odessa, Ukraine

Summaty/Резюме

The aim of the work was to determine the role of metabolic disorders and peripheral blood in the formation of the characteristics of the wound process in burns. The authors in an experiment on 42 white rats of the Wistar outbred line with a body weight of 200-220g. assessed the relationship between the characteristics of wound healing and changes in blood and metabolic parameters. The results of the studies showed that the healing of a burn wound is accompanied by a significant increase in the amount of altered intermediate substance in the wound; a small number of vessels, coarsening and shortening of fibrous fibers, i.e. create conditions for the formation of rough scars. Changes in the development of the healing process coincided with the activation of LPO and inhibition of AOZ; inactivation of the energy supply of transmembrane transport; that is, coincided with the dysfunction of cell membranes. In peripheral blood, the hemoglobin content increased with a decrease in the number of erythrocytes. The authors believe that the violation of the oxygen substrate status of life support leads to violations of the amount of protein synthesis, which creates conditions for an unfavorable course of the wound process.

Keywords: *burn, wound healing, cell membranes, red blood.*

Метою роботи було визначення ролі розладів метаболізму і периферичної крові у формуванні особливостей пораненого процесу при опіках.

Автори в експерименті на 42 білих щурах лінії Вістар аутбредного розведення масою тіла 200-220гр. оцінювали взаємозв'язок особливостей загоєння рани і змін показників крові та метаболізму. Результати досліджень показали, що загоєння опікової рани супроводжується істотним збільшенням кількості зміненого проміжної речовини в рані; невеликою кількістю судин, огрубіння і укороченням фіброзних волокон, тобто створюють умови для утворення грубих рубців. Зміни розвитку процесу загоєння збігалися з активацією ПОЛ і пригніченням АОЗ; інактивацією енергозабезпечення трансмембранного транспорту; тобто збігалися з неблагополуччям клітин мембран. У периферичній крові збільшився вміст гемоглобіну при скороченні кількості еритроцитів. Автори вважають, що порушення кисневого субстратостат забезпечення життєдіяльності, призводить до порушень кількості білкового синтезу, що створює умови для несприятливого перебігу пораненого процесу.

Ключові слова: *опік, загоєння рани, мембрани клітини, червона кров.*

Травмою вважають порушення цілісності та функціонального стану тканин та органів людини або тварин, викликане дією травмуючого чинника [1, 2].

Травма викликана впливом носієм підвищеного температури визначаються як опікові травми. Травми обумовлені впливом термічних або хімічних чинників середовища призводять до розладів системного характеру [3, 4]. До деяких відновлять порушення паренхіми органів, кровоносних та лімфатичних структур; нервових закінчень. Основні синдроми, які відокремлюють при опіковій травмі — шок; токсемія; сепсис. Розвиток шоку супроводжується загальним спазмом судин, що погіршує не тільки периферійний кровообіг і мікроциркуляцію, але й киснево — субстрат не забезпечення процесів життєдіяльності в тканинах, в тому числі і в зоні ушкодження. Крім того стрес — обумовлені реакції ендокринної системи при опіку обумовлюють розладів в діяльності метаболічних та захисних систем. Однак, в доступній літературі ми знайшли даних, щодо впливу цих розладів на формування ускладнень опікової хвороби [5-8].

Метою роботи було визначення ролі розладів системи периферійної крові та метаболізму у формуванні особливостей перебігу загоєння опікової травми.

Матеріали та методи досліджень

Матеріалом цієї роботи були дані, що отримані при дослідженні 42 білих щурів лінії Вістар ауто-бредного розведення масою тіла 200-220 грам. Утримання тварин в віварії та робота з ними здійснювалась згідно з вимогами нормативних документів Євросоюзу та України — Директиви 2010\63\EU Європейського парламенту та Ради від 22 вересня 2010 року про захист тварин, які використовуються для наукових досліджень та наказу Міністерства освіти і науки молоді та спорту України № 249 від 1.03.2012 року.

Згідно з завданням роботи щурі були ранжовані на 2 групи.

1 група — 12 щурів, які утримува-

лись в умовах віварію і не піддавались ніяким впливом, дані, отриманні при їхньому дослідженні слугували контролем.

2 група — 30 щурів, за якими здійснювали спостереження після опікової травми (основна група). Дослідження здійснювали на 3, 7 та 10 добу після опікової травми.

Опікову травму наносили на бокову поверхню тіла щури, яка попередньо була депільована. Опікову травму наносили тварині, яка перебувала під ефірним наркозом, шляхом розміщення на шкірі розігрітого до 200 градуса Цельсія десяти копійковою монетою (діаметр 1,8 см). Опікова травма 2-3 ступеня.

На третю, сьому та десятю добу після нанесення опікової травми тварин виводили з досліду декапітацією під ефірним наркозом. При виведенні тварин з досліду у них забирали 5 мл крові для лабораторних та біохімічних досліджень та шматочок шкіри з опіковою травмою та прикордонною зоною між травмою та неушкодженою шкірою.

Отриманий зразок шкіри фіксували 4 % розчином параформальдегіду 36 годин; проводили крізь спирти зростаючою концентрації за заливами в целоїдин за звичайною методою. З отриманих блоків все виготовляли гістологічні зрізи 4 мкм завтовшки, які фарбували за звичайною методикою гематоксилін — еозином. Виготовлені гістологічні препарати досліджували за допомогою світлового мікроскопа моделі “ PRIMA STAR “ (Zeiss).

Біохімічними методи визначали вміст в крові манового діальдегіду (МДА) — кінцевого продукту перекисного окислення ліпідів і активність каталази — ланка антиокислювального захисту; активність $\text{Na}^+ \setminus \text{K}^+$ та $\text{Mg}^{2+}/\text{Ca}^{2+}$ АТФ-аз, вміст загального білку. Біохімічні дослідження здійснювали за методиками керівництва Горячківського [9].

Здійснювали аналіз крові з даних якого використовували дані щодо кількості еритроцитів, вміст гемоглобіну. Кольоровий показник. Ці показники доз-

воляли оцінювати стан транспортування кисню та субстратів.

Отримані дані піддавали статистичній обробці з виконанням коефіцієнту достовірності Стюдента та зводили в таблицю 1.

Результати та їх обговорення

Візуальне спостереження за перебігом опікового процесу не визначило якихось незвичайних явищ. Струп з тканин пошкоджених термічним впливом формувался з моменту опіку. Все через добу він був обмежений від навколишніх тканин валькуватим потовщенням. Спочатку воно мало 1,5 мм завширшки, підіймалось над поверхнею шкіри близько 1 мм і мало сірувато — рожеве забарвлення. В подальшому розмірі рани та струпа зменшувались, валькувате потовщення зменшувалось і змінювало колір на сіруватий, на 10 добу — момент закінчення експерименту, струп можливо було відділити від рани без зусиль, дно рани з гранулярної тканини сірувато-білісовате, від валькуватого обмежуючого потовщення під струп входить рожева тонка шкіра, яка займає периферію рани.

Гістологічні дослідження визначали на 3 добу експерименту заповнення дна рани гомогенною масою, під якою розташовані дистрофічні міозити, поодинокі частіше спазмовані судини. Звертало увагу огрубіння, покоротшання та не упорядкованість розташування фіброзних волокон. В прикордонній області мали місце ознаки запалення і дистрофічні зміни сполучної тканини. В подальшому спостерігалось поступове відновлення тканин дна рани, але звертало увагу значне збільшення межуткової гомогенної речовини, збере-

ження невеликої кількості судин, наявність значної кількості огрубілих коротких сполучнотканинних волокон. В зоні валькуватого потовщення спостерігаються ознаки активного побільшення сполучної тканини та посилення проліферації епідермісу, його базального шару. Побільшений вміст межуткової тканини, збереження значної кількості змінних фіброзних волокон, дозволяють вважати, що можливе формування грубого фіброзного рубця.

Слід відмітити, що процеси, які спостерігались в зоні опікової травми супроводжувались змінами показників стану функціональних систем організму. Визначені зміни цих показників відображені в таблиці 1.

Як видно з даних таблиці 1 в терміні опікової травми кількість еритроцитів поступово зменшувалась, але водночас вміст гемоглобіну більш ніж вдвічі перевищував норму. Крім того кольоровий показник крові теж поступово зростав. Всі ці зміни дозволяють вважати, що еритропоез завдяки опіковому шоку та присутності несприятливих метаболітів пригнічується. Водночас посилюється синтез гемоглобіну і можливо компенсаторно збільшується вміст гемоглобіну в кожному еритроциті, як компенсаторна реакція спрямована на збереження транспортної функції крові, але повного відновлення, вочевидь, не відбувається, т.я. спостерігається зміни фіброзних волокон і

Таблиця 1

Динаміка показників гомеостазу у щурів при термічному опіку

Група показник \	Контроль	3 доба опіку	7 доба опіку	10 доба опіку
Еритроцити 10 л	7,94 ± 0,13	5,65 ± 0,60	4,78 ± 0,41	4,36 ± 0,34
Гемоглобін мкмоль \л	72,3 ± 1,31	188,0 ± 22,0	168,6 ± 15,3	149,4 ± 13,0
Кольоровий показник	1,0 ± 0,03	1,02 ± 0,04	1,08 ± 0,07	1,13 ± 0,1
МДА	6,32 ± 0,24	11,17 ± 0,54 $p < 0,01$	9,60 ± 0,31	9,0 ± 0,27 $p < 0,01$
Каталаза	65,17 ± 1,98	37,79 ± 1,71 $p < 0,001$	40,93 ± 1,70	47,81 ± 1,69 $p < 0,001$
Ca ²⁺ Mg ⁺ -АТФаза	8,74 ± 0,27	5,97 ± 0,18 $p < 0,001$	6,05 ± 0,15	6,13 ± 0,13 $p < 0,001$
Na ⁺ K ⁺ -АТФаза	5,8 ± 0,21	2,84 ± 0,16 $p < 0,01$	3,0 ± 0,14	3,23 ± 0,17 $p < 0,01$
Загальний білок	68,7 ± 2,74	60,1 ± 2,7	73,56 ± 8,3	75,41 ± 3,41

кількість якості межуткової речовини в області рани.

Змін спостерігаються і в стані системи ПОЛ\АОЗ. Згідно даних таблиці 1 вміст кінцевого продукту ПОЛ- малонового діальдегіду (МДА) майже вдвічі збільшується на 3 добу досліду і в подальшому має деяку тенденцію до зниження, залишаючись вище даних контролю. Активність каталази — фермента АОЗ на 3 добу експерименту знижується, теж майже вдвічі, а в подальшому демонструє тенденцію до підвищення. Зміни системи ПОЛ\АОЗ свідчать про посилення ПОЛ, а значить про збільшення кількості кисневих радикалів в той же час активність АОЗ знижена, тобто мембранопшкоджуючий ефект кисневих радикалів повинен посилюватися і, відповідно, погіршувати перебіг репаративних процесів.

Негаразди з діяльністю клітинних мембран можуть бути пов'язані з енергопостачанням, оскільки процеси активного трансмембранного транспорту є дуже енергозалежними. Згідно з даними таблиці 2 активність досліджених АТФ-ази знижується на 3 добу експерименту і залишається в такому вигляді на протязі всього експерименту. Крім того змінюється співвідношення активності цих ферментів. Визначені зміни дозволяють вважати, що забезпечення активного трансмембранного транспорту в процесі загоєння опікової рани знижується, крім того в більшому ступені порушується діяльність каналів пов'язаних з Na^+/K^+ АТФ-азою. Можливо вважати, що ситуація що виникає негативно відобразиться на складних процесах діяльності.

Визначені зміни впливають на стан ще одної функціональної системи — білосинтезуючої. Згідно з даними таблиці 2 початково кількість загального білка зменшується, що скоріш всього пов'язане з втратою білків плазми крові в області опікової рани. В подальшому вміст білка в плазмі крові перебуває в кількості близький до норми. Оскільки має місце погіршення стану клітинних мембран, енергозабезпечення клітинного транспорту,

транспортної функції крові можливо припустити, що ці системні порушення обумовлюють спостерігаємі в динаміці загоєння рани збільшення вмісту межуткової речовини, огрубіння фіброзних волокон і зміни їхнього фізико — хімічної характеристики. Вочевидь стан досліджених функціональних систем впливає на перебіг репарації та її якісні характеристики.

Таким чином результати досліджень визначили наявність в раньовій області. Прикованих огрубілих фіброзних волокон, значну кількість межуткової речовини, невелику кількість судин. Тобто мають місто умови для формування грубих рубцевих утворень. Зміни в області рани супроводжувались змінами функціональних систем: посилення ПОЛ; компенсаторну перебудову еритроцитів, посилення можливостей ушкодження клітинних мембран, погіршення можливостей трансмембранного клітинного транспорту. Всі ці зміни стану функціональних систем створюють умови для порушень репаративних процесів і тому вони повинні корегуватися в процесі загоєння ран.

Література

1. Dawson KA, Mickelson MA, Blong AE, L Walton RA. Management of severe burn injuries with novel treatment techniques including maggot debridement and applications of acellular fish skin grafts and autologous skin cell suspension in a dog. J Am Vet Med Assoc. 2021 Nov 26; 260 (4): 428-435. doi: 10.2460/javma.20.10.0579. PMID: 34843435.
2. Vaughn L, Beckel N, Walters P. Severe burn injury, burn shock, and smoke inhalation injury in small animals. Part 2: diagnosis, therapy, complications, and prognosis. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2012 Apr; 22 (2): 187-200. doi: 10.1111/j.1476-4431.2012.00728.x. PMID: 23016810.
3. Нетюхайло Л. Г. Патогенез опікової хвороби (частина II) / Л. Г. Нетюхайло, С. В. Харченко, А. Г. Костенко // Світ медицини та біології. — 2011. — № 1. — С. 131-135.
4. Шаповал О. В. Клінічні аспекти морфології тканин зони паранекрозу опікових ран // Вісник медицини і біології. — 2015. — Вип. 2, Том 4 (121). — С. 276-280.
5. Stanojcic M, Abdullahi A, Rehoul S, Parousis A, Jeschke MG. Pathophysiological response to

- burn injury in adults. Ann. Surg. 2018; 267: 576–584. doi: 10.1097/SLA0000000000002097.
6. World Health Organization. Burns. WHO <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/burns> (WHO, 2018).
7. Sood RF, et al. Early leukocyte gene expression associated with age, burn size, and inhalation injury in severely burned adults. J. Trauma Acute Care Surg. 2016; 80: 250–257. doi: 10.1097/TA0000000000000905
8. Chulak O. L., Gozhenko A. I., Chulak Yu. L., Chulak L. D., Badiuk N. S. Morphology of thermal burn injury under the use of amarant oil (Amaranthus). PharmacologyOnLine; Archives. 2021. vol.1. P. 1-5.
9. Горячковский Н. П. - Клиническая биохимия. Одесса.-2005.-Экология.- 678с.
3. Netiukhaylo L. G. Pathogenesis of burn disease (part II) / L. G. Netiukhaylo, S. V. Kharchenko, A. G. Kostenko // World of Medicine and Biology. — 2011. — № 1. — С. 131-135.[in Ukrainian]
4. Шаповал О. В. Clinical aspects of tissue morphology of the zone of paranecrosis of burn wounds // Bulletin of Medicine and Biology. — 2015. — Issue 2, Volume 4 (121). — P. 276-280. [in Ukrainian]
5. Stanojcic M, Abdullahi A, Rehoul S, Parousis A, Jeschke MG. Pathophysiological response to burn injury in adults. Ann. Surg. 2018; 267: 576–584. doi: 10.1097/SLA0000000000002097.
6. World Health Organization. Burns. WHO <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/burns> (WHO, 2018).
7. Sood RF, et al. Early leukocyte gene expression associated with age, burn size, and inhalation injury in severely burned adults. J. Trauma Acute Care Surg. 2016; 80: 250–257. doi: 10.1097/TA0000000000000905
8. Chulak O. L., Gozhenko A. I., Chulak Yu. L., Chulak L. D., Badiuk N. S. Morphology of thermal burn injury under the use of amarant oil (Amaranthus). PharmacologyOnLine; Archives. 2021. vol.1. P. 1-5.
9. Goryachkovsky N. P. — Clinical biochemistry. Odessa-2005.-Ecology.- 678 p.

References

1. Dawson KA, Mickelson MA, Blong AE, L Walton RA Management of severe burn injuries with novel treatment techniques including maggot debridement and applications of acellular fish skin grafts and autologous skin cell suspension in a dog. J Am Vet Med Assoc. 2021 Nov 26; 260 (4): 428-435. doi: 10.2460/javma.20.10.0579. PMID: 34843435.
2. Vaughn L, Beckel N, Walters P. Severe burn injury, burn shock, and smoke inhalation injury in small animals. Part 2: diagnosis, therapy, complications, and prognosis. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2012 Apr; 22 (2): 187-200. doi: 10.1111/j.1476-4431.2012.00728.x. PMID: 23016810.

*Вперше надійшла до редакції 20.01.2025 р.
Рекомендована до друку на засіданні
редакційної колегії після рецензування*