

ПОРУШЕННЯ ЕКСКРЕТОРНОЇ ТА НАТРІЙРЕГУЛЯТОРНОЇ ФУНКЦІЙ НИРОК ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ОПІКОВІЙ ХВОРОБІ ЗА УМОВ КОРЕКЦІЇ КВЕРЦЕТИНОМ

**Нетюхайло Л.Г.¹, Остапенко І.О.², Тірон О.І.³, Вастьянова Л.Р.²,
Левіна О.О.², Ніц П.М.²**

¹Полтавський державний медичний університет

²Одеський національний медичний університет

³Міжнародна Академія Екології та Медицини

e-mail: liluan07@gmail.com

RATS KIDNEYS EXCRETORY AND SODIUM-REGULATORY FUNCTIONS DISTURBANCE BURN DISEASE WHEN CORRECTED WITH QUERCETIN

**Netyukhailo L.G.¹, Ostapenko I.O.², Tiron O.I.³, Vastianova L.R.²,
Levina O.O.², Nits P.M.²**

¹Poltava State Medical University

²Odesa National Medical University

³International Academy of Ecology and Medicine

Author information

Нетюхайло Л.Г. (Netyukhailo L.G.): <https://orcid.org/0000-0003-1172-5229>

Остапенко І.О. (stapenko I.O.): <https://orcid.org/0000-0002-0643-7428>

Тірон О.І. (Tiron O.I.): <https://orcid.org/0009-0000-5041-2538>

Вастьянова Л.Р. (Vastianova L.R.): <https://orcid.org/0009-0000-8249-4806>

Summary/Резюме

The purpose of the study is to determine the quercetin efficacy in terms kidneys' both diuresis and sodium regulatory function changes in the dynamics of experimental burn disease. The work was performed on rats in a burn disease model. On 1, 7, 14, 21, and 28 days of the trial the kidneys' functional state in conditions of induced diuresis, as well as the content of creatinine and sodium in blood serum and urine, were determined. The flavonoid quercetin impact on studied values was also determined. Renal functional activity impairment in conditions of experimental burn disease was proved, which manifests itself in the form of renal dysfunction due to decreased diuresis, inhibition of glomerular filtration, and deterioration of nitrogen-excreting and ionoregulatory functions. Quercetin use in these experimental conditions improves the functional state of the kidneys, which is confirmed by a significant increase in glomerular filtration and restoration of indicators of nitrogen-excreting and ionoregulatory functions of the kidneys, including energy-dependent ones. The authors conclude about the confidence that the obtained data are an experimental background for quercetin thermo- and nephroprotective effects testing reasonability in terms of kidneys' excretory and sodium-regulatory functions restoring in burn disease as a component of a complex pathogenetically based pharmacological correction of renal dysfunction that developed as a result of skin burn damage.

Key words: burn disease, rats, kidneys, induced diuresis, sodium reabsorption, creatinine, quercetin, pathophysiological mechanisms, pathogenetically based pharmacocorrection.

Метою роботи є визначення ефективності кверцетину в аспекті змін перебігу діурезу та натрійрегуляторної функції нирок в динаміці експериментальної опікової хвороби. Робота виконана на щурах на моделі опікової хвороби. На 1, 7, 14, 21 і 28 добах досліджу визначали функціональний стан нирок за умов індукованого діурезу, а також вміст креатиніну і натрію в сироватці крові та сечі. Також визначено вплив флавоноїду кверцетину на досліджувані величини. Доведено порушення функціональної активності нирок за умов експериментальної опікової хвороби, які проявляються в вигляді ниркової дисфункції через зменшення діурезу, пригнічення гломерулярної фільтрації та погіршення азотовидільної та іонорегуляторної функцій. Застосування кверцетину за вказаних експериментальних умов покращує функціональний стан нирок, що підтверджується суттєвим зростанням гломерулярної фільтрації та відновленням показників азотовидільної та іонорегуляторної функцій нирок, у тому числі енергозалежних. Автори висловлюють впевненість у тому, що отримані дані є експериментальним обґрунтуванням доцільності тестування термо- і нефропротекторних ефектів кверцетину в аспекті відновлення екскреторної та натрійрегуляторної функцій нирок при опіковій хворобі в якості складової частини комплексної патогенетично обґрунтованої фармакологічної корекції ниркової дисфункції, яка розвинулася внаслідок опікового ураження шкіри.

Ключові слова: опікова хвороба, щури, нирки, індукований діурез, реабсорбція натрію, креатинін, кверцетин, патофізіологічні механізми, патогенетично обґрунтована фармакокорекція.

Актуальність проблеми опікової травми визначається частим ураженням дорослих і дітей, складністю та тривалістю лікування, довготривалою втратою працездатності та порівняно високою летальністю. Незважаючи на значні успіхи, що були досягнуті у лікуванні даної патології, летальність серед важкообпечених залишається високою, особливо при критичних (40-50 % поверхні тіла) та надкритичних (понад 50 %) глибоких опіках [1, 2].

У відповідь на опікову травму в організмі розвивається значна кількість патологічних процесів, до маніфестації яких залучені практично всі органи і системи, приводячи до вираженого порушення гомеостазу, зриву адаптаційних процесів, тощо [3]. Одним із найважливіших аспектів опікової травми, що безпосередньо впливає на вираженість її патогенетичних механізмів, є ендокринна дизрегуляція на початкових стадіях патологічного процесу, що виявляється значними метаболічними порушеннями, спрямованість та вираженість яких безпосередньо пов'язана з рівнем ендогенних гормонів [4].

У відповідь на опікову травму суттєвим чином підпадає під альтеруючий термічний вплив щитоподібна залоза, наслідком чого ініціюються ланцюгові патологічні процеси в організмі, результатом чого є патологічна дисфункція органів та систем із загальною нервово-гуморальною дизрегуляцією [5, 6].

При з'ясуванні особливостей змін в функціональній системі «перекисне окислення ліпідів-антиоксидантний захист» було доведено залучення до каскаду патологічних реакцій тиреоїдної дисфункції, індукованих термічним опіком шкіри, системи крові з еритроцитами, а також тканини паренхіматозних органів – безпосередньо паренхіми щитоподібної залози, печінки та підшлункової залози [7, 8]. Доведено було також, що протягом післяопікового періоду у щурів реєструється суттєве накопичення проміжних продуктів ліпопероксидації, що свідчить про прискорення процесів перекисного окислення ліпідів в паренхімі нирок [8]. Подібні зрушення, які є одним із універсальних механізмів гибелі клітин за пероксидним механізмом [5] за умов гіпертермічного

ушкоджуючого впливу зареєстровані також у крові та в еритроцитах щурів [9], що висвітлює патогенетичні механізми перебігу післяопікового періоду та свідчить про системність процесів ураження.

Отже, доведено було розвиток ниркової дисфункції за умов відтворення опікового ураження шкіри зі зменшенням гломерулярної фільтрації та порушенням азотовидільної та іонорегуляторної функцій нирок [10]. За аналогічних умов досліду продемонстровано було порушення вивідної (зменшення діурезу) та фільтраційної (формування протеїнурії та зменшення швидкості клубочкової фільтрації за креатиніном) функцій нирок [10], що слугувало підставою для формулювання концепції про патологічну дизрегуляцію органів черевної порожнини за умов термічного ураження шкіри [11].

При дослідженні питання фармакологічної корекції термічного ураження шкіри ми виходимо із класичної фундаментальної концепції стосовно її патогенетичної обґрунтованості [5]. Для цього нами тривалий час були досліджені термо- і нефропротекторні ефекти біофлаваноїду кверцетину з точки зору нормалізації під його впливом перебігу внутрішньониркових антиоксидантних та протеолітичних процесів в динаміці експериментальної опікової хвороби (ЕОХ) [12]. Для повної картини ймовірного нефропротекторного профілю кверцетину ми зосередили увагу на його вплив на регуляцію процесів внутрішньониркового транспорту іонів натрію.

Метою дослідження є визначення ефективності кверцетину в аспекті змін перебігу діурезу та натрійрегуляторної функції нирок в динаміці експериментальної опікової хвороби.

Матеріал і методи дослідження

Досліди були проведені за умов хронічного експерименту на 86 білих щурах-самцях масою тіла 180-220 г, які утримувалися за умов віварію. Утримання, обробка та маніпуляції з тваринами проводились відповідно із «Загальними етични-

ми принципами експериментів на тваринах», ухваленими Шостим національним конгресом з біоетики (Київ, 2019), при цьому керувалися рекомендаціями Європейської конвенції про Захист хребетних тварин для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985), методичними рекомендаціями ДФЦ МОЗ України «Доклінічні дослідження препаратів» (2001) та правилами гуманного поводження з піддослідними тваринами.

Опікову хворобу моделювали за методикою Довганського, яка детально наведена в роботі [13]. Розмір ділянки пошкодження дорівнював в середньому 12-15% поверхні тіла тварини. Ступінь опіку становила IIIA-B, що вважається стандартною моделлю розвитку експериментальної опікової хвороби.

Евтаназію щурів проводили методом декапітації під ефірним наркозом через 1, 7, 14, 21 і 28 добу після нанесення термічної травми, що в динаміці відповідає всім стадіям розвитку опікового шоку, ранньої та пізньої токсемії і септикотоксемії.

Функціональний стан нирок білих щурів вивчали за умов індукованого діурезу [14]. Для цього тварин поміщали на 2 год у спеціально пристосовані металеві клітки з піддоном для збору сечі. Індукований діурез моделювали шляхом введення в шлунок через спеціальний зонд підігрітої до температури тіла (37 °C) водопровідної води в кількості 5% маси тіла.

Вміст креатиніну в сироватці крові та сечі досліджували за методом Поппера, натрію – колориметричним методом з фосфоназо III із застосуванням набору реактивів фірми «Філісіт-Діагностика» (м. Дніпро, Україна).

На підставі отриманих даних розраховували такі показники: хвилинний діурез, швидкість клубочкової фільтрації, екскрецію натрію, реабсорбцію води та натрію [14].

Препарат «Кверцетин» (ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ», *per os*; 10 мг/кг) вводили відразу після відтворення ЕОХ.

Отримані результати обчислювали статистично із застосуванням параметричного критерію одноваріантної АНОВИ, використовуючи програму Microsoft Excel (2007) для Windows Professional. Мінімальну статистичну вірогідність визначали при $p < 0.05$.

Результати досліджень та їх обговорення

При оцінці величини індукованого діурезу за умов введення кверцетину на тлі експериментальної ОХ (Рис. 1, А) виявлялося достовірне зменшення цього показника порівняно з даними груп порівняння у стадію пізньої токсемії (на 14-му добу) та ранньої септикотоксемії (на 21-шу добу): на 14-ту добу після моделювання ОХ – на 14% ($p < 0,01$) ; на 21-шу добу – більш ніж на 25% ($p < 0,001$)

На 1-шу, 7-му та 28-му добу значення індукованого діурезу становило $1,7 \pm 0,4$; $8,0 \pm 0,3$ та $4,7 \pm 0,3$ мл/2 год х 100 г, що вірогідно не відрізнялося від даних, одержаних у щурів, яким після відтворення ОХ кверцетин не вводили.

При цьому відносна реабсорбція води вірогідно збільшувалася: на 14-ту та 21-шу добу після моделювання ОХ порівняно з групами порівняння – майже на 10% ($p < 0,001$; Рис. 1, Б) На 1-шу, 7-му та 28-му добу відносна реабсорбція води становила $94,0 \pm 0,7\%$; $78,0 \pm 2,0\%$ та $92,2 \pm 0,7\%$, що вірогідно не відрізнялося від даних, одержаних у щурів, яким після відтворення ОХ кверцетин не вводили.

При оцінці азотовидільної функції нирок за умов введення кверцетину на тлі експериментальної ОХ (Рис. 2, А) виявлялося достовірне (на

рівні $p < 0,001$) зменшення концентрації креатиніну в сироватці крові порівняно з даними груп порівняння у стадію пізньої токсемії та септикотоксемії: на 14-ту добу після моделювання ОХ – на більш ніж 20,5% при значенні $174,5 \pm 2,1$ мкмоль/л; на 21-шу добу – на 27,1% при значенні $142,8 \pm 4,5$ мкмоль/л; на 28-му добу – майже на 35% ($p < 0,001$) при значенні $107,1 \pm 4,3$ мкмоль/л. На 1-шу та 7-му добу концентрація креатиніну в сироватці крові становила $359,7 \pm 6,1$ мкмоль/л та $240,2 \pm 6,3$ мкмоль/л, що вірогідно не відрізнялося від даних, одержаних у щурів, яким після відтворення ОХ кверцетин не вводили.

Позитивна дія кверцетину на екскреторну функцію нирок тлі експерименталь-

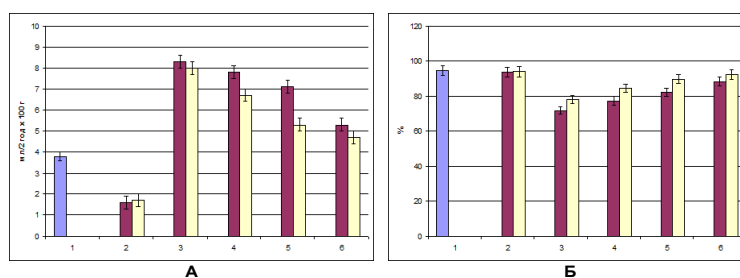


Рис. 1. Величина індукованого діурезу (фрагмент А) та реабсорбція води (фрагмент Б) в контрольних тварин протягом 28 днів експериментальної опікової хвороби та за умов впливу кверцетину.

Позначення є однаковими в рисунках 1-3: за віссю абсцис – 1 – контрольні значення; 2 – через 1 добу; 3 – через 7 днів; 4 – через 14 днів; 5 – через 21 добу; 6 – через 28 днів після відтворення експериментальної опікової хвороби (перший стовпчик) та за умов впливу кверцетину (другий стовпчик).

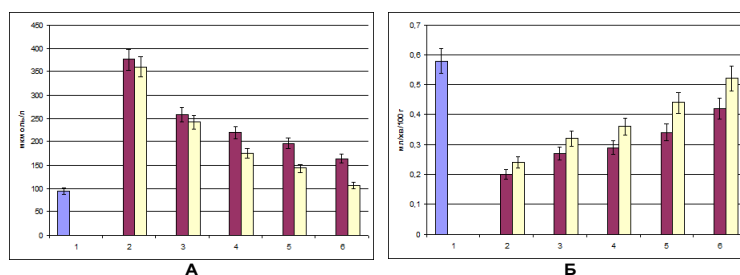


Рис. 2. Величини концентрації креатиніну в сироватці крові (фрагмент А) та кліренс ендогенного креатиніну (фрагмент Б) в контрольних тварин протягом 28 днів експериментальної опікової хвороби та за умов впливу кверцетину.

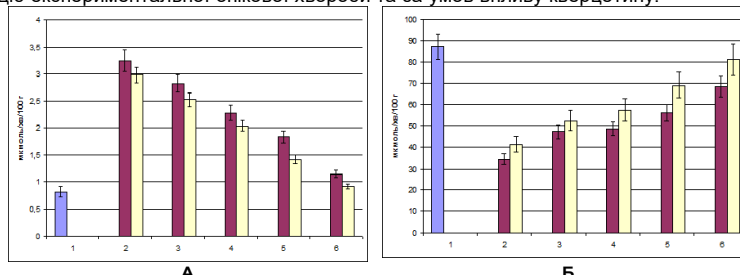


Рис. 3. Показники екскреції натрію (фрагмент А) та абсолютної реабсорбції натрію (фрагмент Б) в контрольних тварин протягом 28 днів експериментальної опікової хвороби та за умов впливу кверцетину.

ної ОХ підтверджується динамікою кліренсу ендogenous креатиніну (Рис. 2, Б), що відображає величину гломерулярної фільтрації. Значення цього показника у стадію пізньої токсемії та септикотоксемії вірогідно перевищували результати відповідних груп порівняння: на 14-ту добу – на 24 % ($p < 0,001$; $0,35 \pm 0,01$ мл/хв/100 г); на 21-шу добу – на 29,5% ($p < 0,01$; $0,43 \pm 0,01$ мл/хв/100 г); на 28-му – на 23,9% ($p < 0,05$; $0,51 \pm 0,01$ мл/хв/100 г).

На 1-шу та 7-му добу концентрація креатиніну в сироватці крові становила $0,24 \pm 0,03$ мл/хв/100 г та $0,32 \pm 0,03$ мл/хв/100 г, що вірогідно не відрізнялося від даних, одержаних у щурів, яким після відтворення ОХ кверцетин не вводили.

При оцінці натрійрегуляторної функції нирок за умов введення кверцетину на тлі експериментальної ОХ (Рис. 3, А) виявлялося достовірне зменшення екскреції натрію порівняно з результатами груп порівняння у стадії токсемії та септикотоксемії: на 7-му добу після моделювання ОХ – на 6,5% ($p < 0,05$) при значенні $2,62 \pm 0,10$ мкмоль/хв/100 г; на 14-ту добу після моделювання ОХ – на 6,3% ($p < 0,001$; $2,04 \pm 0,07$ мкмоль/хв/100 г); на 21-шу добу – на 5,9% ($p < 0,001$; $1,42 \pm 0,06$ мкмоль/хв/100 г).

На 1-шу та 28-му добу екскреція натрію становила $2,98 \pm 0,14$ мкмоль/хв/100 г та $0,92 \pm 0,08$ мкмоль/хв/100 г, відповідно, що вірогідно не відрізнялося від даних, одержаних у щурів, яким після відтворення ОХ кверцетин не вводили.

За цих умов відмічалось збільшення абсолютної реабсорбції натрію в періоди пізньої токсемії та септикотоксемії порівняно з даними груп порівняння (Рис. 3, Б): на 14-ту добу після моделювання ОХ – на 18,1% ($p < 0,02$) при значенні $57,5 \pm 2,0$ мкмоль/хв/100 г; на 21-шу добу – на 22,8% ($p < 0,05$) при значенні $69,0 \pm 3,2$ мкмоль/хв/100 г.

На 1-шу, 7-му та 28-му добу абсолютна реабсорбція натрію становила $41,4 \pm 6,5$ мкмоль/хв/100 г, $52,4 \pm 5,5$ мкмоль/хв/100 г та $81,1 \pm 3,2$ мкмоль/хв/

100 г, відповідно, що вірогідно не відрізнялося від даних, одержаних у щурів, яким після відтворення ОХ кверцетин не вводили.

Таким чином, отримані результати свідчать, що за умов ЕОХ у паренхімі нирок відбуваються порушення її функціональної активності, які проявляються в вигляді ниркової дисфункції через зменшення діурезу, пригнічення гломерулярної фільтрації та погіршення азотовидільної та іонорегуляторної функцій. Подібні порушення функції нирок за умов відтвореної патологічної моделі опіку шкіри реєструються на всіх стадіях ЕОХ.

В свою чергу введення кверцетину за вказаних експериментальних умов суттєвим чином спричиняє нормалізацію доведених порушених функцій нирок. Так, уведення біофлаваноїду на тлі експериментальної опікової хвороби покращує функціональний стан нирок (переважно у періоди токсемії та септикотоксемії), що підтверджується суттєвим зростанням гломерулярної фільтрації та відновленням показників азотовидільної та іонорегуляторної функцій нирок, у тому числі енергозалежних (через збільшення реабсорбції натрію).

З точки зору обговорення отриманих даних вважаємо за доцільне акцентувати увагу на наступному. По-перше, в межах сформульованої концепції «патологічної дизрегуляції органів і систем», ініційованих термічним опіком шкіри та дисфункцією щитоподібної залози за вказаних умов, простежено було залучення до опосередкування термічного альтеруючого процесу ендокринної системи, системи крові та еритроцитів, дисфункції підшлункової залози та печінки, логічним результатом якого з урахуванням тяжкості термічного ураження організму та системності альтеруючих ефектів при цьому патологічному процесі є розвиток патології нирок.

По-друге, логічним вважаємо «первинне» залучення нирок до означеної патології, що, на наш погляд, пояснюється

масивною гіпогідратацією при опіку організму [5, 15]. Доведені раніше дані стосовно прискорення оксидативного ураження нефроцитів та пригнічення активності ферментативної ланки антиоксидантного захисту в тканині нирок при термічному опіку тварин вважаємо наслідком їх функціонального «недовантаження» при досліджуваному патологічному стані [10].

По-третє, ниркова дисфункція при ЕОХ, додатково до супутнього ураження паренхіми щитоподібної залози за цих умов та «запуском» низки каскадних взаємообтяжуючих патофізіологічних процесів, результатом яких є патологічна дизрегуляція органів та систем [7, 11, 16, 17], проявляється у вигляді порушення вивідної (зменшення діурезу) та фільтраційної (формування протеїнурії та зменшення швидкості клубочкової фільтрації за креатиніном) функцій.

І, в-четверте, на цьому тлі достатньо оптимістичними є отримані нефропротекторні ефекти кверцетину при ЕОХ. Додамо, що попередні дослідження виявили відсутність нефропротекторної активності фізіологічного розчину NaCl, незважаючи на провідну патогенетичну значущість гіповолемії та гіпогідратації при опіковому ураженні шкіри [18-20]. Раніше встановлено, що за умов ЕОХ кверцетин суттєвим чином відновлював антиоксидантний потенціал нирок, що супроводжувалося нормалізацією активності СОД і каталази в нирках на всіх стадіях патологічного стану [21]. Крім того, продемонстровано нормалізацію під впливом кверцетину перебігу внутрішньониркових протеолітичних процесів протягом усіх стадій ЕОХ [12]. Враховуючи відомі патофізіологічні механізми опіку шкіри, вважаємо наші результати експериментальним обґрунтуванням готової патогенетично обґрунтованої схеми фармакокорекції внутрішньониркових порушень при опіку шкіри шляхом застосування кверцетину.

Наші дані співвідносяться з аналогічними результатами, в яких виявлено ефективність кверцетину за умов апоптоїчної гибелі клітин, пригнічення актив-

ності протеїнінази С, ліпоксигенази та ін. [22, 23]. За умов опікової хвороби під впливом кверцетину в експерименті доведено відновлення процесів ліпопероксидації, стабілізація активності нітратергічної нейротрансмісії, а також стабілізацію внутрішньопечінкових енергетичних ферментативних процесів [24-27].

Таким чином, отримані дані є експериментальним обґрунтуванням доцільності тестування термо- і нефропротекторних ефектів кверцетину в аспекті відновлення екскреторної та натрійрегуляторної функцій нирок при опіковій хворобі в якості складової частини комплексної патогенетично обґрунтованої фармакологічної корекції ниркової дисфункції, яка розвинулася внаслідок опікового ураження шкіри.

Висновки

1. При експериментальній опіковій хворобі у паренхімі нирок відбуваються порушення її функціональної активності, які проявляються в вигляді ниркової дисфункції через зменшення діурезу, пригнічення гломерулярної фільтрації та погіршення азотовидільної та іонорегуляторної функцій.
2. Застосування біофлавоноїду кверцетину при експериментальній опіковій хворобі спричиняє нормалізацію доведених порушених функцій нирок.
3. Застосування кверцетину покращує функціональний стан нирок (переважно у періоди токсемії та септикотоксемії), що підтверджується суттєвим зростанням гломерулярної фільтрації та відновленням показників азотовидільної та іонорегуляторної функцій нирок, у тому числі енергозалежних (через збільшення реабсорбції натрію).
4. Отримані дані вважаємо експериментальним обґрунтуванням доцільності тестування термо- і нефропротекторних ефектів кверцетину в аспекті відновлення екскреторної та натрійрегуляторної функцій нирок при опіковій хворобі в якості складової

частини комплексної патогенетично обґрунтованої фармакологічної корекції ниркової дисфункції, яка розвинулася внаслідок опікового ураження шкіри.

References

- Zarutskyi, Ya. L., & Bilyi, I. Ya. (Eds.). (2018). *Military surgery: A textbook*. PHENIX.
- Kozynets, G. P., Komarov, M. P., & Voronin, A. V. (2014). A new concept for the development of burn service in Ukraine. *Vestnik Neotlozhnoy i Vosstanovitelnoy Meditsyny*, 15(1), 6–8.
- Jeschke, M. G., Gauglitz, G. G., Kulp, G. A., Finnerty, C. C., Williams, F. N., Kraft, R., Suman, O. E., et al. (2011). Long-term persistence of the pathophysiologic response to severe burn injury. *PLoS One*, 6(7), e21245. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0021245>
- Tiron, O. I., Vastyanov, R. S., Shapovalov, V. Yu., Yatsyna, O. I., & Kurtova, M. M. (2022). Pathophysiological mechanisms of thyroid gland hormonal dysregulation during experimental thermal exposure. *World of Medicine and Biology*, 4(82), 246–251. <https://doi.org/10.26724/2079-8334-2022-4-82-246-251>
- Moroz, V. M., Shandra, O. A., Vastyanov, R. S., Yoltukhivsky, M. V., & Omelchenko, O. D. (2016). *Physiology*. Nova Knyha.
- Shandra, A. A., Godlevsky, L. S., & Vastyanov, R. S. (2009). Epileptic and antiepileptic systems interrelation as the systemic indicator of the complexity of epileptic activity manifestation. In F. R. Tang (Ed.), *Pan-Brain Abnormal Neural Network in Epilepsy* (pp. 99–120). Research Signpost.
- Tiron, O. I., & Vastyanov, R. S. (2023). Involvement of peroxide mechanisms in the pathogenesis of thyroid dysfunction in burn disease. *Actual Problems of Transport Medicine*, 1-2(71-72), 203–217.
- Tiron, O. I., & Vastyanov, R. S. (2023). Destruction of erythrocyte membranes in the pathogenesis of thermal injury of the thyroid gland. *Journal of Marine Medicine*, 1(98), 162–170.
- Tiron, O. I., & Vastyanov, R. S. (2023). Involvement of the kidneys in pathogenetic mechanisms in thermal injury of the thyroid gland. *Medical Science of Ukraine (Medichna Nauka Ukraini)*, 19(4), 91–99. <https://doi.org/10.32345/2664-4738.4.2023.11>
- Tiron, O. I. (2023). Pathological dysregulation of abdominal organs under conditions of thermal injury of the thyroid gland. *Journal of Marine Medicine*, 2(99), 150–163. <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.8171385>
- Netiukhailo, L. G., & Ostapenko, I. O. (2025). The effect of quercetin on the proteinase-inhibitory balance in rat kidney tissues in experimental burn disease at its various stages. *Journal of Marine Medicine*, 1(106), 172–180. <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15127239>
- Netiukhailo, L. G., & Ostapenko, I. O. (2024). The effect of quercetin on the level of oxyproline in liver tissues during experimental burn disease in its various stages. *Journal of Marine Medicine*, 4(105), 135–142.
- Gozhenko, A. I., Voitenko, A. M., Kukharchuk, O. L., et al. (1991). *Methods of studying the kidneys in toxicological and hygienic studies: Methodological recommendations*. Odesa.
- Jeschke, M. G., van Baar, M. E., Choudhry, M. A., Chung, K. K., Gibran, N. S., & Logsetty, S. (2020). Burn injury. *Nature Reviews Disease Primers*, 6(1), 11. <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0145-5>
- Klymenko, M. O., & Netiukhailo, L. G. (2009). *Burn disease (pathogenesis and treatment)*. Poltava.
- Klymenko, M. O., & Netiukhailo, L. G. (2020). *Structural and metabolic changes in lungs and their correction in burn disease*. GlobeEdit.
- Tiron, O. I., & Vastyanov, R. S. (2023). Rats' thyroid gland histological and ultrastructural changes throughout the experimental thermal injury dynamics on the background of HAES-LX-5% colloid-hyperosmolar solution injection. *Reports of Morphology*, 29(4), 41–49. [https://doi.org/10.31393/morphology-journal-2023-29\(4\)-06](https://doi.org/10.31393/morphology-journal-2023-29(4)-06)
- Tiron, O. I., Vastyanov, R. S., & Horoshkov, O. V. (2023). Renal dysfunction pathogenetically based pharmacological correction using lipoprotein with sorbitol and HAES-LX-5% hyperosmolar colloidal solutions in conditions of thyroid gland burning. *World of Medicine and Biology*, 4(86), 231–237. <https://doi.org/10.26724/2079-8334-2023-4-86-231-237>
- Hamblin, M. R. (2019). Novel pharmacotherapy for burn wounds: What are the advancements. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 20(3), 305–321. <https://doi.org/10.1080/14656566.2018.1551880>
- Netiukhailo, L. G., Ostapenko, I. O., Tiron, O. I., & Severhin, O. V. (2025). Quercetin restores the activity of the antioxidant system in the tissues of the kidneys of rats in the dynamics of experimental burn disease. *Journal of Marine Medicine*, 2(107), 176–183. <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15855906>
- Yatsyna, A. I., Dyachkova, N. V., Kharkhota, M. A., & Kostev, F. I. (2018). Energy profile in rats with overactive bladder syndrome and pharmacological correction with quercetin.

- Georgian Medical News*, 5(278), 168–171.
22. Cogolludo, A., Frazziano, G., Briones, A. M., Cobeco, L., Moreno, L., Lodi, F., et al. (2007). The dietary flavonoid quercetin activates BKCa currents in coronary arteries via production of H₂O₂. Role in vasodilatation. *Cardiovascular Research*, 73(2), 424–431. <https://doi.org/10.1016/j.cardiores.2006.11.002>
 23. Netiukhailo, L. G., & Kushch, K. O. (2024). Changes in lipid peroxidation indicators in heart tissues at different stages of burn disease and their correction with quercetin. In *Pathological physiology – to the health care of Ukraine. Materials of the IX National Congress of Pathophysiologists of Ukraine* (pp. 156–158). Ivano-Frankivsk.
 24. Netiukhailo, L. G., & Ostapenko, I. O. (2024). Lactate dehydrogenase activity in liver tissues during experimental burn disease and their correction with quercetin. *Actual Problems of Transport Medicine*, 2(76), 154–160.
 25. Netiukhailo, L. G., & Ostapenko, I. O. (2024). NO-ergic system in experimental chemical rhinitis caused by an alkaline burn against the background of the drug “Quercetin”. *Actual Problems of Transport Medicine*, 1(75), 75–81.
 26. Netiukhailo, L. G., Avetkov, D. S., & Hasiuk, Yu. A. (2024). Influence of quercetin on the state of lipid peroxidation in experimental chemical rhinitis caused by an alkaline burn. *Bulletin of Problems in Biology and Medicine*, 1(172), 209–215. <https://doi.org/10.29254/2077-4214-2024-1-172-209-215>

Вперше надійшла до редакції 07.01.2026 р.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування

УДК 616-092+616.24+616-018.2+616.37-002+616-092.9

DOI <https://zenodo.org/records/19194823>

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ПРООКСИДАНТНОЇ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМ КРОВІ У БІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТІ

Заяць Л.М., Пасічник О.В.

Івано-Франківський національний медичний університет
patfisiology@ifnmu.edu.ua, opasichnyk@ifnmu.edu.ua

DYNAMICS OF PROOXIDANT AND ANTIOXIDANT SYSTEM MARKERS IN THE BLOOD OF RATS WITH EXPERIMENTAL ACUTE PANCREATITIS

Zaiats L. M., Pasichnyk O.V.

Ivano-Frankivsk National Medical University

Authors information

Заяць Л.М.(Zaiats L. M.) <https://orcid.org/0000-0003-3265-1273>

Пасічник О.В. (Pasichnyk O.V.) <https://orcid.org/0009-0005-0272-2378>

Summary/Резюме

The aim of the study was to investigate the dynamics of pro-oxidant and antioxidant system parameters in blood during experimental acute pancreatitis. The study was performed on white Wistar rats. Acute pancreatitis was induced by a single intraperitoneal administration of a 20% L-arginine solution (Sigma Chemical Co., USA) at a total dose of 5 g/kg body weight with a 1-hour interval between injections. Animals in the control group received an equivalent volume of isotonic sodium chloride solution. The levels of diene conjugates (DC), thiobarbituric acid-reactive products (TBARS), and catalase activity were determined in blood serum at 1, 6, 12, and 24 hrs of the experiment. An increase in DC levels in blood serum was observed: 1.3-fold after 1 hr, 1.9-fold after 6 hrs, 2.4-fold after 12 hrs, and 2.7-fold after 24 hrs compared with the control group. At the same time, the