

УДК 616-001.17:[616.151-089.849.19-085.273]:[612.127.2+577.334]-092.2

## СОСТОЯНИЕ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО БАЛАНСА ПРИ ТЕРМИЧЕСКОМ ОЖОГЕ КОЖИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ И КЛИНИКЕ

Ковальчук В.И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

*Изучен прооксидантно-антиоксидантный баланс у крысят в тканях (легкое, печень, почка, сердце), после моделирования термического ожога площадью 8-9% от всей поверхности тела и у 36 детей раннего возраста в плазме и эритроцитарной массе. Термическая травма как у животных, так и у детей раннего возраста приводит к увеличению активности свободнорадикальных процессов: рост содержания диеновых конъюгатов и малонового диальдегида в тканях животных и крови у детей, уменьшению активности  $\alpha$ -токоферола и каталазы, что требует включения в стандартную терапию термического ожога средств, обладающих антиоксидантными свойствами.*

**Ключевые слова:** термический ожог, перекисное окисление липидов, дети.

### Введение

Лечение термических ожогов, несмотря на достижения современной медицины, представляет одну из сложнейших специфических проблем детской хирургии. Среди пациентов с термическими повреждениями дети составляют от 13,8 до 75,3% [19, 21]. Ежегодно в Беларуси из 30 тысяч пострадавших около 15% приходится на детей [7]. Летальность от данной патологии среди данного возрастного контингента колеблется в пределах 1,2-10% [8, 18]. Следует отметить, что одной из многочисленных групп пациентов, подверженных воздействию термического агента, являются дети в возрасте до 3-х лет, а основной этиологический фактор воздействия – горячая жидкость [14, 26, 25]. Незрелость тканевых структур ребёнка, несовершенство функций жизненно важных органов и систем являются причиной длительных патологических расстройств организма, что влечет к развитию тяжёлой термической травмы. В качестве ведущего звена патогенеза системной органной недостаточности при термических ожогах выделяют несостоятельность механизмов транспорта кислорода, связанную прежде всего с гиповолемией, нарушением микроциркуляции и сопутствующей ей системной гипоперфузией [1]. При этом имеет существенное значение и чрезмерная активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) [13, 22]. В результате роста активности свободнорадикальных процессов и ослабления антиоксидантной защиты токсичные продукты накапливаются, обуславливая серьёзные метаболические нарушения, что приводит к формированию окислительного стресса [4, 15, 17]. Как известно, развитию данного стресса способствует образование активных кислородных метаболитов, характеризующихся высокой реакционной способностью и широким спектром биологического действия [4, 24], в связи с чем представляет интерес провести оценку состояния процессов перекисного окисления липидов при термической травме.

### Материал и метод

Экспериментальное исследование выполнено на беспородных белых крысятах-самцах массой 55-65 г в возрасте 30 суток, n=54. Все животные содержались в одинаковых условиях вивария на стандартном пищевом режиме. Все этапы исследования проводились с разрешения комиссии по биомедицинской этике УО «Гродненский государственный медицинский университет», с соблюдением этических норм, предусмотренных Европейской комиссией по надзору и проведением лабораторных и других опытов с участием экспериментальных животных разных видов.

После введения внутривенно тиопента-ла натрия (50 мг/кг) производили удаление шерсти (выстригание с последующим выбриванием) в области спины крысы. Термический ожог кожи моделировали путём воздействия горячей жидкости (вода) температурой 99-100°C с помощью специально разработанного устройства в течение 10 сек. [12]. Площадь травмы составила около 8-9% от всей поверхности тела. Для расчета её величины у крысы использовали формулу, предложенную К. Меех в модификации Gilpin D.A. [20]:

$$S = k \times W^{2/3}$$

где S – площадь поверхности тела, см<sup>2</sup>;

W – масса тела животного, кг;

k – константа Мееха (9,46).

В результате манипуляций получали стандартные по площади (около 12 см<sup>2</sup>) глубокие ожоговые раны (III степень согласно МКБ10), защита которых от воздействия внешних факторов осуществлялась с помощью предохранительной камеры [11]. На 1-е, 3-е, 7-е, 14-е, 21-е сутки после моделирования термического ожога у лабораторных животных проводили забор тканей (легкое, печень, почка, сердце), которые хранили в жидком азоте.

Также обследованы 36 детей, проходивших лечение в УЗ «Детская областная клиническая больница» г. Гродно в 2010-2013 гг. Пациенты были разделены на следующие группы: 1-я группа (контрольная) состояла из 15 детей (5 девочек; 10 мальчиков) в возрасте 16,0 (13,0; 20,0) мес., которые поступали для планового оперативного лечения паховых грыж и кожных образований; 2-я группа – 21 пациент (14 девочек, 7 мальчиков, возраст пациентов – 13,0 (11,0; 18,0) мес.), которым проводилось лечение ожоговых ран согласно клиническому протоколу Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 07.08.2009 № 781 «Диагностика, лечение, медицинская реабилитация пациентов с термическими поражениями и их последствиями». У всех детей глубина поражения кожи составляла I-III степень. Для унификации оценки тяжести ожоговой травмы использовали индекс тяжести поражения, выраженный в условных единицах.

Критерии исключения из группы исследования: пациенты детского возраста старше 3-х лет; ожог негорячей жидкостью; сочетание термического ожога и острого отравления продуктами горения и угарным газом; ожог дыхательных путей; химические ожоги; электротравма; ожоги в комбинации со скелетной или черепно-мозговой травмой; ожоги с индексом тяжести поражения более 30 единиц; дети, которым выполняли некрэктомии; отсутствие каких-либо интеркуррентных забо-

леваный на момент получения ожоговой травмы.

Всеми детьми, вошедшими в исследование, в 100% случаев был получен ожог горячей жидкостью (чай, кофе, вода), срок от получения ожога до оказания специализированной помощи составил не более одного часа в обеих группах.

Для изучения процессов ПОЛ в тканях размо- роженные образцы измельчали, гомогенизировали в десятикратном объёме 0,01моль К-фосфатного буфера (рН 7,4), содержащего 0,1 ммоль ЭДТА в гомогенизаторе WPW-30 (Польша) с тефлоновым пестиком (2000 об/мин, 10 циклов). Уровень диено- вых конъюгатов (ДК) измеряли на спектрофотометре «СФ-46» по интенсивности поглощения липидного экстракта монохроматического светового потока в области спектра 232-234 нм, характерного для конъю- гируемых диеновых структур гидроперекисей липидов [3]. Концентрацию малонового диальде- гида (МДА) оценивали спектрофотометрически по насыщенности окраски триметинового комплекса розового цвета при длине волны 540 нм [5, 16]. Ак- тивность каталазы оценивалась по способности пере- кисн водорода образовывать с молибденово-кислым аммонием стойко окрашенный комплекс при длине волны 410 нм на спектрофотометре Solar PV 1251С [6]. Уровень α-токоферола определяли по интенсив-

ности флуоресценции гептанового экстракта [26]. Проводили флуориметрию верхнего гексанового слоя при длине волны возбуждения 286 нм и испуска- ния 330 нм на спектрофлуориметре F-4010 Hitachi. Концентрацию α-токоферола выражали в мкмоль/л (эритроцитарная масса, плазма) и мкмоль/г (ткани).

Полученные данные статистически обраба- тывались с помощью программы «Statistica 6.0» (Statsoft Inc, US). Нормальность распределения ко- личественных признаков оценивали по критерию Шапиро-Уилка (W). При распределении, отличаю- щемся от нормального, данные репрезентированы в виде: Me (25%-75%), где Me – медиана, (25%- 75%) – (25 процентиль-75 процентиль). С учётом размеров малой выборки, а также отсутствия нор- мального распределения в группах статистическую значимость результатов оценивали методом непара- метрической статистики для независимых выборок – U-критерия Манна-Уитни. Критический уровень статистической значимости принимали за p<0,05.

**Результаты и обсуждение**

При моделировании термического ожога у крысят через сутки после его создания отмечается значитель- ный подъём концентрации ДК в гомогенатах тканей (таблица 1): в печени на 247,4% (p<0,01), в лёгком на 135,0% (p<0,01), в сердце на 151,1% (p<0,01), в поч- ке на 111,1% (p<0,01) по отноше- нию к контрольным величинам.

Уровень данного первично- го продукта ПОЛ на 3-и, 7-е и 14-е сутки в гомогенатах тканей остаётся увеличенным: в пече- ни на 123,1% (p<0,01), на 64,0% (p<0,01), на 37,0% (p<0,01), в лёг- ком на 102,3% (p<0,01), на 39,1% (p<0,01), на 36,8% (p<0,01), в серд- це на 123,8% (p<0,01), на 104,8% (p<0,01), на 71,4% (p<0,01), в поч- ке на 66,9% (p<0,01), на 57,1% (p<0,01), на 47,6% (p<0,05), со- ответственно, а на 21-е сутки приближается к контрольным цифрам: в печени – 12,10 (11,16; 16,94), почке – 7,74 (7,30; 8,30), лёгком – 8,08 (7,52; 9,28), сердце – 6,30 (6,08; 7,26), ΔD<sub>233</sub>/г ткани.

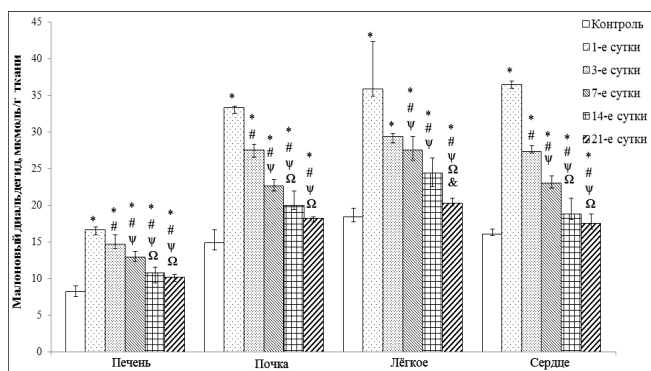
Содержание МДА в гомоге- натах тканей (рисунок 1) на 1-е сутки воз- растает в печени с 8,21 (7,36; 8,88) до 16,67 (16,29; 17,32), p<0,01, мкмоль/г, в лёгком с 18,39 (17,15; 19,04) до 35,84 (29,39; 36,80), p<0,01, мкмоль/г, в сердце с 16,07 (15,34; 16,30) до 36,38 (35,80; 36,76), p<0,01, мк- моль/г, в почке с 14,88 (13,11; 15,86) до 33,27 (32,99; 34,05), p<0,01, мкмоль/г.

Данный вторичный продукт ПОЛ также остаётся увеличенным на 3-и, 7-е, 14-е сут- ки: в печени – 14,63 (13,25; 15,15), p<0,01, – 12,90 (12,06; 13,32), p<0,01, – 10,75 (9,94; 12,06), p<0,01 мкмоль/г, соответственно, в лёгком – 29,39 (28,98; 30,27), p<0,01, – 27,55 (25,73; 28,94), p<0,01, – 24,42 (22,36; 26,27), p<0,01, мкмоль/г, со- ответственно, в сердце – 27,28 (26,44; 27,38), p<0,01, – 23,03 (22,01; 23,67), p<0,01, – 18,76 (16,58; 19,73), p<0,01, мк- моль/г, соответственно, в почке – 27,49 (26,63; 28,40), p<0,01, – 22,63 (21,78;

**Таблица 1.** - Содержание диеновых конъюгатов в гомогенатах тканей крыс по- сле моделирования термического ожога, Me (25; 75%)

Группы Параметр	Контроль 1-е сутки	После ожоговой травмы					
		3-и сутки	7-е сутки	14-е сутки	21-е сутки	9	
p	9	9	9	9	9	9	
ДК, ΔD <sub>233</sub> /г ткани	печень	11,40 (9,16; 12,54)	39,60 (35,12; 42,82)*	25,52 (19,36; 25,74)*ψ	18,70 (15,84; 21,0)*ψ	15,62 (15,50; 19,68)*ψ	12,10 (11,16; 16,94)*ψ
	почка	6,30 (6,08; 7,62)	13,30 (11,90; 15,62)*	10,52 (9,84; 11,44)*ψ	9,90 (9,30; 9,96)*ψ	9,30 (7,48; 10,42)*ψ	7,74 (7,30; 8,30)*ψ
	лёгкое	6,96 (6,30; 8,64)	16,36 (13,86; 17,38)*	14,08 (13,86; 19,14)*	9,68 (9,52; 12,20)*ψ	9,52 (9,30; 11,72)*ψ	8,08 (7,52; 9,28)*ψ&
	сердце	4,62 (4,18; 6,16)	11,66 (9,46; 14,18)*	10,34 (9,68; 11,82)*	9,46 (9,16; 12,88)	7,92 (6,30; 9,46)*ψ	6,30 (6,08; 7,26)*ψ

Примечание: – \* – различия статистически значимы по отношению к контролю; # – различия статистически значимы по отношению к 1-м суткам после ожого- вой травмы; ψ – различия статистически значимы по отношению к 3-м суткам по- сле ожоговой травмы; Ω – различия статистически значимы по отношению к 7-м суткам после ожоговой травмы; & – различия статистически значимы по отно- шению к 14-м суткам после ожоговой травмы; n – количество животных в группе



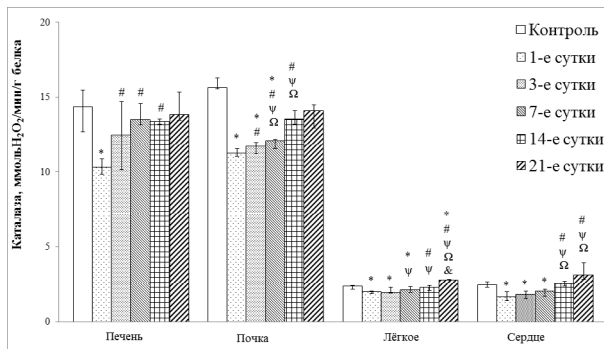
**Рисунок 1.** - Содержание малонового диальдегида в гомогенатах тка- ней после моделирования термического ожога, Me (25; 75%)

Примечание: – \* – различия статистически значимы по отношению к контро- лю; # – различия статистически значимы по отношению к 1-м суткам после ожоговой травмы; ψ – различия статистически значимы по отношению к 3-м суткам после ожоговой травмы; Ω – различия статистически значимы по от- ношению к 7-м суткам после ожоговой травмы; & – различия статистически значимы по отношению к 14-м суткам после ожоговой травмы

**Таблица 2.** – Содержание уровня α-токоферола в гомогенатах тканей крыс после моделирования термического ожога, Ме (25; 75%)

Параметр	Группы	Контроль 1-е сутки	После ожоговой травмы				
			3-и сутки	7-е сутки	14-е сутки	21-е сутки	9
	n	9	9	9	9	9	9
α-токоферол, мкмоль/г ткани	печень	126,74 (125,99; 129,13)	59,83 (55,90; 67,30)*	72,78 (65,52; 74,34)*#	75,11 (66,20; 90,72)*#	83,19 (78,27; 84,16)*#ψ	93,47 (90,64; 95,36)*#ψ&
	почка	100,76 (97,77; 105,14)	62,65 (53,87; 64,76)*	69,78 (66,54; 70,92)*#	75,08 (73,40; 76,17)*#ψ	84,55 (83,36; 86,99)*#ψΩ	89,82 (88,63; 92,50)*#ψΩ&
	лёгкое	120,3 (118,58; 121,16)	61,78 (57,54; 63,97)*	69,71 (64,76; 73,11)*#	86,28 (84,95; 86,40)*#ψ	91,10 (86,50; 91,37)*#ψΩ	100,11 (96,35; 102,66)*#ψΩ&
	сердце	111,64 (111,28; 116,01)	46,24 (44,55; 48,45)*	55,21 (53,77; 58,06)*#	68,21 (65,42; 69,39)*#ψ	80,39 (76,43; 82,04)*#ψΩ	90,33 (88,93; 93,21)*#ψΩ&

Примечание: изменения статистически значимы (критерий Манна-Уитни) по отношению к контролю, (p<0,05) – \*; к 1-м суткам, (p<0,05) – #; к 3-м суткам, (p<0,05) – ψ; к 7-м суткам, (p<0,05) – Ω; к 14-м суткам после ожоговой травмы (p<0,05) – &; n – количество животных в группе



**Рисунок 2.** - Уровень активности каталазы в гомогенатах тканей после моделирования термического ожога, Ме (25; 75%)

Примечание: \* – различия статистически значимы по отношению к контролю; # – различия статистически значимы по отношению к 1-м суткам после ожоговой травмы; ψ – различия статистически значимы по отношению к 3-м суткам после ожоговой травмы; Ω – различия статистически значимы по отношению к 7-м суткам после ожоговой травмы; & – различия статистически значимы по отношению к 14 – м суткам после ожоговой травмы

23,30), p<0,01, – 20,09 (18,19; 20,73), p<0,01 мкмоль/г. Следует отметить, что на 21-е сутки также остаётся увеличенным МДА в сравнении с контролем: в печени на 23,9%, p<0,01, в лёгком на 10,4%, p<0,01, в сердце на 9,1%, p<0,01, в почке на 22,2%, p<0,01.

На фоне возросшей активности процессов ПОЛ (ДК, МДА) отмечалось значительное угнетение механизмов антиоксидантной защиты (АОЗ) (α-токоферола, активность каталазы).

В результате термического ожога активность каталазы в тканях (рисунок 2) на 1-е сутки снижается в печени с 14,35 (13,23; 15,99) до 10,32 (9,77; 10,79), p<0,01, ммоль/мин на 1 г белка, в почке с 15,63 (14,97; 15,71) до 11,26 (10,98; 11,49), p<0,01, ммоль/мин на 1 г белка, в лёгком с 2,35 (2,31; 2,53) до 1,97 (1,91; 2,08), p<0,01, ммоль/мин на 1 г белка, в сердце с 2,46 (2,26; 2,66) до 1,66 (1,34; 1,94), p<0,01, ммоль/мин на 1 г белка по отношению к контролю.

На 3-и и 7-е сутки наблюдается снижение активности каталазы в сравнении с контролем в почке на 25,0%,

p<0,01 и 22,5%, p<0,01, лёгком на 17,9%, p<0,01 и 10,6%, p<0,01, в сердце на 3-и сутки на 26,4%, p<0,01 и 18,3%, p<0,01. В печени его значение приближается к контролю уже на 3-и сутки – 2,51 (10,32; 15,06) ммоль/мин на 1 г белка.

На 14-е сутки отмечается снижение данного параметра только в почке – на 13,2% (p<0,01) в сравнении с контролем. В печени, лёгком, сердце достоверных различий не выявлено. На 21-е сутки активность каталазы в печени, почках, сердце на уровне контроля, а в лёгком увеличивается на 19,1% (p<0,01).

Содержание α-токоферола (таблица 2) в 1-е сутки снижалось в печени на 52,8% (p<0,001), в почке на 37,8% (p<0,0001), в лёгком на 48,6% (p<0,0001), в сердце на 58,6% (p<0,0001) по отношению к контролю. Его уровень к 3-м суткам во всех тканях продолжает сохраняться сниженным по отношению к контролю, но выше, чем на 1-е сутки. На 7-е, 14-е и 21-е сутки после ожога, очевидно вследствие уменьшения активности процессов ПОЛ во всех исследованных тканях, происходило увеличение уровня α-токоферола в сравнении с 1-ми сутками, но сохранялись сниженным по отношению к контролю в печени на 40,7% (p<0,0001), 34,4% (p<0,001), 26,3% (p<0,001), в почке на 26,5% (p<0,0001), 16,1% (p<0,001), 10,9% (p<0,001), в лёгком на 28,3% (p<0,0001), 24,3% (p<0,001), 16,8% (p<0,001), в сердце на 38,9% (p<0,0001), 28,0% (p<0,001), 19,1% (p<0,001), соответственно.

Также были изучены параметры активности ПОЛ в крови у детей раннего возраста после получения термических ожогов кожи (таблица 3). В исследуемой группе по отношению к группе условно здоровых пациентов было выявлено наибольшее увеличение в плазме и эритроцитарной массе уровней ДК и МДА через 12 часов от момента получения ожога: ДКпл на 160,0% (p<0,01), МДАпл на 117,7% (p<0,01), ДКэр на 75% (p<0,01), МДАэр на 205,8% (p<0,01). На 3-и сутки в группе стандартного лечения снижается активность процессов ПОЛ (ДКпл на 88,6%

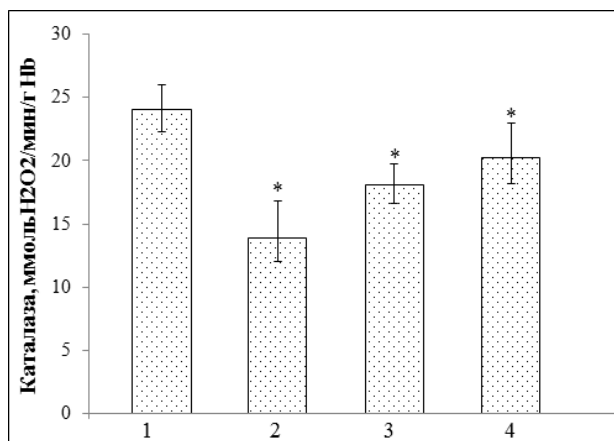
**Таблица 3.** - Изменения показателей перекисного окисления липидов у детей раннего возраста с термическими ожогами Ме (25; 75%)

Параметр	Группы	Условно здоровые лица (n=15)	В условиях стандартного лечения (n=21)		
			через 12 часов	3-и сутки	7-е сутки
Диеновые конъюгаты, ΔD <sub>233</sub> /мл	Плазма	1,40 (1,0; 1,76)	3,64 (2,64; 6,12)*	2,64 (1,72; 4,54)*	1,94 (1,70; 2,74)*&f
	Эр. масса	12,16 (11,12; 15,36)	21,28 (17,40; 23,20)*	18,28 (14,68; 19,88)*&	15,44 (13,81; 17,64)*&f
Малоновый диальдегид, мкмоль/л	Плазма	1,13 (0,85; 1,27)	2,46 (2,32; 3,05)*	2,34 (1,83; 2,89)*	1,97 (1,69; 2,32)*&f
	Эр. масса	8,94 (7,89; 13,15)	25,20 (21,30; 26,84)*	17,90 (16,50; 20,40)*&	14,70 (13,80; 16,30)*&f

Примечание: – \* – различия статистически значимы относительно группы условно здоровых лиц; & – различия статистически значимы по отношению к 12 часам; f – различия статистически значимы между 3-ми и 7-ми сутками

( $p < 0,01$ ), МДАпл на 107,1% ( $p < 0,01$ ), ДКэр на 46,7% ( $p < 0,01$ ), МДАэр на 100,2% ( $p < 0,01$ )). Однако следует подчеркнуть, что уровень ДК и МДА в исследуемой группе по отношению к группе условно здоровых пациентов остается достоверно выше и на 7-е сутки (ДКпл на 38,6% ( $p < 0,01$ ), МДАпл на 74,3% ( $p < 0,01$ ), ДКэр на 27,0% ( $p < 0,01$ ), МДАэр на 64,4% ( $p < 0,01$ )).

Через 12 часов от возникновения ожога в условиях проведения лечения происходит снижение степени АОЗ, затем постепенное её усиление. Активность каталазы (рисунок 3), при стандартной терапии снижается через 12 часов с 24,07 (22,17; 25,87) до 13,82 (10,88; 15,58), ( $p < 0,01$ ) и 14,17 (13,60; 14,39),



**Рисунок 3. - Содержание активности каталазы в крови у детей раннего возраста с термическими ожогами кожи**

Примечание – 1 – условно здоровые, 2, 3, 4 – через 12 часов, на 3-е сутки и 7-е сутки после ожога при стандартной терапии; \* – различия статистически значимы относительно группы условно здоровых лиц

( $p < 0,01$ ) ммоль H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>/мин/г Hb, а на 3-и и 7-е сутки её значения составили в группе стандартной терапии 18,0 (16,30; 19,40) ( $p < 0,01$ ) и 20,16 (17,38; 22,10) ( $p < 0,01$ ) ммоль H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>/мин/г Hb, соответственно.

Как видно из проведенных исследований, вследствие термической травмы уже через 12 часов наблюдается развитие окислительного стресса во всех исследуемых группах. Известно, что усиление свободно-радикальных процессов в условиях патологии приводит к нарушению существующего в физиологических условиях прооксидантно-анти-

оксидантного баланса и развитию окислительного стресса [10, 23]. Поэтому кроме восстановления объема циркулирующей плазмы, противошоковая терапия при обширных ожогах должна включать мероприятия по коррекции окислительного стресса [9]. Показано, что не только непосредственно под действием повреждающего фактора развиваются значительные изменения в липидном обмене в организме пострадавших детей, но и сохраняются в течение длительного периода после травмы [2].

Таким образом, экспериментальные и клинические данные демонстрируют, что при термических ожогах кожи происходит рост образования продуктов ПОЛ и снижения АОЗ. Развитие окислительного стресса у пациентов младшего возраста является важным компонентом в развитии тяжести термической травмы. Учитывая вышеизложенное, представляется целесообразным проведение исследования и оценки состояния кислородзависимых механизмов при термических ожогах кожи в условиях целенаправленной патогенетической коррекции данной патологии.

### Выводы

1. Термический ожог кожи у крысят вызывает развитие окислительного стресса, о чём свидетельствует увеличение диеновых конъюгатов и малонового диальдегида (наибольшее их значение отмечено на 1-е сутки), а также значительное уменьшение уровня  $\alpha$ -токоферола и активности каталазы с 1-х суток в гомогенатах тканей печени, почке, лёгком и сердце, по отношению к контрольным величинам, проявление которого уменьшается на 21-е сутки.

2. При термической травме у детей раннего возраста (до 3-х лет) при стандартном лечении отмечается увеличение активности свободнорадикальных процессов на протяжении всего периода исследования, но наиболее выраженные изменения наступают через 12 часов от момента получения ожога: рост содержания диеновых конъюгатов и малонового диальдегида в плазме и эритроцитарной массе крови, уменьшение активности каталазы, что отражает развитие окислительного стресса.

3. Приведенные результаты исследования свидетельствуют о важной роли прооксидантно-антиоксидантной системы в патогенезе термической травмы у детей, что необходимо учитывать при разработке патогенетически обоснованных мероприятий, направленных на устранение данных нарушений.

### Литература

1. Альес, В. Ф. Доставка, потребление и экстракция O<sub>2</sub> в острый период ожоговой болезни / В. Ф. Альес // Анестезиология и реаниматология. – 1998. – № 1. – С. 4–7.
2. Артемьев, С. А. Содержание липидов сыворотки крови при обширных ожогах у детей разного возраста / С. А. Артемьев, Н. И. Камзалакова, Г. В. Булыгин // Бюл. сибирской медицины. – 2008. – Т. 7, № 4. – С. 93–98.
3. Гаврилов, В. Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В. Б. Гаврилов, М. И. Мишкорудная // Лаб. дело. – 1983. – № 3. – С. 33–36.
4. Горожанская, Э. Г. Свободнорадикальное окисление и механизмы антиоксидантной защиты в нормальной клетке и при опухолевых заболеваниях / Э. Г. Горожанская // Клиническая диагностика. – 2010. – №6. – С. 28–44.

### Literature

1. Al'es, V.F. Dostavka, potreblenie i ehkstrakciya O<sub>2</sub> v ostryj period ozhogovoj bolezni / V.F. Al'es // Anesteziologiya i reanimatologiya. – 1998. – № 1. – S. 4–7.
2. Artem'ev, S.A. Soderzhanie lipidov syvorotki krovi pri obshirnyh ozhogah u detej raznogo vozrasta / S.A. Artem'ev, N.I. Kamzalakova, G.V. Bulygin // Byul. sibirskoj mediciny. – 2008. – T. 7, № 4. – S. 93–98.
3. Gavrilov, V.B. Spektrofotometricheskoe opredelenie soderzhaniya gidroperekisej lipidov v plazme krovi / V.B. Gavrilov, M.I. Mishkorudnaya // Lab. delo. – 1983. – № 3. – S. 33–36.
4. Gorozhanskaya, E.H.G. Svobodnoradikal'noe okislenie i mekhanizmy antioksidantnoj zashchity v normal'noj kletke i pri opuholevyh zabolevaniy / E.G. Gorozhanskaya // Klinicheskaya diagnostika. – 2010. – №6. – S. 28–44.

5. Камышников, В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: в 2 т. / В. С. Камышников. – 2-е изд. – Мн.: Беларусь, 2002. – Т. 1. – 465 с.
6. Королюк, М. А. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк [и др.] // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.
7. Кошельков, Я. Я. Статистика ожоговой травмы в Республике Беларусь / Я. Я. Кошельков [и др.] // Сборник научных трудов : II съезд комбустиологов России, Москва, 2–5 июня 2008 г. / ФГУ «Институт хирургии им. А. В. Вишневского Росмедтехнологий»; редкол.: А. А. Алексеев [и др.] – Москва, 2008. – С. 24–25.
8. Летальность при термических поражениях у детей: состояние, причины и пути её снижения / Л. И. Будкевич [и др.] // Рос. вест. перенатол. и педиатр. – 2004. – Том 49, № 4. – С. 51–54.
9. Нестеров, Ю. В. Оказание экстренной помощи в остром периоде ожоговой болезни при техногенных чрезвычайных ситуациях / Ю. В. Нестеров, Е. В. Зиновьев, Г. К. Ивахнюк // Известия Санкт-Петербургского государственного технологического института. – 2012. – № 13. – С. 87–90.
10. Почепень, О. Н. Перекисное окисление липидов и окислительный стресс у пациентов с тяжелой термической травмой / О. Н. Почепень // Здравоохранение. – 2011. – № 1. – С. 19–23.
11. Предохранительная камера для экспериментального исследования ожоговой раны у лабораторного животного: пат. 7926 Респ. Беларусь, А. В. Глуткин, Т. В. Ковальчук, В. И. Ковальчук; заявитель Гродн. гос. мед. ун-т – № u 20110577; заявл. 15.07.11; опубл. 28.02.12. // Афіцыйны бюл. / Нац. цэнтр інтэлектуал. уласнасці. – 2012. – № 1. – С. 256–257.
12. Устройство для моделирования ожоговой раны у лабораторного животного: пат. 7927 Респ. Беларусь, А. В. Глуткин, Т. В. Ковальчук, В. И. Ковальчук; заявитель Гродн. гос. мед. ун-т – № u 20110576; заявл. 15.07.11; опубл. 28.02.12. // Афіцыйны бюл. / Нац. цэнтр інтэлектуал. уласнасці. – 2012. – № 1. – С. 256.
13. Ушакова, Т. А. К вопросу о перекисном окислении липидов у больных с ожоговой травмой / Т. А. Ушакова // Комбустиология [Электронный ресурс]. – 2008. № 2. – Режим доступа : <http://burn.ru/all/number/show/?id=4088>. – Дата доступа : 20.12.2012.
14. Ханенко, О. Н. Причины ожоговой травмы у детей / О. Н. Ханенко // Здравоохранение. – 2010. – № 2. – С. 78–80.
15. Antioxidant micronutrients in the critically ill: asystematic review and meta-analysis / W. Manzanares [et al.] // Critical Care. – 2012. – Vol. 16, №2 – P. 1–13.
16. Bartosz, G. Druga twarz tlenu / G. Bartosz. – Warszawa: Wydawnictwo naukowe PWN, 2003. – 447 p.
17. Comparison of oxidative stress & leukocyte activation in patients with severe sepsis & burn injury / D. Mühl [et al.] // J. Indian J Med Res. – 2011 – Vol. 134 – P. 69–78.
18. Epidemiology of pediatric burn injuries in Istanbul / H. Arslan [et al.] // Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. – 2013. – Vol. 19, № 2. – P. 123–126.
19. Epidemiology of pediatric burn injuries in southern Turkey / A. Tarim [et al.] // Burn Care Rehabil. – 2005. – Vol. 26 – P. 327–330.
20. Gilpin, D.A. Calculation of a new Meeh constant and experimental determination of burn size / D.A. Gilpin // Burns. – 1996. – Vol. 22, № 8. – P. 607–611.
21. Mortality factors in flame and scalds burns: our experience in 816 patients / B. Al [et al.] // Ulus Travma Acil
5. Kamyshnikov, V.S. Spravochnik po kliniko-biohimicheskoy laboratornoj diagnostike: v 2 t. / V.S. Kamyshnikov. – 2-е изд. – Мн.: Беларусь, 2002. – Т. 1. – 465 с.
6. Korolyuk, M.A. Metod opredeleniya aktivnosti katalazy / M.A. Korolyuk [i dr.] // Lab. delo. – 1988. – № 1. – S. 16–19.
7. Koshel'kov, YA.YA. Statistika ozhogovoj travmy v Respublike Belarus' / YA.YA. Koshel'kov [i dr.] // Sbornik nauchnyh trudov : II s'ezd kombustiologov Rossii, Moskva, 2–5 iyunya 2008 g. / FGU «Institut hirurgii im. A.V. Vishnevskogo Rosmedtekhologii»; redkol.: A.A. Alekseev [i dr.] – Moskva, 2008. – S. 24–25.
8. Letal'nost' pri termicheskikh porazheniyah u detej: sostoyanie, prichiny i puti eyo snizheniya / L.I. Budkevich [i dr.] // Ros. vest. perenatol. i pediater. – 2004. – Tom 49, № 4. – S. 51–54.
9. Nesterov, YU.V. Okazanie ehkstretnnoj pomoshchi v ostrom periode ozhogovoj bolezni pri tekhnogennykh chrezvychajnykh situaciyah / YU.V. Nesterov, E.V. Zinov'ev, G.K. Ivahnyuk // Izvestiya Sankt-Peterburgskogo gosudarstvennogo tekhnologicheskogo instituta. – 2012. – № 13. – S. 87–90.
10. Pochepeń', O.N. Perekisnoe okislenie lipidov i okislitel'nyj stress u pacientov s tyazhelej termicheskoy travmoy / O.N. Pochepeń' // Zdravoohranenie. – 2011. – № 1. – S. 19–23.
11. Predohranitel'naya kamera dlya ehksperimental'nogo issledovaniya ozhogovoj rany u laboratornogo zhyvotnogo: pat. 7926 Resp. Belarus', A.V. Glutkin, T.V. Koval'chuk, V.I. Koval'chuk; zayavitel' Grodn. gos. med. un-t – № u 20110577; zayavl. 15.07.11; opubl. 28.02.12. // Aficyjny byul. / Nac. cehntr intehlektual. ulasnasci. – 2012. – № 1. – S. 256–257.
12. Ustrojstvo dlya modelirovaniya ozhogovoj rany u laboratornogo zhyvotnogo: pat. 7927 Resp. Belarus', A.V. Glutkin, T.V. Koval'chuk, V.I. Koval'chuk; zayavitel' Grodn. gos. med. un-t – № u 20110576; zayavl. 15.07.11; opubl. 28.02.12. // Aficyjny byul. / Nac. cehntr intehlektual. ulasnasci. – 2012. – № 1. – S. 256.
13. Ushakova, T.A. K voprosu o perekisnom okislenii lipidov u bol'nykh s ozhogovoj travmoy / T.A. Ushakova // Kombustiologiya [EHlektronnyj resurs]. – 2008. № 2. – Rezhim dostupa : <http://burn.ru/all/number/show/?id=4088>. – Data dostupa : 20.12.2012.
14. Hanenko, O.N. Prichiny ozhogovoj travmy u detej / O.N. Hanenko // Zdravoohranenie. – 2010. – № 2. – S. 78–80.
15. Antioxidant micronutrients in the critically ill: asystematic review and meta-analysis / W. Manzanares [et al.] // Critical Care. – 2012. – Vol. 16, №2 – P. 1–13.
16. Bartosz, G. Druga twarz tlenu / G. Bartosz. – Warszawa: Wydawnictwo naukowe PWN, 2003. – 447 r.
17. Comparison of oxidative stress & leukocyte activation in patients with severe sepsis & burn injury / D. Mühl [et al.] // J. Indian J Med Res. – 2011 – Vol. 134 – P. 69–78.
18. Epidemiology of pediatric burn injuries in Istanbul / H. Arslan [et al.] // Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. – 2013. – Vol. 19, № 2. – P. 123–126.
19. Epidemiology of pediatric burn injuries in southern Turkey / A. Tarim [et al.] // Burn Care Rehabil. – 2005. – Vol. 26 – P. 327–330.
20. Gilpin, D.A. Calculation of a new Meeh constant and experimental determination of burn size / D.A. Gilpin // Burns. – 1996. – Vol. 22, № 8. – P. 607–611.
21. Mortality factors in flame and scalds burns: our experience in 816 patients / B. Al [et al.] // Ulus Travma Acil

Cerrahi Derg. – 2009 – Vol. 15. – P. 599–606.

22. Oxidative stress and anti-oxidative mobilization in burn injury / A. Parihar [et al.] // Burns. – 2008. – Vol. 34. – P. 6–17.

23. Oxidative stress in burnt children / J Jutkiewicz-Sypniewska [et al.] // Advances in Medical Sciences. – 2006. – Vol. 51. – P. 316–320.

24. Oxygen consumption and usage during physical exercise: the balance between oxidative stress and ROS-dependent adaptive signaling / Z. Radak [et al.] // Antioxid. Redox. Signal. – 2013. – Vol. 18, № 10. – P. 1208–1246.

25. Sharma, R.K. Special considerations in paediatric burn patients / R.K. Sharma, A. Parashar // Indian J. Plast. Surg. – 2010. – Vol. 43. – P. 43–50.

26. Taylor, S.L. Sensitive fluorometric method for tissue tocopherol analysis / S.L. Taylor, M.P. Lamden, A.L. Tappel // Lipids. – 1976. – Vol. 11, № 7. – P. 530–538.

Cerrahi Derg. – 2009 – Vol. 15. – P. 599–606.

22. Oxidative stress and anti-oxidative mobilization in burn injury / A. Parihar [et al.] // Burns. – 2008. – Vol. 34. – P. 6–17.

23. Oxidative stress in burnt children / J Jutkiewicz-Sypniewska [et al.] // Advances in Medical Sciences. – 2006. – Vol. 51. – P. 316–320.

24. Oxygen consumption and usage during physical exercise: the balance between oxidative stress and ROS-dependent adaptive signaling / Z. Radak [et al.] // Antioxid. Redox. Signal. – 2013. – Vol. 18, № 10. – P. 1208–1246.

25. Sharma, R.K. Special considerations in paediatric burn patients / R.K. Sharma, A. Parashar // Indian J. Plast. Surg. – 2010. – Vol. 43. – P. 43–50.

26. Taylor, S.L. Sensitive fluorometric method for tissue tocopherol analysis / S.L. Taylor, M.P. Lamden, A.L. Tappel // Lipids. – 1976. – Vol. 11, № 7. – P. 530–538.

## PROOXIDANT-ANTIOXIDANT BALANCE IN THERMAL BURN OF SKIN IN EXPERIMENT AND IN CLINICAL PRESENTATION

*Kovalchuk V. I.*

Educational Establishment «Grodno State Medical University», Grodno, Belarus

---

*We studied prooxidant-antioxidant balance in tissues of infant rats (lung, liver, kidney, heart) after modeling a thermal burn of 8-9% from the body surface as well as in plasma and packed red cells of 36 children of early age. The thermal trauma both in animals and children of early age leads to the increase in the activity of free radical processes: elevated levels of diene conjugates and malondialdehyde in tissues of animals and blood of children; to the reduction in the activity of  $\alpha$ -tocopherol and catalase which demands inclusion of the medicines possessing antioxidant properties in standard therapy of a thermal burn.*

**Key words:** thermal burn, peroxidation of lipids, children.

---

Адрес для корреспонденции: e-mail: vikavalchuk54@tut.by

Поступила 13.01.2015