

УДК: 616.24-092.9:615

Сухомлин Т.А., Юдіна К.Є.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА КОРЕКЦІЯ ЗМІН ЛІПІДНОГО ОБМІНУ В ЛЕГЕНЯХ ЩУРІВ ПРИ ОПІКОВІЙ ХВОРОБІ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

У статті представлені результати вивчення впливу ліпіну на зміни ліпідного складу легеневої тканини легень щурів на моделі експериментальної опікової хвороби. Дослідження змін ліпідного обміну та перекисного окиснення ліпідів при опіковій хворобі сприятиме пошуку ефективних методів лікування. Опікову хворобу моделювали шляхом занурення задньої кінцівки щурів у гарячу воду на 7 сек. Ліпін (ліпосомна форма фосфатидилхоліну) вводили внутрішньоочеревинно в дозі 50 мг/кг відразу після опіку. В гомогенаті легень визначали вміст фосфоліпідів, холестеролу, тригліцеридів та вільних жирних кислот. Було встановлено, що вміст фосфоліпідів та тригліцеролів в легеневій тканині щурів знизився порівняно з контролем, максимально на 1 та 7 добу, що відповідає стадії опікового шоку та ранньої токсемії. Рівень вільних жирних кислот та холестеролу в легенях щурів зріс. Дані зміни демонструють розвиток перекисного окиснення ліпідів і порушення ліпідного обміну в легенях. За умов корекції ліпіном рівень фосфоліпідів, холестеролу, вільних жирних кислот та тригліцеридів повернувся до вихідних показників на 28 добу. В умовах опікової хвороби спостерігається зменшення вмісту фосфоліпідів тригліцеридів, зростання вільного холестеролу та жирних кислот. Показана здатність ліпіну нормалізувати ліпідний обмін в легенях щурів при опіковій хворобі.

Ключові слова: легені, опікова хвороба, фосфоліпіди, холестерол, ліпін

Робота є фрагментом НДР «Біохімічні і патофізіологічні механізми uszkodження внутрішніх органів при опіковій хворобі», державний реєстраційний номер №0111U005142.

Вступ

Опікова травма є важливою та актуальною проблемою сучасної медицини. За даними ВООЗ, частка опіків серед усіх видів травм складає 8-12%, при цьому вони посідають третє місце в структурі смертності внаслідок загального травматизму [3]. Високий рівень смертності пов'язаний з розвитком опікової хвороби, що супроводжується виникненням шоку, поліорганної недостатності та сепсису. Опікова хвороба являє собою сукупність складних патогенетичних реакцій, які базуються на стресовій реакції організму при термічній травмі. При опіковій хворобі значно зростає утворення активних форм кисню з наступним uszkodженням тканин [8, 12]. Це призводить до дисбалансу між напруженістю вільнорадикальних процесів і активністю антиоксидантної системи. Як наслідок, розвивається оксидативний стрес. Велике значення у виникненні пошкодження клітин при опіковій хворобі має активація перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ). Ступінь вираженості процесів ПОЛ залежить від розмірів та глибини опіків. В стані оксидативного стресу виникають значні зміни ліпідного складу в плазматичних мембранах клітин легень та порушується утворення сурфактанту [7, 11, 14].

Ліпін є ліпосомальною формою природного ліофілізованого яєчного фосфатидилхоліну та належить до метаболітотропних препаратів [9]. У водних розчинах ліпін переходить у суспензію з утворенням ліпосом. Ліпосоми – це наночастинки, які можуть виконувати роль переносників лікарських засобів, а також мають власні ефекти, впливаючи на процеси ПОЛ та стабілізуючи ліпідний склад мембран. Ліпін володіє антигіпоксичною, антиоксидантною, та мембранопротекторною дією. Крім того, він покращує мікроцир-

куляцію та нормалізує вміст сурфактанту. Ліпін широко використовується при різних захворюваннях, що супроводжуються гіпоксією. Але в літературі мало відомостей про можливість застосування ліпіну при опіковій хворобі.

Мета дослідження

Метою дослідження було вивчення впливу ліпіну на зміни ліпідного обміну легень щурів в умовах експериментальної опікової хвороби (ЕОХ) в докладній динаміці.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проведено на 112 білих щурах-самцях, вагою 180-200г, відповідно до Міжнародних принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин. Щури утримувались у стандартних умовах віварію, на звичайному раціоні. Експериментальну опікову хворобу (ЕОХ) моделювали за методом Довганського [1] шляхом занурення задньої кінцівки щура з епільованою шкірою у гарячу воду (t 70-75 С) протягом 7 сек, під легким ефірним наркозом. За таких умов утворювався опік III ступеню, площа якого становила 12-15% поверхні тіла тварини. Евтаназію тварин здійснювали під ефірним наркозом на 1, 7, 14, 21, 28 добу, що відповідає стадіям опікового шоку, токсемії та септикотоксемії. Ліпін вводили внутрішньоочеревинно в дозі 50 мг/кг відразу після моделювання ЕОХ. В гомогенаті легеневої тканини визначали вміст фосфоліпідів (ФЛ), триацилгліцеролів (ТГ) та вільних жирних кислот (ВЖК) та холестеролу.

Математичну обробку результатів дослідження проводили з використанням програм статистичного пакета аналізу даних в Microsoft Excel. Отримані результати дослідження статистично обробляли з використанням t-критерію Стьюдента для незалежних вибірок та U-критерію Маннаїтні.

Результати та обговорення

Активізація перекисного окиснення ліпідів посідає важливе місце в розвитку пошкодження клітин при опіковій хворобі та призводить до змін ліпідного обміну.

При вивченні ліпідного обміну при опіковій хворобі, отримані такі дані.

Вміст фосфоліпідів (таблиця 1) на 1 добу ЕОХ максимально знижувався у 1,34 рази ($p < 0,05$), що припадає на стадію опікового шоку. Далі рівень фосфоліпідів підвищився, проте за-

лишався нижче за контрольний. На 7 добу ЕОХ, що відповідає стадії ранньої токсемії, рівень фосфоліпідів був нижче у 1,27 разу ($p < 0,05$), на 14 добу – у 1,21 разу ($p < 0,05$), на 21 добу – у 1,09 разу відповідно.

Вміст триацилгліцеролів у легеневій тканині при ЕОХ також знижувався, на 1 добу – у 1,85 рази ($p < 0,05$), та був мінімальним на 7 добу (стадія токсемії) – у 1,94 рази ($p < 0,05$). Потім рівень ТГ починав поступово зростати, але залишався вірогідно нижчим за вихідні показники.

Таблиця 1.
Вміст фосфоліпідів та тригліцеридів у тканинах легень щурів за умов ЕОХ, ($M \pm m$; $n=7$)

Групи тварин	Фосфоліпіди, мкмоль/г	Тригліцериди, мкмоль/г
1. Контроль	35,31 ± 0,13	13,81 ± 0,05
2. ЕОХ 1-а доба	26,49 ± 0,24*	7,19 ± 0,01*
3. ЕОХ 7-а доба	27,63 ± 0,31*	6,23 ± 0,01*
4. ЕОХ 14-а доба	29,97 ± 0,25*	8,54 ± 0,01*
5. ЕОХ 21-а доба	32,58 ± 0,33*	9,07 ± 0,01*
6. ЕОХ 28-а доба	33,74 ± 0,24	10,88 ± 0,01*

Примітка: * - $p < 0,05$ порівняно з контролем.

При ЕОХ рівень вільних жирних кислот у легеневій тканині (таблиця 2) зростав і перевищував контрольні показники в усі стадії опікової хвороби. На 1 добу ЕОХ – у 2,27 разу ($p < 0,05$), на 7 добу (пік підвищення) – у 2,45 разу ($p < 0,05$), на 14 добу вміст ВЖК знижувався, але перевищував контроль на 21 добу – у 1,65 разу ($p < 0,05$), а на 28 добу – у 1,47 разу.

Зростання рівня ВЖК при опіковій хворобі

можна пояснити пригніченням процесів реакціювання, підвищенням активності фосфоліпази A_2 , зниженням інтенсивності окиснення ВЖК.

При ЕОХ вірогідно зростав рівень холестеролу в легеневій тканині порівняно з контролем. На 1 добу він зріс у 1,31 разу ($p < 0,05$), на 7 добу – у 1,37 разу ($p < 0,05$) (пік зростання), далі знижувався.

Таблиця 2.
Вміст вільних жирних кислот та загального холестеролу в тканинах легень щурів при ЕОХ, ($M \pm m$; $n=7$)

Групи тварин	Вільні жирні кислоти, мкмоль/г	Холестерол, мкмоль/г
1. Контроль	20,18 ± 1,63	19,68 ± 0,35
2. ЕОХ 1-а доба	45,81 ± 3,67*	25,53 ± 1,61*
3. ЕОХ 7-а доба	49,39 ± 2,01*	26,61 ± 1,52*
4. ЕОХ 14-а доба	38,82 ± 2,71*	23,69 ± 1,42*
5. ЕОХ 21-а доба	33,23 ± 1,63*	22,73 ± 1,87
6. ЕОХ 28-а доба	29,914 ± 2,19*	21,85 ± 1,75

Примітка: * - $p < 0,05$ порівняно з контролем.

Проведений кореляційний аналіз показав, що вміст фосфоліпідів та тригліцеридів негативно корелює з показником ПОЛ. ФЛ та ТБК-реактанти ($r = -0,99$), ТГ та ТБК-реактанти ($r = -0,90$), що вказує на сильний кореляційний зв'язок. Також встановлено, що рівень ВЖК позитивно корелює з рівнем ТБК-реактантів ($r = +0,95$), як і вміст холестеролу ($r = +0,94$).

Найбільшими корелятивними зв'язками рівня ФЛ з іншими досліджуваними показниками є: позитивна кореляція з рівнем ТГ ($r = +0,92$), активністю супероксиддисмутази ($r = +0,66$), з активністю каталази ($r = +0,39$), негативні корелятивні зв'язки з рівнем ВЖК ($r = -0,96$), вмістом холестеролу ($r = -0,95$), концентрацією окисномодифікованих протеїнів ($r = -0,69$), загальною протеолітичною активністю ($r = -0,47$).

До найбільш значних корелятивних зв'язків для ТГ можна віднести позитивну кореляцію з активністю супероксиддисмутази ($r = +0,87$), з активністю каталази ($r = +0,64$), та негативну коре-

ляцію з ВЖК ($r = -0,98$), концентрацією холестеролу ($r = -0,97$), вмістом окисномодифікованих протеїнів ($r = -0,87$), вмістом молекул середньої маси ($r = -0,48$).

Рівень ВЖК позитивно корелює з концентрацією холестеролу ($r = +0,99$), вмістом окисномодифікованих протеїнів ($r = +0,80$), загальною протеолітичною активністю ($r = +0,25$), вмістом молекул середньої маси ($r = +0,42$). Відмічається негативна кореляція з активністю супероксиддисмутази ($r = -0,78$), з активністю каталази ($r = -0,53$).

Вміст холестеролу корелює позитивно з вмістом окисномодифікованих протеїнів ($r = +0,78$), загальною протеолітичною активністю ($r = +0,25$), вмістом молекул середньої маси ($r = +0,40$), та негативно корелює з активністю супероксиддисмутази ($r = -0,76$), з активністю каталази ($r = -0,50$).

При застосуванні ліпіну в умовах ЕОХ відмічалось зниження вмісту фосфоліпідів, тригліцеридів та зростання рівня ВЖК та холестеролу. Використання ліпіну також сприяло зниженню

концентрації ВЖК, в порівнянні з показниками у щурів без корекції.

Використання ліпіну достовірно підвищувало вміст фосфоліпідів в усі стадії опікової хвороби, найбільш суттєво на 1 та 7 добу, у 1,21 разу

($p < 0,05$) і 1,11 разу ($p < 0,05$) відповідно (таблиця 3).

Рівень ТГ у легеневій тканині найбільше знижувався у стадію опікового шоку у 1,27 разу ($p < 0,05$) на 1 добу, але повертався до норми на 28 добу.

Таблиця 3.

Вміст фосфоліпідів та тригліцеридів у тканинах легень щурів при ЕОХ за умов корекції ліпіном, ($M \pm m$; $n=7$)

Групи тварин	Фосфоліпідів, мкмоль/г	Тригліцериди, мкмоль/г
1. Контроль	35,31 ± 0,13	13,81 ± 0,05
7. ЕОХ 1-а доба	29,32 ± 0,24*	10,15 ± 0,14*
8. ЕОХ 7-а доба	31,69 ± 0,31*	10,83 ± 0,15*
9. ЕОХ 14-а доба	33,37 ± 0,25*	11,59 ± 0,18*
10. ЕОХ 21-а доба	34,71 ± 0,33	12,47 ± 0,13*
11. ЕОХ 28-а доба	35,12 ± 0,24	13,19 ± 0,14

Примітки: * - $p < 0,05$ порівняно з контролем.

Таблиця 4.

Вміст вільних жирних кислот та холестеролу в тканинах легень щурів при ЕОХ за умов корекції ліпіном, ($M \pm m$; $n=7$)

Групи тварин	Вільні жирні кислоти, мкмоль/г	Холестерол, мкмоль/г
1. Контроль	20,18 ± 1,63	19,68 ± 0,35
7. ЕОХ 1-а доба	37,56 ± 2,52*	22,45 ± 0,06*
8. ЕОХ 7-а доба	34,84 ± 2,31*	22,17 ± 0,12*
9. ЕОХ 14-а доба	31,36 ± 2,01*	21,69 ± 0,07*
10. ЕОХ 21-а доба	26,45 ± 1,93*	20,32 ± 0,04
11. ЕОХ 28-а доба	22,15 ± 1,58	19,75 ± 0,08

Примітки: * - $p < 0,05$ порівняно з контролем.

Пік зростання вмісту ВЖК припадав на стадію опікового шоку та підвищувався у 1,76 рази ($p < 0,05$), на 7 добу – у 1,71 рази ($p < 0,05$), на 14 добу – у 1,55 рази ($p < 0,05$), а на 28 добу повертався до контрольних показників (таблиця 4.).

Використання ліпіну дозволило нормалізувати рівень ВЖК: на 1 добу він зростав у 1,21 рази ($p < 0,05$) порівняно з тваринами без корекції.

При корекції ліпіном концентрація холестеролу суттєво не зростала (таблиця 4): на 1 добу – у 1,14 рази ($p < 0,05$), а на 7 добу – у 1,12 рази ($p < 0,05$). На 28 добу рівень холестеролу повернувся до контрольних показників.

Таким чином, в умовах ЕОХ значно активується ПОЛ, про що свідчить зменшення кількості загальних фосфоліпідів та тригліцеролів, зростання рівня вільного холестеролу та вільних жирних кислот. Найбільші зміни вмісту ФЛ були в стадію опікового шоку, пік зниження рівня ТГ та зростання рівня холестеролу відбувся у стадію ранньої токсемії, а вміст ВЖК збільшувалася в усі стадії опікової хвороби.

Отже, ліпін сприяє нормалізації показників ліпідного обміну, підвищуючи вміст фосфоліпідів, тригліцеридів та знижуючи рівень вільних жирних кислот, що може бути пов'язане зі зменшенням інтенсивності процесів перекисного окиснення ліпідів в легеневій тканині щурів за умов експериментальної опікової хвороби.

Література

1. Довганский А.П. Материалы к патогенезу ожоговой болезни: автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук: спец. 14765 «Патологическая физиология» / А.П. Довганский. – Кишинев, 1971. – 32 с.
2. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. – Минск, 2000. – 463с.
3. Клименко М.О. Опікова хвороба (патогенез і лікування) / М.О. Клименко, Л.Г. Нетухайло. – Полтава, 2009. – 118 с.
4. Мартусевич А.К. Метаболические аспекты патогенеза ожогового эндотоксикоза / А.К. Мартусевич, С.П. Перетягин, И.Е.

5. Погодин // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2009. – № 1. – С. 30-32.
6. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / [Л.В. Беркало, О.В. Бобович, Н.О. Боброва та ін.] // під ред. І.П. Кайдашев. – Полтава: Полімет, 2003. – 320 с.
7. Небесна З.М. Ультраструктурні зміни компонентів аерогематичного бар'єру в стадії токсемії опікової хвороби / З.М. Небесна, К.С. Волков // Український морфологічний альманах. – 2011. – Т. 9, № 3. – С. 191-192.
8. Нетухайло Л.Г. Особенности липидного состава плазматических мембран тканей легких при остром эмоционально-болевым стрессе у крыс / Л.Г. Нетухайло, Л.М. Тарасенко // Український біохімічний журнал. – 2001. – Т. 73, № 1. – С. 115-117.
9. Сухомлин Т.А. Процеси перекисного окиснення ліпідів у легенях щурів за умов опікової хвороби та їх корекція препаратом «Ліпін» / Т.А. Сухомлин // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА. – 2013. – Том 13, вип. 4 (44). – С. 187-190.
10. Хромов О.С. Експериментальне обґрунтування застосування фосфатидилхолінових ліпосом як нового гіпотензивного засобу / О.С. Хромов, Н.В. Добреля // Вісник Дніпропетровського університету. Біологія. Екологія. – 2008. – Т. 16, № 1. – С. 197-203.
11. Belli S. Protective role of simvastatin on lung damage caused by burn and cotton smoke inhalation in rats / S. Belli, O. Basaran, B.H. Ozdemir // J Surg Res. – 2011. – Vol. 167, № 2. – P. 283-90.
12. Ikegami M. STAT-3 regulates surfactant phospholipid homeostasis in normal lung and during endotoxin-mediated lung injury / M. Ikegami, A. Falcone, J.A. Whittsett // J Appl Physiol. – 2008. – Vol. 104. – P. 1753-1760.
13. Parihar A. Oxidative stress and anti-oxidative mobilization in burn injury. / A. Parihar, M.S. Parihar, S. Milner, S. Bhat // Burns. – 2008. – Vol. 34, № 1. – P. 6-17.
14. Sen S. Surfactant therapy for acute respiratory distress in severe pediatric burn injury: a case series / S. Sen, T. Palmieri, D. Greenhalgh // J Burn Care Res. – 2012. – Vol. 33, № 2. – P. 88-91.
15. Sukhomlyn T.A. Changes of lipid composition in lungs of rats at burn disease / T.A. Sukhomlyn, L.G. Netyukhaylo // 7th International Congress of Pathophysiology Faculty of Sciences. – University Mohammed V. – Rabat, Morocco. – 4-7 September, 2014. – P. 117.

References

1. Dovganskij A.P. Materialy k patogenezu ozhogovoj bolezni: avtoref. dis. na soiskanie uchenoj stepeni doktora med. nauk: spec. 14765 «Patologicheskaja fiziologija» / A.P. Dovganskij. – Kishinev, 1971. – 32 s.
2. Kamyshnikov V.S. Spravochnik po kliniko-biohimicheskoj laboratornoj diagnostike. – Minsk, 2000. – 463s.
3. Klivenko M.O. Opikova hvoroba (patogenez i likuvannja) / M.O. Klivenko, L.G. Netjuhajlo. – Poltava, 2009. – 118 s.
4. Martusevich A.K. Metabolicheskie aspekty patogeneza ozhogovogo jendotoksikoza / A.K. Martusevich, S.P. Peretjagin, I.E.

- I.E. Pogodin // Patologicheskaja fiziologija i jeksperimental'naja terapija. – 2009. – № 1. – S. 30-32.
5. Metodi klinichnih ta eksperimental'nih doslidzhen' v medicini / [L.V. Berkalo, O.V. Bobovich, N.O. Bobrova ta in.] // pid red. I.P. Kajdashev. – Poltava: Polimet, 2003. – 320 s.
6. Nebesna Z.M. Ul'trastrukturni zmini komponentiv aerogematičnogo bar'eru v stadii toksemii opikovoї hvorobi / Z.M. Nebesna, K.S. Volkov // Ukrains'kij morfoložičnij al'manah. – 2011. – T. 9, № 3. – S. 191-192.
7. Netjuhajlo L.G. Osobennosti lipidnogo sostava plazmatičeskikh membran tkanej legkih pri ostrom jemocijal'no-bolevom stresse u krys / L.G. Netjuhajlo, L.M. Tarasenko // Ukrains'kij biohimičnij žurnal. – 2001. – T. 73, № 1. – S. 115-117.
8. Suhomlyn T.A. Procesi perekisnogo okisnennja lipidiv u legenjah shhuriv za umov opikovoї hvorobi ta ih korekcija preparatom «Lipin» / T.A. Suhomlyn // Aktual'ni problemi suchasnoї medicini: Visnik UMSA. – 2013. – Tom 13, vip. 4 (44). – S. 187-190.
9. Hromov O.S. Eksperimental'ne obruntuvannja zastosuvannja fosfatidilholinovih liposom jak novogo gipotenzivnogo zasobu / O.S. Hromov, N.V. Dobreja // Visnik Dnipropetrovs'kogo universitetu. Biologija. Ekologija. – 2008. – T. 16, № 1. – S. 197-203.
10. Belli S. Protective role of simvastatin on lung damage caused by burn and cotton smoke inhalation in rats / S. Belli, O. Basaran, B.H. Ozdemir // J Surg Res. – 2011. – Vol. 167, № 2. – P. 283-90.
11. Ikegami M. STAT-3 regulates surfactant phospholipid homeostasis in normal lung and during endotoxin-mediated lung injury / M. Ikegami, A. Falcone, J.A. Whitsett // J Appl Physiol. – 2008. – Vol. 104. – P. 1753-1760.
12. Parihar A. Oxidative stress and anti-oxidative mobilization in burn injury. / A. Parihar, M.S. Parihar, S. Milner, S. Bhat // Burns. – 2008. – Vol. 34, № 1. – P. 6-17.
13. Sen S. Surfactant therapy for acute respiratory distress in severe pediatric burn injury: a case series / S. Sen, T. Palmieri, D. Greenhalgh // J Burn Care Res. – 2012. – Vol. 33, № 2. – P. 88-91.
14. Sukhomlyn T.A. Changes of lipid composition in lungs of rats at burn disease / T.A. Sukhomlyn, L.G. Netyukhaylo // 7th International Congress of Pathophysiology Faculty of Sciences. – University Mohammed V. – Rabat, Morocco. – 4-7 September, 2014. – P. 117.

Реферат

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ ИЗМЕНЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В ТКАНЯХ ЛЕГКИХ ПРИ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ
Сухомлин Т.А., Юдина К.Е.

Ключевые слова: легкие, ожоговая болезнь, фосфолипиды, холестерин, липин.

В статье представлены результаты изучения влияния липина на изменения липидного состава в легких крыс на модели экспериментальной ожоговой болезни. Исследование изменений липидного обмена и перекисного окисления липидов способствует поиску эффективных методов лечения. Ожоговую болезнь моделировали путем погружения задней конечности крыс в горячую воду на 7 сек. Липин (липосомальная форма фосфатидилхолина) вводили внутрибрюшинно в дозе 50 мг/кг сразу после ожога. В гомогенате легких определяли содержание фосфолипидов, холестерина, триглицеролов и свободных жирных кислот. Было установлено, что содержание фосфолипидов и триглицерида в легочной ткани крыс понизился в сравнении с контролем, максимально на 1-е и 7-е сутки, что соответствует стадии ожогового шока и ранней токсемии. Уровень свободных жирных кислот и холестерина в легких крыс возрастал. Данные изменения демонстрируют развитие перекисного окисления липидов и нарушение липидного обмена в легких. При коррекции липином уровень фосфолипидов, холестерина, свободных жирных кислот и триглицеридов вернулся к исходным показателям на 28-е сутки. В условиях ожоговой болезни наблюдается уменьшение количества общих фосфолипидов и триглицеролов, увеличение уровня свободного холестерина и жирных кислот. Показана способность Липина нормализовать липидный состав в легких крыс при ожоговой болезни.

Summary

EXPERIMENTAL CORRECTION OF CHANGES IN LIPID METABOLISM IN LUNG TISSUES UNDER BURN DISEASE

Sukhomlyn T. A., Yudina K. Ye.

Key words: lungs, burn disease, phospholipids, cholesterol, lipin

This article describes the results obtained by studying influence of Lipin on the changes in lipid composition in rats lungs under modelled burn disease. Investigating the changes in lipid metabolism and lipid peroxidation in the lungs under burn disease can contribute into searching for effective methods of the treatment. Burn disease was modeled by dipping the hind limbs of rats into 75°C bath for 7s. Lipin, phosphatidylcholine liposomes, was injected intraperitoneally (50 mg/kg) just following the burn. Lung tissues were studied to assess the content of phospholipids, free cholesterol, triacylglycerols and fatty acids. We found that the content of phospholipids and triglycerols in the lungs of the rats decreased compared with the control animals. Content of fatty acids, cholesterol in the lungs of rats increased. These changes showed the development of lipid peroxidation and metabolic disorders in the lungs of rats. Under the Lipin correction the level of phospholipids, cholesterol, fatty acids and triglycerols in lungs of rats returned to normal parameters on the 28th day. Under burn disease we observed the decrease in phospholipids and triglycerols, the increase in the level of free cholesterol and fatty acids. We can conclude the experimental correction by Lipin leads to normalization of lipid composition in lung tissues of the rats subjected to burn disease.