

DOI 10.31718/2077-1096.23.4.235

УДК 616.441:599.323.4-008.64:615.459 +616-001.17

Тірон О.І.

ВПЛИВ ГІПЕРОСМОЛЯРНИХ КОЛОЇДНИХ РОЗЧИНІВ ЛАКТОПРОТЕЇНУ З СОРБІТОЛОМ ТА НАЕС-LX 5% НА ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ КЛІТИННИХ МЕМБРАН ПРИ ТЕРМІЧНОМУ УШКОДЖЕННІ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Одеський національний медичний університет

Актуальність проблеми опікової травми є багатобічною з медичної та фундаментальної точки зору. Зважаючи на соціальну, медичну та військову складові цієї проблеми, актуальність її вирішення та з'ясування основних принципів надання адекватної та ефективної медичної допомоги означеній категорії пацієнтів набуває важливої медичної, економічної та соціальної значущості. Для застосування комплексної патогенетично обґрунтованої корекції вказаного патологічного стану вкрай важливим є дослідження ланцюгів патогенезу індукованої термічним ушкодженням дисфункції функціональної активності щитоподібної залози та ймовірних системних змін в організмі. Мета роботи - дослідження впливу гіперосмолярних колоїдних розчинів лактопротеїну з сорбітолом та НАЕС-LX-5% на зміни вираженості інтегральних показників функціональної активності клітинних мембран в динаміці термічного ушкодження щитоподібної залози. Через 1, 3, 7, 14, 21 і 30 днів після термічного опіку щитоподібної залози у крові щурів визначали перекисну резистенцію еритроцитів, сумарну пероксидазну активність, концентрацію загального холестерину і фосфоліпідів, а також вплив на ці показники розчинів лактопротеїну з сорбітолом та НАЕС-LX-5%. Доведено, що в динаміці післяопікового процесу в крові щурів суттєво зростають показники перекисної резистенції еритроцитів та сумарної пероксидазної активності плазми крові, а також зростає вміст загального холестерину та зменшується вміст загальних фосфоліпідів. Застосування з корегуючою метою при опіках щитоподібної залози гіперосмолярних колоїдних розчинів лактопротеїну з сорбітолом та НАЕС-LX 5 % спричиняє відновлення показників перекисної резистенції еритроцитів та сумарної пероксидазної активності, а також вмісту основних структурних компонентів клітинних мембран протягом 30-денного післяопікового періоду. Встановлено, що найбільш виражена захисна та відновлювальна ефективність лактопротеїну з сорбітолом та НАЕС-LX 5 % виявилася з 7-ї доби перебігу патологічного процесу та тривала до кінця дослідження. При цьому протиопікова ефективність розчинів лактопротеїну з сорбітолом та НАЕС-LX 5 % була співставною. Автор робить висновок про те, що виражений захисний ефект застосування розчинів лактопротеїну з сорбітолом та НАЕС-LX 5 % в аспекті відновлення функціональної активності системи крові та еритроцитів вважаємо експериментальним доказом доцільності тестування клінічної ефективності цих розчинів при термічному ураженні організму.

Ключові слова: щитоподібна залоза, термічне ураження, перекисна резистенція еритроцитів, сумарна пероксидазна активність, гіперосмолярні колоїдні розчини, патогенетичні механізми, фармакологічна корекція.

Це дослідження є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри гістології, цитології та ембріології Одеського національного медичного університету «Особливості мікро-/ультраматроскопічної будови та гістохімічних властивостей тканин організму при розвитку компенсаторно-приспосувальних реакцій», номер державної реєстрації 0121U108204

Вступ

За офіційною статистикою ВООЗ, термічні ураження посідають третє місце серед усіх інших травм [1, 2]. Актуальність проблеми опікової травми пояснюється складністю та тривалістю лікування, розвитком ускладнень, частою втраченою та/або дефіцитом функцій окремих органів та систем, довготривалою втраченою працездатності та порівняно високою летальністю [3]. В нашій країні від опіків щорічно страждає більше 45 тис. людей [4]. Отже, проблема термічних опіків є багатобічною з медичної та, особливо, фундаментальної точки зору [2, 5, 6].

Зважаючи на соціальну, медичну, а зараз через триваючу військову агресію проти нашої країни ще й військову складові цієї проблеми, актуальність її вирішення та з'ясування основних принципів надання адекватної та ефективної медичної допомоги означеній категорії пацієнтів набуває важливої медичної, економічної та соці-

альної значущості [4,7,8,9].

В організмі після термічного опіку ініціюються численні каскадні патологічні процеси, які без негайного надання кваліфікованої медичної допомоги спричиняють гибель людини [6, 9, 10]. Нас зацікавили зміни у функціонуванні щитоподібної залози, індуковані в разі термічного ушкодження. Для ретельної побудови та адекватного застосування комплексної патогенетично обґрунтованої корекції вказаного патологічного стану, додатково до визначення макро- та мікроскопічних змін в паренхімі щитоподібної залози, вкрай важливим є дослідження ланцюгів патогенезу індукованої термічним ушкодженням дисфункції функціональної активності самої залози внутрішньої секреції та ймовірних системних змін в організмі.

Встановлені після термічного ураження паренхіми щитоподібної залози патоморфологічні та ультрамікроскопічні, а також функціональні її порушення підтвердили формування незворотних

некротичних процесів у її паренхімі та оточуючих органах [11,12,13]. Доведена інтенсифікація процесів ліпопероксидації в крові та клітинному апараті крові, а також в паренхімі безпосередньо щитоподібної залози та в тканині підшлункової залози, печінки і нирок з відповідним пригніченням активності антиоксидантних ферментів за умов термічного ураження паренхіми щитоподібної залози висвітлили принципову можливість порушення регуляторних процесів в організмі після його опіку [14]. Додатково до цього, ми з'ясували та простежили зростання показники переокисної резистентності еритроцитів (ПРЕ) та сумарної пероксидазної активності (СПА) плазми крові щурів в динаміці післяопікового процесу та збільшення концентрації загального холестерину і зменшення концентрації фосфоліпідів в мембранах еритроцитів [15]. З фундаментальної точки зору, резюмуючи наведені вище факти, йдеться про розвиток патологічної дисфункції щитоподібної залози, виражені розлади регуляції та формування патологічної дезінтеграції органів та систем організму після термічного ураження організму [10, 16].

Зрозумілою постає системна маніфестація патологічних процесів в організмі та їх вираженість за вказаних патологічних умов. Актуальними постають пошуки фармакологічної корекції індукованих термічним чинником патологічних процесів в організмі, які, безумовно, повинні мати патогенетичне підґрунтя.

Наші спроби дослідити ефективність відновлення гіповолемії після термічного ураження щитоподібної залози введенням фізіологічного розчину виявилися марними [11, 12]. З урахуванням цього ми зробили спроби дослідити принципову можливість фармакологічної корекції термічного ураження щитоподібної залози застосуванням гіперосмолярних колоїдних розчинів – лактопротеїну з сорбітолом (ЛПС) та HAES-LX-5%, оскільки вже маємо обнадійливі морфологічні [17, 18] та функціональні докази [19, 20]. Отже, вважаємо доцільним дослідити вплив гіперосмолярних колоїдних розчинів на зміни вираженості ПРЕ та СПА в плазмі крові щурів та на динаміку концентрації складових компонентів мембран еритроцитів після термічного ураження щитоподібної залози.

Мета роботи

Дослідження впливу гіперосмолярних колоїдних розчинів лактопротеїну з сорбітолом та HAES-LX-5% на зміни вираженості інтегральних показників функціональної активності клітинних мембран в динаміці термічного ушкодження щитоподібної залози.

Матеріали та методи дослідження

Експериментальні дослідження проводили на 310 білих щурах-самцях вагою 180-220 г, які утримувалися за умов віварію. Утримання, робота 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), методичними 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.).

Досліди та лабораторні вимірювання проводили в наступних групах тварин. Група 1 – інтактні щури (n=54); група 2 – щури із опіком щитоподібної залози (n=42); група 3 – щури із опіком щитоподібної залози, яким вводили фізіологічний розчин (n=42); група 4 – інтактні щури, яким вводили розчин ЛПС (n=42); група 5 – щури із опіком щитоподібної залози, яким вводили розчин ЛПС (n=42); група 6 – інтактні щури, яким вводили розчин HAES-LX-5% (n=42); група 7 – щури із опіком щитоподібної залози, яким вводили розчин HAES-LX-5% (n=42).

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 [11].

Протягом перших 7 діб 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 діб. Гоління, катетеризація вен та опіки шкіри щурам проводили під пропофоловим (в/в, 60 мг/кг) наркозом.

У щурів після евтаназії збирали кров. Через 1, 3, 7, 14, 21 і 30 діб після термічних опіків щитоподібної залози у крові щурів визначали ПРЕ [21] та СПА [22]. Вміст загального холестерину проводили за методом Ілька, концентрацію фосфоліпідів у крові визначали методом тонкошарової хроматографії [23]

Отримані результати обчислювали статистично із застосуванням параметричного критерію АНОВА, який супроводжувався у якості відповідності критерієм Ньюман-Куллза. При обчисленні ординальних значень використовували непараметричний критерій Крушквал-Валліс. Мінімальну статистичну вірогідність визначали при $p < 0,05$.

Результати

Через 1 добу після опіку щитоподібної залози величина ПРЕ дорівнювала 12.7 ± 1.1 %, що в 2.2 рази перевищувало такий показник в контрольній групі ($p < 0.01$, таблиця 1). В той же час величина СПА становила 5.11 ± 0.47 ум. од., що в 2.5 рази перевищило такий контрольний показник

($p < 0.001$). Досліджувані показники в крові щурів із опіками щитоподібної залози, яким з корегуючою метою вводили розчини NaCl, ЛПС та HAES-LX-5%, не розрізнялися суттєво з такими показниками в щурів із опіками щитоподібної залози без фармакологічної корекції (у всіх випадках $p > 0.05$).

Таблиця 1
Вплив ЛПС та HAES-LX 5 % на зміни показників функціональної активності клітинних мембран у щурів через 1 та 3 доби після термічного ураження щитоподібної залози

N	Групи щурів	Вміст досліджуваних речовин (M±m)	
		Перекисна резистенція еритроцитів, %	Сумарна пероксидазна активність, ум. од.
1 доба			
1	Контроль (інтактні шури), n=9	5,9±0,7	2.02±0.20
2	Щури з опіком, n=7	12,7±1,1	5.11±0.47
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	11,4±1,2	5.02±0.49
4	ЛПС, n=7	6,3±0,6	2.11±0.19
5	Щури з опіком + ЛПС, n=7	11,4±1,2	4.91±0.46
6	HAES-LX 5 %, n=7	5,8±0,6	2.17±0.21
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n=7	10,6±1,1	4.76±0.47
		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 ₄₋₅ <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 <0,01 P ₁₋₇ <0,01 P ₂₋₃ >0,05 P ₂₋₅ >0,05 P ₄₋₅ <0,01 P ₂₋₇ >0,05 P ₅₋₇ >0,05 P ₆₋₇ <0,01
3 доба			
1	Контроль (інтактні шури), n=9	6,2±0,6	2.07±0.22
2	Щури з опіком, n=7	14,8±1,6	6.07±0.54
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	15,1±1,6	5.92±0.56
4	ЛПС, n=7	6,9±0,7	2.13±0.21
5	Щури з опіком + ЛПС, n=7	9,7±0,9	3.89±0.41
6	HAES-LX 5 %, n=7	6,1±0,6	2.24±0.22
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n=7	14,8±1,6	4.36±0.42
		P ₁₋₂ <0.01 P ₁₋₃ <0.01 P ₁₋₅ <0.05 P ₁₋₇ <0.01 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 <0.01	P ₁₋₂ <0,001 P ₁₋₃ <0,001 P ₁₋₅ <0,05 P ₁₋₇ <0,01 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 <0,01

Аналогічні зміни були виявлені на 3-й добі післяопікового періоду.

На 7-й добі досліджу показники ПРЕ та СПА виявилися суттєво меншими під впливом ЛПС (на 37.8 % та 42.6 %, відповідно) та HAES-LX-5% (на 35.4 % та 40.9 %, відповідно) при порівнянні з аналогічними показниками в крові щурів з опіком щитоподібної залози без фармакологічної корекції ($p < 0.05$, таблиця 2).

Через 14 діб після термічного опіку щитоподібної залози введення ЛПС зменшувало показники ПРЕ та СПА на 27.2 % та на 39.2 %, відповідно, порівняно з аналогічними показниками у щурів із опіком щитоподібної залози без фармакологічної корекції ($p < 0.05$). Введення HAES-LX-5% в аналогічних умовах сприяло зменшенню досліджуваних показників на 22.7 % та на 37.1 %, відповідно при порівнянні з такими показниками у щурів із опіком щитоподібної залози без фармакологічної корекції ($p < 0.05$).

На 21-й та 30-й добах досліджу показники ПРЕ та СПА виявилися тотожними у всіх досліджуваних групах щурів ($p > 0.05$; таблиця 3).

Протягом перших трьох діб післяопікового періоду в крові щурів концентрація загального холестерину значним чином (на 62.6 % та на 91.5 %, відповідно, $p < 0.05$) перевищувала аналогічний показник в контрольній групі тварин (таблиця 4). За таких умов концентрація загальних фосфоліпідів виявилася меншою при порівнянні з аналогічними контрольними показниками на 28.3 % та на 35.5 %, відповідно ($p < 0.05$). Величина співвідношення холестерин/фосфоліпід зросла в 2.26 рази та в 2.97 рази (в обох випадках $p < 0.01$). При цьому всі досліджувані показники в крові щурів із опіками після введення розчинів ЛПС та HAES-LX-5% не розрізнялися суттєво з такими показниками в щурів із опіками щитоподібної залози без фармакологічної корекції ($p > 0.05$) і мали суттєві розбіжності з відповідни-

ми контрольними вимірюваннями ($p < 0.05$).

Через 7 днів після опіку щитоподібної залози вміст загального холестерину та загальних фосфоліпідів у крові щурів після введення розчину ЛПС дорівнювали 2.24 ± 0.23 ммоль/л та 2.11 ± 0.19 ммоль/л, що виявилось на 26.1 % менше та на 33.5 % більше, відповідно, при порів-

нянні з аналогічними показниками у щурів із опіком без фармакокорекції ($p < 0.05$; таблиця 5). Величина співвідношення холестерин/фосфоліпідів під впливом ЛПС зменшилася і 1.8 разів відповідно такого показника в групі щурів із термічним опіком щитоподібної залози без фармакокорекції ($p < 0.05$).

Таблиця 2
Вплив ЛПС та HAES-LX 5 % на зміни показників функціональної активності клітинних мембран у щурів через 7 та 14 днів після термічного ураження щитоподібної залози

N	Групи щурів	Вміст досліджуваних речовин (M±m)	
		Перекисна резистенція еритроцитів, %	Сумарна пероксидазна активність, ум. од.
7 доба			
1	Контроль (інтактні щури), n=9	5,8±0,7	2.03±0.17
2	Щури з опіком, n=7	12,7±1,4	4.84±0.39
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	10,3±1,3	4.93±0.43
4	ЛПС, n=7	5,6±0,6	1.98±0.18
5	Щури з опіком + ЛПС, n=7	7,9±0,8	2.78±0.26
6	HAES-LX 5 %, n=7	6,4±0,6	2.11±0.19
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n=7	8,2±0,8	2.86±0.31
		P ₁₋₂ <0.01 P ₁₋₃ <0.01 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 <0,01 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=9	5,9±0,6	2.09±0.23
2	Щури з опіком, n=7	9,2±0,9	4.31±0.38
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	8,9±0,9	3.8±0.41
4	ЛПС, n=7	5,7±0,7	2.03±0.21
5	Щури з опіком + ЛПС, n=7	6,7±0,6	2.62±0.27
6	HAES-LX 5 %, n=7	6,2±0,6	2.07±0.22
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n=7	7,2±0,6	2.71±0.27
		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 3
Вплив ЛПС та HAES-LX 5 % на зміни показників функціональної активності клітинних мембран у щурів через 21 та 30 днів після термічного ураження щитоподібної залози

N	Групи щурів	Вміст досліджуваних речовин (M±m)	
		Перекисна резистенція еритроцитів, %	Сумарна пероксидазна активність, ум. од.
21 доба			
1	Контроль (інтактні щури), n=9	6,3±0,6	2.11±0.19
2	Щури з опіком, n=7	7,9±0,8	3.01±0.33
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	7,4±0,8	3.16±0.34
4	ЛПС, n=7	5,9±0,6	2.08±0.21
5	Щури з опіком + ЛПС, n=7	6,6±0,7	2.58±0.26
6	HAES-LX 5 %, n=7	5,8±0,6	2.13±0.22
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n=7	6,8±0,7	2.47±0.27
		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

Актуальні проблеми сучасної медицини

30 доба			
1	Контроль (інтактні шури), n=9	6,2±0,7	2,07±0,21
2	Щури з опіком, n=7	7,3±0,7	2,64±0,31
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	6,7±0,7	2,19±0,22
4	ЛПС, n=7	5,8±0,6	2,09±0,21
5	Щури з опіком + ЛПС, n=7	6,7±0,7	2,43±0,24
6	HAES-LX 5 %, n=7	6,1±0,6	2,11±0,22
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n=7	6,9±0,7	2,48±0,27
		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 зміни концентрації загального холестерину та загальних фосфоліпідів в мембранах еритроцитів у щурів через 1 та 3 доби після термічного ураження щитоподібної залози

N	Групи щурів	Вміст досліджуваних речовин (M±m)		
		Загальний холестерин, ммоль/л	Загальні фосфо-ліпіди, ммоль/л	Холестерин/Фосфоліпіди
1 доба				
1	Контроль (інтактні шури), n=9	1,79±0,12	2,33±0,14	0,77
2	Щури з опіком, n=7	2,91±0,19	1,67±0,13	1,74
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	2,88±0,16	1,62±0,14	1,78
4	ЛПС, n=7	1,76±0,16	2,31±0,17	0,76
5	Щури з опіком + ЛПС, n=7	2,76±0,19	1,69±0,16	1,63
6	HAES-LX 5 %, n=7	1,77±0,17	2,37±0,19	0,75
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n=7	2,83±0,19	1,66±0,16	1,71
		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 <0,01 P ₁₋₃ <0,01 P ₁₋₅ <0,05 P ₁₋₇ <0,01 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 <0,01
3 доба				
1	Контроль (інтактні шури), n=9	1,76±0,14	2,31±0,17	0,76
2	Щури з опіком, n=7	3,37±0,27	1,49±0,15	2,26
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	3,28±0,26	1,56±0,14	2,10
4	ЛПС, n=7	1,73±0,16	2,38±0,21	0,73
5	Щури з опіком + ЛПС, n=7	3,04±0,28	1,66±0,16	1,83
6	HAES-LX 5 %, n=7	1,78±0,16	2,33±0,18	0,76
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n=7	2,94±0,27	1,61±0,16	1,82
		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	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 ₄₋₅ <0,01 P ₂₋₇ >0,05 P ₅₋₇ >0,05 P ₆₋₇ <0,01

Таблиця 5
Вплив ЛПС та HAES-LX 5 % на зміни концентрації загального холестерину та загальних фосфоліпідів в мембранах еритроцитів у щурів через 7 та 14 днів після термічного ураження щитоподібної залози

N	Групи щурів	Вміст досліджуваних речовин (M±m)				
		Загальний ммоль/л	холестерин,	Загальні ммоль/л	фосфо-ліпіди,	Холестерин/ Фосфоліпіди
7 доба						
1	Контроль (інтактні щури), n=9	1,82±0,14		2,33±0,17		0,78
2	Щури з опіком, n=7	3,03±0,24		1,58±0,14		1,92
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	2,89±0,21		1,62±0,13		1,78
4	ЛПС, n=7	1,77±0,16		2,31±0,19		0,77
5	Щури з опіком + ЛПС, n=7	2,24±0,23		2,11±0,19		1,06
6	HAES-LX 5 %, n=7	1,76±0,16		2,28±0,18		0,77
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n=7	2,29±0,22		2,07±0,19		1,11
		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 <0,01 P ₁₋₃ <0,01 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=9	1,76±0,15		2,29±0,16		0,77
2	Щури з опіком, n=7	2,46±0,19		1,76±0,17		1,40
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	2,17±0,17		1,93±0,18		1,12
4	ЛПС, n=7	1,79±0,16		2,33±0,19		0,77
5	Щури з опіком + ЛПС, n=7	2,06±0,10		1,98±0,19		1,04
6	HAES-LX 5 %, n=7	1,81±0,17		2,27±0,19		0,80
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n=7	2,13±0,19		2,09±0,21		1,02
		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 <0,01 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

Схожий характер змін концентрації досліджуваних речовин та їх співвідношення було зареєстровано на 7-й добі післяопікового періоду під впливом HAES-LX-5%.

На 14-й добі досліду на тлі незначних розбіжностей вмісту загального холестерину та загальних фосфоліпідів у крові щурів після опіку порівняно з таким показниками в контрольних спостереженнях введення розчинів ЛПС та HAES-LX-5% сприяло отриманню тотожних показників концентрацій досліджуваних речовин у всіх групах спостереження (p>0.05). Показник співвідношення холестерин/фосфоліпіди на 14-й добі патологічного процесу після введення гіперосмолярних колоїдних розчинів виявився на 25.7 % та на 27.1 % менше, ніж у щурів після термічного опіку щитоподібної залози без фармакокорекції (p<0.05).

В подальшому і до кінця досліду всі показники концентрації загального холестерину та загальних фосфоліпідів та їх співвідношення вияви-

лися співставними у всіх досліджуваних групах щурів (p>0.05; таблиця 6).

Обговорення

Таким чином, отримані дані свідчать про те, що протягом 30 днів післяопікового періоду в крові зростають показники ПРЕ та СПА, які є інтегральними показниками функціональної активності клітинних мембран [24, 25]. Додатково до цього змінюється концентрація основних структурних компонентів мембран еритроцитів – зростає вміст загального холестерину та зменшується вміст загальних фосфоліпідів.

Другим важливим отриманим фактом при аналізі отриманих результатів ми вважаємо відновлення показників ПРЕ та СПА, а також вмісту основних структурних компонентів клітинних мембран протягом післяопікового періоду внаслідок застосування гіперосмолярних колоїдних розчинів ЛПС та HAES-LX 5%.

Таблиця 6

Вплив ЛПС та HAES-LX 5 % на зміни концентрації загального холестерину та загальних фосфоліпідів в мембранах еритроцитів у щурів через 21 та 30 днів після термічного ураження щитоподібної залози

N	Групи щурів	Вміст досліджуваних речовин (M±m)		
		Загальний ммоль/л	холестерин, ммоль/л	Загальні фосфо-ліпиди, ммоль/л
21 доба				
1	Контроль (інтактні щури), n=9	1,78±0,16	2,27±0,17	0,78
2	Щури з опіком, n=7	2,12±0,18	1,97±0,16	1,08
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	1,89±0,17	2,11±0,17	0,90
4	ЛПС, n=7	1,73±0,17	2,23±0,19	0,78
5	Щури з опіком + ЛПС, n=7	1,82±0,18	2,16±0,21	0,84
6	HAES-LX 5 %, n=7	1,79±0,17	2,32±0,19	0,77
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n=7	1,84±0,19	2,19±0,19	0,84
		P ₁₋₂ >0,05 P ₁₋₃ >0,05 P ₁₋₆ >0,05 P ₁₋₇ >0,05 P ₂₋₃ >0,05 P ₂₋₆ >0,05 P ₄₋₆ >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 ₁₋₆ >0,05 P ₁₋₇ >0,05 P ₂₋₃ >0,05 P ₂₋₆ >0,05 P ₄₋₆ >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 ₁₋₆ >0,05 P ₁₋₇ >0,05 P ₂₋₃ >0,05 P ₂₋₆ >0,05 P ₄₋₆ >0,05 P ₂₋₇ >0,05 P ₅₋₇ >0,05 P ₆₋₇ >0,05
30 доба				
1	Контроль (інтактні щури), n=9	1,81±0,17	2,34±0,19	0,77
2	Щури з опіком, n=7	2,01±0,18	2,13±0,16	0,94
3	Щури з опіком + NaCl, n=7	1,86±0,16	2,16±0,17	0,86
4	ЛПС, n=7	1,78±0,18	2,33±0,21	0,76
5	Щури з опіком + ЛПС, n=7	1,83±0,18	2,19±0,18	0,84
6	HAES-LX 5 %, n=7	1,73±0,17	2,27±0,18	0,80
7	Щури з опіком + HAES-LX 5 %, n=7	1,81±0,18	2,27±0,21	0,80
		P ₁₋₂ >0,05 P ₁₋₃ >0,05 P ₁₋₆ >0,05 P ₁₋₇ >0,05 P ₂₋₃ >0,05 P ₂₋₆ >0,05 P ₄₋₆ >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 ₁₋₆ >0,05 P ₁₋₇ >0,05 P ₂₋₃ >0,05 P ₂₋₆ >0,05 P ₄₋₆ >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 ₁₋₆ >0,05 P ₁₋₇ >0,05 P ₂₋₃ >0,05 P ₂₋₆ >0,05 P ₄₋₆ >0,05 P ₂₋₇ >0,05 P ₅₋₇ >0,05 P ₆₋₇ >0,05

Відновлювальна, а значить і захисна активність застосованих розчинів ЛПС та HAES-LX 5 % була наявна, починаючи з 7-ї доби перебігу патологічного процесу та тривала до кінця дослідження. Вважаємо в цьому аспекті відзначити односторонність впливу досліджуваних колоїдних гіперосмолярних розчинів на інтегральні показники функціональної активності клітинних мембран, а також на нормалізацію концентрації основних структурних компонентів мембран еритроцитів. Доцільно також вказати, що ми не виявили різниці в захисному ефекті в разі введення розчинів ЛПС та HAES-LX 5 %, тобто їх протиопікова ефективність в даному випадку виявлялася співставною.

Отримані дані підтверджують та узгоджуються з результатами, які виявили функціональне та морфологічне відновлення щитоподібної залози та процесів регуляції в організмі тварин після термічного ураження внаслідок застосування розчинів ЛПС та HAES-LX 5 % [17, 18, 19, 20].

Вважаємо цікавими отримані дані з позицій патофізіології. По-перше, доповнюючи залучення до каскадних патофізіологічних реакцій під-

шлункової залози, печінки та нирок, наші результати свідчать, що до опосередкування патологічного процесу при термічному ураженні щитоподібної залози залучається система крові та її клітинний апарат – еритроцити. В цьому аспекті концепція про патологічну дезінтеграцію органів та систем організму за вказаних модельних умов органічно доповнюється виявленими системними порушеннями та розладами регуляції на прикладах доведеної інтенсифікації ліпопероксидації та пригнічення активності антиоксидантних ферментів в крові та в еритроцитах [14] та сформованих порушень синтезу гормонів гіпофізу, щитоподібної та парашитоподібної залози та надниркових залоз [13].

По-друге, отримані дані дозволили поглибити уявлення стосовно патогенетичної ролі еритроцитарної дисфункції при термічному ураженні щитоподібної залози. Це виявилось, якщо наочно побачити результати про підсилення процесів перекисного окислення ліпідів та одночасне пригнічення активності антиоксидантних ферментів в еритроцитах, з одного боку, розуміючи активацію вільно радикального механізму гибелі клітин

[10], та результати про підсилення внутрішньомембранних деструктивних процесів в еритроцитах, з іншого боку. Акцентуємо увагу на тому, що результатом деструктивних внутрішньоеритроцитарних процесів є сукупність перекисного ураження клітин крові та зменшення концентрації основних компонентів клітинних мембран – холестерину та фосфоліпідів.

По-третє, висловимо припущення, що саме еритроцити є провідними клітинами, які в разі термічного ураження організму та, у нашому випадку, термічного ураження щитоподібної залози детермінують ланцюги патогенетичних реакцій та визначають ступінь патологічної дисфункції безпосередньо щитоподібної залози. Прискорення СПА спричиняє внутрішньосудинний гемоліз еритроцитів [24]. Додамо до цього не лише ураження нирок за вільнорадикальним механізмом [14], але й їх функціональний розлад внаслідок термічного ураження організму [26], і розуміємо провідну роль еритроцитів у нирковій дисфункції за вказаних патологічних умов, що вважаємо ключовим елементом патогенезу термічного ураження щитоподібної залози.

Таким чином, виражений захисний ефект внаслідок застосування розчинів ЛПС та НАЕС-LX 5 % в аспекті відновлення функціональної активності системи крові та еритроцитів переконливо свідчить про патогенетичну обґрунтованість та доцільність введення гіперосмолярних колоїдних розчинів при термічному ураженні тканини щитоподібної залози. Наші дані разом із встановленими результатами по нормалізації від впливом розчинів ЛПС та НАЕС-LX 5 % після опіку гормональної секреції гіпофізу, щитоподібної залози, паращитоподібної залози та надниркових залоз [19], процесів ліпопероксидації та антиоксидантного захисту в щитоподібній залозі та паренхіматозних органах [27] свідчать про експериментально доведену доцільність тестування клінічної ефективності розчинів ЛПС та НАЕС-LX 5 % при термічному ураженні організму.

Висновки

1. В динаміці післяопікового процесу в крові щурів суттєво зростають показники перекисної резистентності еритроцитів та сумарної пероксидазної активності плазми крові, а також зростає вміст загального холестерину та зменшується вміст загальних фосфоліпідів.

2. Застосування з корегуючою метою при опіках щитоподібної залози гіперосмолярних колоїдних розчинів ЛПС та НАЕС-LX 5 % спричиняє відновлення показників ПРЕ та СПА, а також вмісту основних структурних компонентів клітинних мембран протягом 30-денного післяопікового періоду.

3. Найбільш виражена захисна та відновлювальна ефективність ЛПС та НАЕС-LX 5 % виявилася, починаючи з 7-ї доби перебігу патологічного процесу, та тривала до кінця досліджу.

4. Протиопікова ефективність розчинів ЛПС

та НАЕС-LX 5 % за досліджуваних умов виявилася співставною.

5. До опосередкування патологічного процесу при термічному ураженні щитоподібної залози залучається система крові та її клітинний апарат – еритроцити. Патогенетична роль еритроцитарної дисфункції при термічному ураженні щитоподібної залози вважається провідною в каскаді патофізіологічних механізмів. Еритроцити – провідні клітини, які при термічному ураженні щитоподібної залози детермінують ланцюги патогенетичних реакцій та визначають ступінь патологічної дисфункції щитоподібної залози.

6. Виражений захисний ефект застосування розчинів ЛПС та НАЕС-LX 5 % в аспекті відновлення функціональної активності системи крові та еритроцитів вважаємо експериментальним доказом доцільності тестування клінічної ефективності цих розчинів при термічному ураженні організму.

References

1. Barrett LW, Fear VS, Waithman JC et al. Understanding acute burn injury as a chronic disease. *Burns Trauma*. 2019 Sep 16;7:23.
2. Jeschke MG, van Baar ME, Choudhry MA et al. Burn injury. *Nat Rev Dis Primers*. 2020 Feb 13;6(1):11.
3. Temiz A, Albayrak A, Peksöz R et al. Factors affecting the mortality at patients with burns: Single centre results. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2020 Sep;26(5):777-783.
4. Zarytskyi YaL, Bilyy VY. editor. *Voyenno-pol'ova khirurgiya [Military field surgery]*. Kyiv : FENIKS; 2018. 544 p. (Ukrainian).
5. Hughes A, Almeland SK, Leclerc T et al. Recommendations for burns care in mass casualty incidents: WHO Emergency Medical Teams Technical Working Group on Burns (WHO TWGB) 2017-2020. *Burns*. 2021 Mar;47(2):349-370.
6. Stanojic M, Abdullahi A, Rehou S et al. Pathophysiological Response to Burn Injury in Adults. *Ann Surg*. 2018 Mar;267(3):576-584.
7. Salyutin RV, Kashtalyan MA, Lurin IA et al. *Atlas boyovoyi khirurgichnoyi travmy (dosvid antyterorystychnoyi operatsiyi/operatsiyi ob"yednanykh syl) [Atlas of combat surgical trauma (counter-terrorist operation/joint force operation experience)]*. Kharkiv : Kolehium; 2021. 385 p. (Ukrainian).
8. Keck M, Herndon DH, Kamolz LP et al. Pathophysiology of burns. *Wien Med Wochenschr*. 2009;159(13-14):327-36.
9. Korkmaz HI, Flokstra G, Waasdorp M et al. The Complexity of the Post-Burn Immune Response: An Overview of the Associated Local and Systemic Complications. *Cells*. 2023 Jan 17;12(3):345.
10. Moroz VM, Shandra OA. editor. *Physiology*. Vinnytsia : Nova Knyha; 2016. 722 p.
11. Tiron OI. 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. *Biomedical and Biosocial Anthropology*. 2019; 37: 55-59.
12. 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.
13. Tiron OI, Vastyanov RS, Shapovalov VYu et al. Pathophysiological mechanisms of thyroid gland hormonal dysregulation during experimental thermal exposure. *World of Medicine and Biology*. 2022; 4(82): 246-251.
14. Tiron OI, Vastyanov RS. Zaluchennya peroksydnykh mekhanizmiv do patohenezu dysfunktsiyi shchytopydibnoyi zalozy pry opikovyi khvorobi [Peroxide mechanisms involvement into pathogenesis of thyroid gland dysfunction in burn disease]. *Aktual'ni problemy transportnoyi medytsyny*. 2023; 1-2(71-72): 203-217 (Ukrainian).
15. Tiron OI, Vastyanov RS. Destruktsiya membran erytrotytiv v patohenezi termichnoho ushkodzhennya shchytopydibnoyi zalozy [Erythrocytes membranes destruction in thyroid gland burning pathogenesis]. *Visnyk morsk'koyi medytsyny*. 2023; 1(98): 162-170 (Ukrainian).
16. Vastyanov RS, Stoyanov AN, Bakumenko IK. Sistemnaya patologicheskaya dezintegratsiya pri khronicheskoy ishemii mozga. *Eksperimental'no-klinicheskiye aspekty [Systemic pathological disintegration in chronic cerebral ischemia]*.

- Experimental and clinical aspects]. Saarbrücken: LAP Lambert Academic Publishing; 2015. 169 p. (Ukrainian).
17. Tiron OI, Herasimenko OS, Nikogosyan LR et al. White rats thyroid gland morphological changes throughout the experimental thermal injury in conditions of lactoprotein with sorbitol hyperosmolar solutions administration. *World of Medicine and Biology*. 2023; 1(83): 233-238.
 18. Tiron OI, Shemonayeva KF, Khanzhi VB et al. White rats thyroid gland ultrastructural changes in the dynamics of experimental thermal injury under conditions of lactoprotein with sorbitol hyperosmolar solution using. *World of Medicine and Biology*. 2023; 3(85): 243-247.
 19. Tiron OI. Vplyv laktoproteynu z sorbitolom ta HAEX-LX 5% na zminy hormonal'noyi aktyvnosti shchytovidnoyi zalozy pry yiyi termichnomu urazhenni [The influence of lactoprotein with sorbitol and HAEX-LX 5% on thyroid gland hormonal activity changes after its thermal injury]. *Aktual'ni problemy transportnoyi medytsyny*. 2023; 3(73): 180-191 (Ukrainian).
 20. Tiron OI, Appelhans OL, Gunas IV et al. 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%. *World of Medicine and Biology*. 2020; 3(73): 225-230.
 21. Benisovich VI, Idelson LI. Obrazovaniye perekisey nepredel'nykh zhirnnykh kislot v obolochke eritrotsitov pri bolezni Markiafava-Mikeli [Formation of peroxides of unsaturated fatty acids in the membrane of erythrocytes in Marchiafava-Micheli disease]. *Voprosy. med. khimii*. 1973; 19(6): 596-599 (Russian).
 22. Mikaelyan EM, Shaldzhyan AL, Mkhitarian VG. Perekisnoye oksleniye lipidov v eritrotsitarnykh membranakh i krovi pri stresse [Lipid peroxidation in erythrocyte membranes and blood under stress]. *Zhurn. eksperim. klin. meditsyny*. 1984; 24(2): 123-130 (Russian).
 23. Kucherenko NE, Vasilyev AN. Lipidy [Lipids]. Kyiv : Vyscha shkola; 1985. 247 p. (Ukrainian).
 24. Pollet H, Cloos AS, Stommen A et al. Aberrant Membrane Composition and Biophysical Properties Impair Erythrocyte Morphology and Functionality in Elliptocytosis. *Biomolecules*. 2020 Jul 29;10(8):1120.
 25. Said AS, Rogers SC, Doctor A. Physiologic Impact of Circulating RBC Microparticles upon Blood-Vascular Interactions. *Front Physiol*. 2018 Jan 12;8:1120.
 26. Tiron OI, Vastyanov RS. Porushennya funktsional'noho stanu nyrok pry termichnomu urazhenni shchytovidnoyi zalozy [Violation of the functional state of the kidneys with thermal damage to the thyroid gland]. In: *Science: Development and Factors its Influence. Proc. of the 2nd Int. Scientific and Practical Conference*. Amsterdam, June 6-8, 2023. p. 276-284 (Ukrainian).
 27. Tiron OI Zapobihannya vil'noradykal'noho mekhanizmu hybeli klityn parenkhimatoznykh orhaniv pid vplyvom hiperosmolyarnykh rozchyniv laktoproteynu z sorbitolom ta HAES-LX 5% pry termichnomu urazhenni shchytovidnoyi zalozy [Parenchymatous organs cell death prevention via free radical mechanism under the influence of lactoprotein with sorbitol and HAES-LX 5% hyperosmolar solutions in conditions of thyroid gland burning]. *Visnyk mors'koyi medytsyny*. 2023; 3(100): 144-159 (Ukrainian).

Summary

EFFECT OF HYPEROSMOLAR COLLOIDAL SOLUTIONS OF LACTOPROTEIN WITH SORBITOL AND HAES-LX 5% ON CHANGES IN THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF CELL MEMBRANES IN THERMAL DAMAGE OF THE THYROID GLAND

Tiron O.I.

Key words: thyroid gland, burning, peroxide resistance of erythrocytes, total peroxidase activity, hyperosmolar colloid solutions, pathogenetic mechanisms, pharmacologic correction.

The urgency of the burn injury problem is multi-faceted from both medical and fundamental perspectives. Considering the social, medical, and military dimensions of this issue, the importance of addressing and elucidating the fundamental principles for providing adequate and effective medical care to the specified category of patients becomes significant in medical, economic, and social contexts. Complex pathogenetically oriented correction of this pathological condition requires investigating the chains of burn-induced pathogenesis of thyroid gland dysfunction and probable systemic changes in the body.

The objective of this study is to examine the impact of lactoprotein with sorbitol and HAES-LX-5% hyperosmolar colloid solutions on indexes related to changes in cellular membrane functional activity during the progression of thermal damage to the thyroid gland.

The peroxide resistance of erythrocytes, total peroxidase activity, the concentrations of total cholesterol and phospholipids as well as the lactoprotein with sorbitol and HAES-LX-5% impact on these indexes were determined 1, 3, 7, 14, 21, and 30 days after the exposure of thyroid gland to thermal burn. The peroxide resistance of erythrocytes and total peroxidase activity blood plasma indexes were shown to be increased significantly together with total cholesterol content increase and total phospholipids content decrease throughout the post-burn process dynamics. The utilization of lactoprotein with sorbitol and HAES-LX 5% hyperosmolar colloid solutions, aimed at correction in cases of thyroid gland burning, results in the enhancement of peroxide resistance in erythrocytes and the restoration of total peroxidase activity indexes. This effect extends to the main structural components of cellular membranes throughout the 30-day post-burn period.

The most pronounced protective and restorative efficacy of lactoprotein with sorbitol and HAES-LX 5% was observed from the 7th day of the study and persisted until the end of the experiment. The effectiveness of anti-burn lactoprotein with sorbitol and HAES-LX 5% was comparable. It can be concluded that the demonstrated protective effect, specifically aimed at restoring blood system and erythrocyte functional activity, provides experimental evidence justifying the rationale for clinical efficacy testing of these solutions in cases of thermal damage to the body.