

**ДИНАМІКА ЗМІН ОКИСНО-ВІДНОВНИХ РЕАКЦІЙ В ТКАНИНІ ЛЕГЕНЬ
ЗА УМОВ ОПІКОВОЇ ТРАВМИ ТА ПРИ ЇЇ КОРЕКЦІЇ СУБСТРАТОМ
ЛЮФІЛІЗОВАНОЇ КСЕНОШКІРИ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет

імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» (м. Тернопіль)

zoyadacenko@gmail.com

Робота виконана в рамках планової науково-дослідної теми кафедри гістології, цитології та ембріології ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» «Встановлення особливостей репаративних процесів опікової рани і морфофункціональних змін внутрішніх органів та клініко-патогенетичне обґрунтування застосування кріоліофілізованих ксенотканин при термічній травмі» (№ державної реєстрації 0115U001531).

Вступ. Опікова хвороба та різноманітні ушкодження органів і систем організму, до яких вона призводить, є однією з актуальних проблем сучасної медицини. За даними ВООЗ, частота опіків серед усіх видів травм складає від 2% до 12% [3]. Опіки посідають третє місце в структурі смертності внаслідок отриманих травм [9]. Опікова хвороба – це складний комплекс взаємопов'язаних патогенетичних реакцій та їх клінічних проявів, в основі якого лежить стресова реакція у відповідь на термічне пошкодження [7]. Важкість перебігу опікової хвороби залежить від загальної площі опіку та від глибини уражень [18,19]. Ознаки опікової хвороби спостерігаються при поверхневих опіках більше 15-25% площі тіла та при глибоких опіках більше 10%. Летальність при приєднанні легеневих ускладнень досягає майже 50%, що робить питання ранньої діагностики та профілактики ушкоджень легень при опіковій хворобі важливою проблемою. Існує декілька основних механізмів розвитку уражень респіраторної системи у обпечених хворих: пряме термічне ураження дихальних шляхів, вплив токсичних продуктів горіння, порушення мікроциркуляції та ураження легень ендогенними токсинами. Клінічно це проявляється бронхоспазмом, набряком і деструкцією слизової оболонки дихальних шляхів, синдромом бронхіальної обструкції, інтоксикаційним синдромом [16]. В результаті всі ці зміни призводять до значних порушень функцій дихальної системи. Вивчення метаболізму біологічно активних речовин і пов'язаної з ним мікроциркуляції, протеолізу, перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), а також регуляторного впливу біологічно активних речовин на обмін білків, ліпідів, вуглеводів сприяє уточненню патогенезу різних захворювань легень, зокрема ушкоджень легень при опіковій хворобі [15].

Слід зазначити, що у доступній науковій літературі питання щодо особливостей перебігу окисно-відновних реакцій та ефективності функціонування антиоксидантної системи у тканині легень в умовах термічної травми не отримали однозначного вирішення. Недостатньо вивченою залишається динаміка цих порушень у залежності від періоду спостереження, а також їх взаємозв'язок і роль у розвитку патоморфологічних змін органа [12].

Метою даного експериментального дослідження було з'ясування динаміки змін показників окисно-відновних реакцій, активності ферментів антиоксидантної системи та маркерів ендотоксемії за умов опікової травми та при застосуванні субстрату ліофілізованих ксенодермотрансплантатів шкіри.

Об'єкт і методи дослідження. Робота виконана на 30 нелінійних білих щурах-самцях з масою тіла (190±5)г, які утримувались у стандартних умовах віварію. Всі маніпуляції з експериментальними тваринами проводили згідно «Науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних тварин та роботи з ними», а також із дотриманням правил «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей» [2,17]. Піддослідні тварини були розділені на такі групи : 1 – інтактні тварини (10 особин); 2 – тварини з опіковою травмою (10 особин); 3 – тварини з опіковою травмою, яким була проведена рання некректомія і закриття рани подрібненим субстратом ліофілізованої ксеноскіри (10 особин).

Опікову травму наносили під кетаміновим наркозом двома мідними пластинами нагрітими у кип'яченій воді до температури 97-100 С на епільовану поверхню шкіри спини тварини. Розміри ділянки ураження складала 18-20% поверхні тіла тварин. Ранню некректомію уражених ділянок шкіри проводили на 2 добу після нанесення опіку. Рану, яка утворилась, покривали подрібненим субстратом ліофілізованих ксенодермотрансплантатів. Подрібнений субстрат ліофілізованих ксенотрансплантатів шкіри свині виготовляється на підприємстві «Комбустіолог» і дозволений для клінічного застосування в Україні.

Тварин виводили з експерименту під кетаміновим наркозом на 3, 7, 14 та 21 доби. Досліджували сироватку крові й гомогенат легень. Токсичність

КЛІНІЧНА ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

крові оцінювали за еритроцитарним індексом інтоксикації (EII) [10] та за вмістом середньомолекулярних пептидів, а також їх низько- та високомолекулярних фракцій [8]. Досліджуючи вміст середньомолекулярних пептидів (СМП), обчислювали їх коефіцієнт ($K_{\text{СМП}}$) [11]. У гомогенаті тканини легень визначали концентрації малонового діальдегіду (МДА) [1], дієнових та трієнових кон'югатів (ДК, ТК) [5], активність каталази (КТ) [6] та супероксиддисмутази (СОД) [14] згідно вказаних методик. Концентрацію церулоплазміну (ЦП) визначали в сироватці крові за методикою [4].

Результати досліджень та їх обговорення. В результаті змодельованої опікової травми (ОТ) відбувається накопичення активних форм кисню (АФК), що спричинюють наростання пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), яке є універсальним маркером ушкодження тканин (**табл.**). МДА (ТБК-реактант) виникає в організмі при деградації поліненасичених жирних кислот і є маркером ПОЛ та оксидативного стресу. Встановлено, що концентрація МДА в легенях щурів збільшувалась у порівнянні з контролем у 3,2 рази ($p < 0,001$) на 3 добу ОТ, на 7 добу – у 6,9 рази ($p < 0,001$), на 14 добу – у 4,9 рази ($p < 0,001$), на 21 добу – у 4,2 рази ($p < 0,001$), що вказує на активацію ПОЛ. Найвищі рівні дослі-

джуваних показників припадали на 7 та 14 доби експерименту.

Активация процесів вільнорадикального окиснення у легеневій тканині в умовах ОТ призводить до збільшення концентрації ДК та ТК, первинних продуктів ліпопероксидації. Так, концентрація ДК достовірно зростала на 3, 7, 14 та 21 доби спостереження (у 1,6; 2,4; 2,2 та 2,0 рази відповідно) порівняно до аналогічного показника контрольної групи тварин. Подібна тенденція до зростання спостерігалась і при дослідженні концентрації ТК.

При змодельованій ОТ у тканині легень спостерігалось зниження активності таких антиоксидантних ферментів, як КТ та СОД. Так, активність КТ достовірно знижувалась відносно контрольного показника у 1,3 рази на 3 добу дослідження, у 1,7 рази на 7 добу, у 2,1 рази на 14 добу та у 1,4 рази на 21 добу ОТ ($p < 0,001$). Активність СОД у легеневій тканині також знижувалась порівняно з аналогічним показником контрольної групи тварин у 1,5 рази на 3 добу ОТ, на 7 добу – у 2,1 рази, на 14 добу – у 1,9 рази та на 21 добу – у 1,9 рази ($p < 0,001$).

Змодельована ОТ викликає достовірне зниження в сироватці крові концентрації ЦП – ферменту, який нейтралізує супероксидні та гідроксильні радикали, тобто проявляє дію, аналогічну

Таблиця.

Зміни показників прооксидантно-антиоксидантного балансу за умов опікової травми та її корекції субстратом ліофілізованих ксенодермоімплантатів шкіри свині ($M \pm m$).

Показник	Контроль	Модель	Терміни експерименту			
			3 доба	7 доба	14 доба	21 доба
МДА мкмоль/кг	2,17±0,04	опік	6,99±0,09 ***	15,07±0,07 ***	10,64±0,07 ***	9,05±0,06 ***
		опік+лікування	5,04±0,05 ###	6,91±0,06 ###	5,94±0,7 ###	4,88±0,06 ###
ДК ум.од./г	4,96±0,04	опік	7,92±0,08 ***	11,89±0,06 ***	10,89±0,06 ***	10,05±0,08 ***
		опік+лікування	7,03±0,08 ###	9,00±0,08 ###	7,58±0,06 ###	5,96±0,06 ###
ТК ум.од./г	5,06±0,06	опік	7,93±0,04 ***	11,94±0,03 ***	10,89±0,06 ***	9,99±0,07 ***
		опік+лікування	7,09±0,06 ###	9,05±0,06 ###	7,48±0,06 ###	5,95±0,06 ###
Каталаза мкат/кг	4,60±0,04	опік	3,54±0,04 ***	2,64±0,03 ***	2,18±0,02 ***	3,27±0,02 ***
		опік+лікування	3,98±0,03 ###	3,03±0,03 ###	4,08±0,03 ###	4,43±0,03 ###
СОД ум.од./мг	0,540±0,003	опік	0,366±0,003 ***	0,255±0,004 ***	0,288±0,003 ***	0,356±0,004 ***
		опік+лікування	0,436±0,005 ###	0,398±0,004 ###	0,511±0,003 ###	0,539±0,004 ###
ЦП г/л	25,77 ± 0,32	опік	14,76 ± 0,21 ***	9,17 ± 0,12 ***	10,88 ± 0,21 ***	13,09 ± 0,06 ***
		опік+лікування	23,12 ± 0,21 ###	23,71 ± 0,24 ###	24,70 ± 0,31 ###	25,13±0,25 ###

Примітка. 1. * – показники, які статистично достовірно відрізняються від аналогічних в контрольній групі тварин (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$); 2. # – показники, які статистично достовірно відрізняються від аналогічних в групі тварин з опіковою травмою (# – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$).

внутрішньоклітинній дисмутазі. У цій групі тварин концентрація ЦП на 3, 7, 14 та 21 доби спостереження була достовірно нижчою у порівнянні з аналогічним показником тварин контрольної групи у 1,7; 2,8; 2,4 та 2,0 рази відповідно ($p < 0,001$). Активність процесів вільнорадикального окиснення, порушення окисно-відновної рівноваги в бік переважання активності окиснювальних процесів призводить до наростання проявів синдрому ендогенної інтоксикації, на що вказує також зростання EII: на 3 добу – на 46,9%, на 7 добу – на 68,4%, на 14 добу – на 69,2% та 21 добу – на 33,8% ($p < 0,001$ для всіх термінів спостереження відносно аналогічного показника неуражених тварин) (рис.).

Важливим маркером синдрому ендотоксемії є визначення вмісту фракцій середньомолекулярних пептидів (СМП), а саме СМП₁ та СМП₂. За умов змодельованого патологічного процесу у всі терміни спостереження встановлено зростання фракцій СМП як з більшою молекулярною масою (СМП₂), які є продуктами деградації білків-ферментів, нуклеотидів та структурних білків, так і СМП₁, у складі яких переважають ланцюгові (аліфатичні) амінокислоти (гліцин, аланін, валін, лізин) порівняно з аналогічними показниками інтактної групи тварин. Одночасно встановлено зростання $K_{СМП}$ у всі терміни спостереження (рис.).

З метою корекції ОТ ми використовували подрібнений субстрат ліофілізованого ксенодермотрансплантата шкіри свині. Попередньо проведені дослідження фізико-хімічних та біофізичних властивостей подрібненого субстрату характеризують його як новий високоефективний препарат із сорбційно-антитоксичним, пластичним, метаболічним потенціалом для закриття опікової рани [13]. Нанесення даного субстрату на очищену від змертвілих тканин рану попереджує прогресуючу інтоксикацію з вогнища ураження і розвиток інфекції в ранах,

зменшує важкість опікової хвороби і сприяє відновленню шкірного покриву в більш короткий термін, що було також підтверджено проведеними нами морфологічними дослідженнями.

В умовах нанесення подрібненого субстрату на опікову рану концентрація МДА в тканині легень знижувалася у всі терміни спостереження порівняно з групою уражених тварин: на 3 добу у 1,4 рази, на 7 добу – у 2,2 рази, на 14 добу – у 1,8 рази та на 21 добу – у 1,9 рази ($p < 0,001$). У цій групі тварин у гомогенаті легеневої тканини спостерігалася також тенденція до зниження концентрацій ДК та ТК. Слід вказати, що на 21 добу спостереження вміст ТК був максимально наближеним до контрольного показника (табл.).

Застосування коригуючого чинника призвело до зростання активності КТ та СОД у гомогенаті тканини легень, а також сприяло відновленню концентрації ЦП у сироватці крові.

Вищенаведена динаміка проаналізованих показників ферментативної ланки антиоксидантного захисту вказує на покращення її функціонування в умовах застосованого методу корекції шляхом відновлення процесу синтезу ферментів, які безпосередньо беруть участь у знешкодженні вільних радикалів.

За умов застосованої корекції ОТ спостерігається достовірне зменшення EII у всі терміни експерименту. Встановлено також зниження $K_{СМП}$, що вказує на виражене зменшення вмісту як ланцюгових, так і ароматичних амінокислот у складі середньомолекулярних пептидів (рис.).

Висновки

Експериментальна термічна травма призводить до порушення балансу окисно-відновних реакцій в досліджуваних біологічних субстратах, що характеризується посиленням утворенням і накопиченням в тканині легень ТБК-активних продуктів і гідропе-

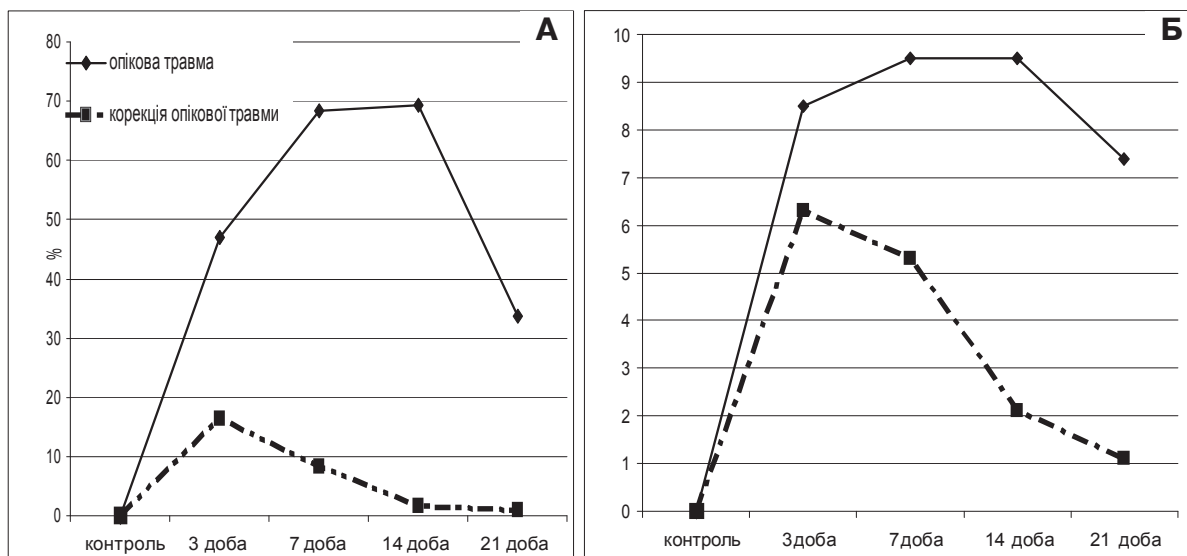


Рис. Застосування субстрату ліофілізованих ксенодермотрансплантатів при ендогенній інтоксикації у білих щурів в умовах опікової травми (А -динаміка EII у групі тварин з опіковою травмою та при її корекції; Б – зміни $K_{СМП}$ у групі тварин з опіковою травмою та при її корекції).

рекісів ліпідів та зниженням активності ферментів антиоксидантної системи. Корекція опікової травми із застосуванням подрібненого субстрату ліофілізованих ксенодермотрансплантатів шкіри свині сприяє відновленню ефективності функціонування антиоксидантної системи, зниженню вмісту у крові продуктів вільнорадикального окислення, та, як наслідок, зменшенню проявів ендогенної інтоксикації.

Перспективи подальших досліджень.

Є встановлення доцільності і ефективності поєднаного застосування ранозагоюючих, детоксуючих і мембраностабілізуючих середників з метою попередження або пом'якшення небажаних наслідків опікової травми та їх негативного впливу на структуру тканини легень.

Література

1. Владимиров Ю. А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю. А. Владимиров, А. И. Арчаков. – М. : Медицина, 1972. – 252 с.
2. Кожем'якін Ю. М. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / Ю. М. Кожем'якін, О. С. Хромов, М. А. Філоненко, Г. А. Сайфетдінова – Київ : Авіцена, 2002. – 156 с.
3. Козинець Г. П. Ожоговая болезнь : современные методы лечения / Г. П. Козинець, О. М. Коваленко, М. Ю. Повстаний // Журнал практичного лікаря. – 2004. – № 1. – С. 19-23.
4. Колб В. Г. Определение активности церулоплазмينا в крови / В. Г. Колб., В. С. Камышников – М. : Беларусь, 1976. – 312 с.
5. Колесова О. Е. Перекисное окисление липидов и методы определения продуктов липопероксидации в биологических средах / О. Е. Колесова, А. А. Маркин, Т. Н. Федорова // Лабораторное дело. – 1984. – № 9. – С. 540-546.
6. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова [та ін.] // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16-18.
7. Нетюхайло Л. Г. Патогенез опікової хвороби (в 2 частинах) / Л. Г. Нетюхайло, С. В. Харченко, А. Г. Костенко // Світ медицини та біології. – 2011. – № 1. – С. 127-131, 131-135.
8. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях : Метод. рекомен. / Н. И. Габриэлян, Э. Р. Левицкий, А. А. Дмитриев [и др.]. – М., – 1985. – 18 с.
9. Слесаренко С. В. Ожоговая травма: Рекомендации для практических врачей / С. В. Слесаренко, Г. П. Козинець, Е. Н. Клигуненко. – Днепропетровск, 2002. – 60 с.
10. Способ диагностики эндогенной интоксикации / А. А. Тогайбаев, А. В. Кургузкин, И. В. Рикун [и др.] // Лабораторное дело. – 1988. – № 9. – С. 22-24.
11. Средние молекулы – образование и способы определения / В. В. Николайчик, В. В. Кирковский, В. М. Маин [и др.] // Лаб. дело. – 1989. – № 8. – С. 31 – 33.
12. Сухомлин Т. А. Патогенетичні механізми ушкодження легень при опіковій хворобі / Т. А. Сухомлин, Л. Г. Нетюхайло // Світ медицини та біології. – 2011. – № 2. – С. 184-189.
13. Цимбалюк А. В. Використання подрібненого субстрату ліофілізованого ксенодермоімплантата для місцевого лікування опікових хворих з інфікованими ранами III-IV ступенів / А. В. Цимбалюк, Н. В. Гуда, О. О. Кирик // Шпитальна хірургія. – 2013. – № 1. – С. 81-84.
14. Чевари С. Роль супероксидредуктазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологическом материале / С. Чевари, И. Чаба, Й. Секей // Лабораторное дело. – 1985. – № 11. – С. 678-681.
15. Черешнев В. А. Патологическая физиология / В. А. Черешнев, Б. Г. Юшков – М. : Вече, 2001. – 693 с.
16. Cox R. A. Airway obstruction in sheep with burn and smoke inhalation injuries / R. A. Cox, A. S. Burke, K. Soejima // Am. J. Respir. Cell Mol. Biol. – 2003. – Vol. 29. – P. 295-302.
17. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes // Council of Europe. – Strasbourg. – 1986. – № 123. – 52 p.
18. Improved survival of burned patients with inhalation injury / L. W. Rue, W. G. Cioffi, A. D. Mason [et al.] // Arch Surg. – 1993. – Vol. 128. – P. 772-778.
19. Rong Xiang Xu Burns regenerative medicine and therapy / Rong Xiang Xu, Mo Xiao, Xiangqing Zhang. – Basel: Karger, 2004. – 149 p.

УДК : 611.24:612.015.11-02:616-001.17-085.324:591.477:599.731.1]-092.9

ДИНАМІКА ЗМІН ОКИСНО-ВІДНОВНИХ РЕАКЦІЙ В ТКАНИНІ ЛЕГЕНЬ ЗА УМОВ ОПІКОВОЇ ТРАВМИ ТА ПРИ ЇЇ КОРЕКЦІЇ СУБСТРАТОМ ЛІОФІЛІЗОВАНОЇ КСЕНОШКІРИ.

Небесна З. М., Лісничук Н. Є., Демків І. Я.

Резюме. При експериментальній термічній травмі виникають патологічні зміни в тканині легень в результаті активації вільнорадикальних процесів на тлі зниження активності ферментів антиоксидантного захисту та наростання проявів ендотоксемії. Корекція опікової травми субстратом ліофілізованої ксеношкіри сприяє відновленню ефективності функціонування антиоксидантної системи, зниженню вмісту продуктів вільнорадикального окиснення та, як наслідок, зменшенню проявів ендогенної інтоксикації у піддослідних тварин.

Ключові слова: термічна травма, легені, субстрат ліофілізованої ксеношкіри, ендогенна інтоксикація, антиоксидантна система.

УДК : 611.24:612.015.11-02:616-001.17-085.324:591.477:599.731.1]-092.9

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ В ТКАНЕ ЛЕГКИХ В УСЛОВИЯХ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЫ И ПРИ ЕЕ КОРРЕКЦИИ СУБСТРАТОМ ЛИОФИЛИЗИРОВАННОЙ КСЕНОКОЖИ

Небесна З. М., Лисничук Н. Є., Демкив И. Я.

Резюме. При экспериментальной термической травме возникают патологические изменения в ткани легких в результате активации свободнорадикальных процессов на фоне снижения активности ферментов антиоксидатной защиты и нарастания проявлений эндотоксемии. Коррекция ожоговой травмы субстратом лиофилизированной ксенокожи способствует восстановлению эффективности функционирования антиоксидантной системы, снижению содержания продуктов свободнорадикального окисления и, как следствие, уменьшению проявлений эндогенной интоксикации в подопытных животных.

Ключевые слова: термическая травма, легкие, субстрат лиофилизированной ксенокожи, эндогенная интоксикация, антиоксидантная система.

UDC: 611.24:612.015.11-02:616-001.17-085.324:591.477:599.731.1]-092.9

DYNAMICS OF CHANGES OF REDOX REACTIONS IN LUNG TISSUE UNDER CONDITIONS OF THERMAL INJURY AND ITS CORRECTION BY THE SUBSTRATE OF LYOPHILIZED XENODERMA

Nebesna S. M, Lisnychuk N. Y., Demkiv I. Y.

Abstract. The aim of this experimental study was to elucidate the dynamics of changes of redox reactions indicators, activity of antioxidant enzymes and endotoxemia markers under conditions of thermal trauma and the application of lyophilized xenograft substrates. The research was performed on 30 nonlinear white male rats. Thermal trauma was inflicted under ketamine anesthesia by two copper plates heated in boiled water to a temperature of 97-100 on the epilated skin surface of the animal's back. Primary necrectomy of the affected skin was performed on the second day after thermal trauma. The formed wound, was covered with the chopped substrate of lyophilized xenografts. Animals were removed from the experiment under ketamine anesthesia for 3, 7, 14 and 21 days.

As a result of a modeled thermal trauma (TT), the accumulation of active oxygen species (AOS) takes place, which cause the increase of lipid peroxidation process (LPP), which is a universal marker of tissue damage. It was determined that the concentration of MDA in the lungs of rats increased in comparison with control group in 3.2 times ($p < 0.001$) on day 3 of the thermal trauma, day 7 – in 6.9 times ($p < 0.001$), day 14 – in 4.9 times ($p < 0.001$), day 21 – in 4.2 times ($p < 0.001$), indicating the activation of LPP. The highest levels of the studied parameters were stated on 7 and 14 days of experiment. The concentration of DK was significantly increased on 3, 7, 14 and 21 days of observation (in 1.6; 2.4; 2.2 and 2.0 times, correspondingly) in comparison with the similar indicator of control animal group. The similar growth tendency was observed while examining the concentration of TK.

In the lung tissue of the modeled thermal trauma, a decrease in the activity of the antioxidant enzymes such as SOD and KT was revealed. So, the KT activity was significantly decreased toward the benchmark in 1.3 times on day 3 of the experiment, in 1.7 times on day 7, in 2.1 times on day 14 and in 1.4 times on 21 day of the thermal trauma ($p < 0.001$). SOD activity in lung tissue was also decreased in comparison with the same indicator of the control animal group in 1.5 times on 3 day of the thermal trauma, in 2.1 times on 7 day, in 1.9 times on 14 day and on day 21 – in 1.9 times ($p < 0.001$).

The concentration of CP on 3, 7, 14 and 21 days of observation was significantly lower in comparison with the same indicator of control group in 1,7; 2,8; 2,4 and 2,0 times correspondingly ($p < 0.001$). The growth of erythrocyte intoxication index: on 3 day – by 46.9%, on 7 day – by 68,4%, on 14 day – by 69.2% and on 21 day – by 33.8% ($p < 0.001$ for all observation periods in comparison with the identical indicator of unaffected animals). Under conditions of the simulated pathological process, the increase of medium mass molecules fractions, was revealed during all periods of observation. At the same time, the increase of medium mass molecule coefficient was stated during all periods of observation.

Under conditions of substrate application on the thermal wound, the concentration of MDA in lung tissues was decreased in all periods of observation in comparison with the group of affected animals: on day 3 in 1,4 times, on day 7 – in 2.2 times, on day 14- in 1,8 times and on day 21 – in 1.9 times ($p < 0.001$). The tendency to decrease of the concentration of DK and TK in homogenate of the lung tissue was revealed in this group of animals. The application of corrective factors have led to increased activity of SOD and KT in homogenate of the lung tissues, and also helped to restore the CP concentration in the serum.

Conclusions. Experimental thermal trauma leads to the disbalance of redox reactions in studied biological substrates, which is characterized by enhanced formation and accumulation of active products, and lipid hydroperoxides in the lung tissue and decreased activity of antioxidant enzymes. Correction of thermal trauma with the use of crushed substrate lyophilized xenografts of pig skin helps to restore the effectiveness of the antioxidant system functioning, decrease of free radical oxidation products in blood, and, as consequence, reduction of endogenous intoxication manifestations.

Keywords: redox reactions, lung, thermal trauma, lyophilized xenograft substrate, endogenous intoxication, antioxidant system.

Рецензент – проф. Костенко В. О.

Стаття надійшла 21.09.2015 р.