

13. Фисталь Е.Я. Профилактика синдрому полиорганной недостаточности при тяжелых ожогах у детей / Е.Я. Фисталь, Г.С. Самойленко, В.М. Носенко // Украинский журнал экстремальной медицины ім. Г.О. Можаяева.– 2004. - № 1. – С. 51 – 54.
14. Фисталь Э.Я. Уролитиаз – осложнение ожоговой болезни / Э.Я. Фисталь, С.О. Криводубская // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2003. – Т. 4, № 3. – С. 465-467.
15. Фисталь Э.Я. К вопросу о терминологии и классификации осложненных ожоговых ран / Фисталь Э.Я. // Вестник неотложной и восстановительной медицины.- 2003. – Т.4, № 3.- С.391-395.
16. Andrzejewska E. Evaluation of selected parameters of the cytokine system in burn wounds in children / E. Andrzejewska, H. Niewiadomska // Pediatr. Surg. Int. –2000. – Vol.16, №1-2.- P. 80-84.
17. Eckardt K. U. Anemia in critical illness / K. U. Eckardt // Wien klin. Wochenschr. – 2001. -№ 2. – P. 3-4.
18. Funaro A. Identification and characterization of an active soluble form of human CD38 in normal and pathological fluids / A. Funaro, A.L. Horenstein, L. Calosso // Int Immunol.- 1996.-Vol.8, №11.-P. 643-1650.
19. Kitanaka A. CD38 ligation in human B cell progenitors triggers tyrosine phosphorylation of CD19 and association of CD19 with lyn and phosphatidylinositol 3-kinase / A.Kitanaka, C.Ito, E.Coustan-Smith, D. Campana // J Immunol.- 1997.-Vol.159, №1.-P. 184-192.
20. Lund F.E. CD38: a new paradigm in lymphocyte activation and signal transduction / F.E.Lund, D.A.Cockayne, T.D. Randall // Immunol Rev.-1998.- № 161.-P.79-93.
21. Malavasi F. CD38: a glycoprotein in search of a function / F. Malavasi // Immunol Today.-1994.-Vol. 15, № 3.-P. 95-97.
22. Wasserman D. Systemic complications of extended burns / D. Wasserman // Ann. Chir. Plast. Rsther. – 2001. - № 6. – P. 46-49.

Резюме

**ПАТОГЕНЕЗ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ**

**Нетюхайло Л.Г., Харченко С.В., Костенко А.Г.**

На основании данных литературы отечественных и зарубежных источников в статье представлены современные взгляды на патогенез ожоговой болезни, показаны основные патофизиологические механизмы.

**Ключевые слова:** ожоговая болезнь, патофизиологические механизмы.

Статья надійшла 25.11.10 р.

**PATHOGENESIS OF THE BURN DISEASE**

**Net'ukhaylo L.G., Kharchenko S.V., Kostenko A.G.**

On evidence of the literature of the native and foreign sources, in pathogenesis of the burn disease are represented and the main pathophysiological mechanisms are shown.

**Key words:** burn disease, pathophysiological mechanisms.

УДК 616-001.17-092.9-08:577.1

Л.Г.Нетюхайло, С.В.Харченко, А.Г.Костенко  
ВІСНИК «Українська медицина стоматологічної академії», м. Львів

**ПАТОГЕНЕЗ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ  
(частина 2)**

На підставі даних літератури вітчизняних та закордонних джерел в статті наведені сучасні погляди на патогенез опікової хвороби, показані основні патофізіологічні механізми.

**Ключові слова:** опікова хвороба, патофізіологічні механізми.

При опіковому шоці розвивається виразний симпатикотонічний синдром, який призводить до спазму артеріол, збільшення периферичного судинного опору і централізації кровообігу, настає масивне переміщення крові з великого кола кровообігу в мале, в судини портальної системи і інші депо [1-6]. Однією з ознак порушення гемодинаміки при опіковому шоці є зниження об'єму циркулюючої крові (ОЦК), об'єму циркулюючої плазми (ОЦП), об'єму циркулюючих еритроцитів (ОЦЕ). Зниження ОЦК виникає внаслідок втрати плазми. Проте поряд з втратою плазми важливе значення в його змінах відіграє патологічне депонування крові у внутрішніх органах та м'язовій системі. Патологічне депонування крові, яке призводить до зниження ОЦК, спостерігається внаслідок порушення рефлекторної регуляції кровообігу. Зниження ОЦК виникає досить рано. Так, вже через 10 хвилин після опіку відмічають зниження ОЦЕ на 16,5%, а ОЦП – на 29,6%. Через 2 години ОЦК складає 67%, а об'єм плазми знижується на 44%. Після виходу хворого із стану шоку (3-тя доба) відбувається нормалізація ОЦК. При опікових ушкодженнях, місцева запальна реакція переростає в каскад загальних змін в організмі. Значно знижується серцевий відтік, що обумовлено гіповолемією та збільшенням системного судинного опору. Клінічно зменшення ОЦК призводить до інтенсивної реакції симпатичної нервової системи, а це, в свою чергу, - до розвитку гіпертензії [6-14]. Однією із особливостей загальної реакції є генералізований набряк тканин та різке зниження ОЦК, зумовлене двохфазним підвищенням проникності кровоносних судин: перше триває лише декілька хвилин, друге – декілька годин [6-14].

Вивчення хвилиного і пульсового об'ємів в ранні терміни після значної термічної травми виявляє порушення роботи серця, які залежать від площі пошкодження і часу, що минув після травми. Із збільшенням дефіциту шкірного покриву збільшується тенденція до зниження серцевого дебіту, яке у частині хворих маскується задовільними, а іноді і підвищеними величинами серцевого індексу на фоні різкої тахікардії [6].

#### **Зміни у видільній, травній, дихальній системах**

При важкій опіковій травмі в корковому відділі нирок послідовно виникає комплекс структурно-функціональних змін, вираженість яких знаходиться в прямій залежності від стадії опікової хвороби. Через добу після опіку морфофункціональні зміни проявляються нерізко вираженими ушкодженнями базальної мембрани гломерулярних капілярів, подоцитів, зернистою дистрофією проксимальних каналців нефрона, а також зниженим рівнем метаболізму маркерних ферментів і підвищеною хемілюмінесценцією плазми крові. У стадії опікової токсемії посилюються ушкодження структурних компонентів мікроциркуляторного русла, базальних мембран і подоцитів, а також плазматичних, ядерних і органодних мембран з розвитком гідропічної дистрофії нефротелію проксимальних каналців [7]. Стадія септикотоксемії характеризується зривом компенсаторно-приспосувальних механізмів з розвитком дистрофічних і некробіотичних процесів у структурних компонентах гломерулярного фільтра і звивистих каналців нефрона [6,8]. В епітеліоцитах проксимального відділу переважає гідропічна дистрофія з переходом в коліквацийний некроз, а в нефротелії дистального – зерниста [11]. За джерелами літератури, оцінка функціональних порушень нирок після термічного пошкодження шкіри обмежується описами різного ступеня функціональної олігурії та гострої ниркової недостатності, а провідними патогенетичними механізмами вважаються зниження ренального кровообігу і швидкості клубочкової фільтрації. На моделі термічної травми шкіри в щурів вивчали потужність адаптаційних реакцій нирок через 6 міс. після опіків. Отримані дані свідчать про відновлення функціональних резервів у нормореактивних тварин та зниження можливостей адаптаційних механізмів у тварин зі зміненою реактивністю організму, про що свідчать порушення транспорту глюкози, осморозвідної і осмоконцентруючої функції органа [11]. Після опікової травми у постраждалих виникає обмінний ацидоз. При неглибоких і невеликих за площею опіках ацидоз буває компенсованим, при наявності глибоких опіків ацидоз може бути некомпенсованим. При ускладненому протіканні опікової хвороби зміни кислотно-основного стану стають більш виразними. Як правило, посилюється алкалоз, різко зменшується концентрація калію в крові, збільшується гіпернатріємія [6]. У тих випадках, коли опікова хвороба протікає без ускладнень, порушень кислотно-основної рівноваги у хворих з площею глибокого опіку у 20% поверхні тіла, як правило, не спостерігають. Дані досліджень парціальних ниркових функцій свідчать про те, що у хворих, які перенесли глибокі опіки, функції нирок залишаються зниженими як після оперативного відновлення шкірного покриву, так і на протязі довгого часу після клінічного одужання [6-10].

У відповідь на опікову травму в нирках відразу розвивається порушення кровообігу, яке проявляється переміщенням основної маси крові в систему юкстамедулярних шляхів та застоєм в них. На цьому фоні дуже швидко розвиваються дистрофічні, а у людей похилого віку внаслідок нефросклерозу - і некротичні пошкодження епітелію ниркових каналців. Одночасно підвищується проникність кровоносних судин нирок; в порожнині боуменових капсул з'являється рідина з домішкою білка. Застій крові та дистрофічні пошкодження епітелію нирок супроводжуються розвитком в них набряку проміжної тканини [5-15].

За даними низки авторів [11-15], нирки є одним із головних органів-мішеней, які відразу ушкоджуються після масивного опіку. У віддалені терміни опікової хвороби спостерігаються гломерулонефрит, нефроз, пієліт, сечокам'яна хвороба. Патогенетичні механізми ушкодження нирок в різні періоди опікової хвороби є факторами, які сприяють розвитку сечокам'яної хвороби. У деяких хворих патологічні зміни в нирках бувають досить стійкими і залишаються на тривалий термін. Це пов'язано із гнійно-септичними і циркуляторними ускладненнями опікової хвороби. Плазматратата, гіповолемія, гемоконцентрація, гіпоксемія, ішемія нирок, стрес-реакція та гострий гемоліз, що спостерігаються в перший період опікової хвороби, а також інтоксикація продуктами тканинного розпаду із бактеріотоксемією, які спостерігаються у другому періоді опікової хвороби, створюють сприятливі умови для розвитку дегенеративно-запальних змін в нирках. Порушення водно-електролітного обміну і зміни рН сечі, які спостерігаються у третьому і четвертому періодах, є могутніми етіологічними факторами у розвитку інфікованих каменів. Крім цього, наявність запальних захворювань в нирках і сечовидільних шляхах сприяє порушенню протеолітичної активності сечі, яка проявляється у вигляді ензімопатії, що відображає порушення обмінних процесів у проксимальних та дистальних відділах каналців, яке спостерігається у опікових хворих. Наявність протеїнурії створює сприятливі умови для формування центру кристалізації [15]. Без адекватного відновлення об'єму рідини в організмі часто виникає гостра ниркова недостатність, яка при тяжких опіках неминуче закінчується летальним наслідком [6-14]. Незважаючи на суттєві досягнення комбустіології та впровадження в практику засобів інтенсивної терапії, ранньої некретомії і закриття поверхні рани, проблема розвитку поліорганної недостатності залишається однією з актуальних, оскільки найчастішою причиною летальних наслідків після тяжкої термічної травми є гостра ниркова недостатність [11, 12]. Дані літератури про морфофункціональний стан нирок суперечливі, малоінформативні. Причини розвитку поліорганної недостатності після опіків шкіри залишаються не з'ясованими. Очевидно, що в розвитку ренальних дисфункцій певну роль відіграють цитокіни [12-15], які не тільки вмикають системні механізми, здатні обмежити запальну реакцію [12], а й ускладнюють перебіг опікової травми, що залежить від індивідуальної реактивності організму [13]. Найбільш проблемним у

цьому плані є ранній післяопіковий період, оскільки внаслідок формування гострої ниркової недостатності летальність пацієнтів становить 35-55% [12].

Дані реографії печінки дозволяють зробити висновок, що у хворих, які знаходяться в стані опікового шоку, спостерігаються значні зміни: зменшення кровонаповнення печінки, порушення венозного відтоку, підвищення опору руху крові. Значно змінюється і форма реографічного комплексу, про що свідчить зменшення часу від вершини систолічного підйому реограми [10-11]. Опікова травма викликає токсичне пошкодження паренхіми печінки та глибокі порушення обміну речовин. Провідним фактором вважають порушення обміну білків, яке розпочинається вже в стадії шоку і проявляється гіпоальбумінемією, диспротеїнемією та іншими порушеннями [12]. Стрессова реакція, викликана опіковою травмою, а також токсичне пошкодження паренхіми печінки продуктами зміненого метаболізму призводять до ендокринопатії, пов'язаної з порушеннями зв'язування гормону з рецепторами клітин. Як відомо, інсулін викликає найбільш суттєві зміни в печінці, яка відіграє ауторегулюючу роль у підтриманні нормоглікемії в організмі. В дослідженнях [8-11] показані підвищення активності ксантиноксидази і нейтрофільної мієлопероксидази в печінці та зниження рівня фосфоліпідів в мікросомальних мембранах при опіковій травмі.

Глибокі розлади мікроциркуляції і гемореології, що супроводжують тяжку опікову травму призводять до дистрофічних змін епітелію шлунково-кишкового тракту з формуванням гострих ерозій і виразок, які часто ускладнюються кровотечами [12]. Деструкції слизової оболонки шлунково-кишкового тракту сприяють місцеві фактори (ферменти, соляна кислота, жовч) і загальні порушення в організмі обпечених, зокрема збільшення концентрації глюкокортикоїдів [13]. Продукти ПОЛ є пошкоджувачими агентами для мембран клітин та внутрішньоклітинних органел, що супроводжується деструктивними змінами тканин та порушенням функцій органів [10-13]. Відомо, що у хворих з гастродуоденальними кровотечами виразкової етіології активуються процеси ПОЛ та знижується активність АОС [12-15]. Опікова травма також супроводжується активацією ПОЛ [10-13]. Активация процесів ПОЛ характерна для хворих з опіковою травмою, яка поєднується з гастродуоденальною кровотечею [10-15]. Під час шоків фазі вже через 3-5 годин можуть спостерігатися порушення регуляції функції шлунково-кишкового тракту, що призводить до розширення шлунку та непрохідності кишківника, а також ішемічні зміни в його слизовій оболонці з розвитком стресорних виразок [10-14].

Дослідження морфофункціональних змін кишківника при опіковій хворобі [12] встановили, що в основі ушкодження структури стінки кишківника і порушення процесів її клітинної і внутрішньоклітинної репаративної регенерації лежить високий вміст токсичних продуктів в плазмі крові. В ранніх стадіях опікової хвороби в стінці кишківника розвивається виснаження компенсаторних реакцій, що у пізні терміни призводить до дистрофічних і некротичних змін. Як зазначають [6-14], одним із ускладнень опікової хвороби може бути непрохідність кишківника. Парез шлунково-кишкового тракту у постраждалих від опіків є однією із несприятливих прогностичних ознак.

Згідно з сучасними уявленнями, в патогенезі синдрому гострого пошкодження легеневої тканини роль пускового механізму виконують активація цитокінів і дизрегуляція оксида азоту, які призводять до послідовного ланцюга реакцій: порушення мікроциркуляції, тканинної гіпоксії, альвеолярного та інтерстиціального набряку, пошкодження метаболічної функції легень. При опіках також спостерігаються наступні зміни в легенях: підвищення проникності ендотелію легневих капілярів (трансудація) та епітелію альвеол; швидко розвиваються дегенеративні зміни альвеолярної мембрани; ознаки запалення (приєднання ексудації); пневмонії і ателектази; легенева гіпертензія; набряк легень [3-14].

При аналізі реопульмограми встановлено [6-14], що у постраждалих від опіків навіть з невеликим дефіцитом шкіри наступають зміни в кровонаповненні легень, які проявляються в порушенні співвідношення між притоком та відтоком крові, хоча ці зміни носять компенсаторний характер. На реопульмограмі відмічається зменшення систолічного та диастолічного індексів, різко зменшується період швидкого наповнення, знижується продовження підйому та спуску систолічної хвилі (крива стає пологою), знижується судинний тонус, збільшується період від зубця Q ЕКГ до початку реограми. Виявлені значні ушкодження трахеобронхіального ескалатору та місцевого клітинного антиінфекційного захисту легень з першої доби після опікової травми. Відмічаються суттєві порушення як в кількісних співвідношеннях, так і в функціональному стані нейтрофільних лейкоцитів і альвеолярних макрофагів, тих клітинних популяцій, які в тій чи іншій мірі приймають безпосередню участь в очищенні дихальних шляхів від продуктів запалення. При проведенні дослідження кількості, функціональної активності і ультраструктури альвеолярних макрофагів бронхолегеневого лаважу в динаміці опікового шоку у щурів. Простежена неспецифічна, стереотипна і фазна реакція альвеолярних макрофагів, яка корелює з тяжкістю постагресивних станів.

#### **Зміни у обмінах речовин**

При опіковій хворобі мають місце значні зміни обміну речовин. Найбільші зміни спостерігаються в білковому обміні, вони відіграють важливу роль у розвитку опікового виснаження. Так, знижується рівень загального білка сироватки крові, що супроводжується виразною диспротеїнемією [8-15]. В патогенезі опікового виснаження велике значення має підвищений розпад білків органів і тканин і втрата їх організмом. Причини розпаду білка в тканинах є інфекція, гіпоксія тканин і органів, підвищення активності протеолітичних ферментів – катепсінів [11]. Як правило, з перших годин після травми настає виразне зниження кількості альбумінів при незначних зрушеннях кількості глобулінів. Гіпопротеїнемія і диспротеїнемія зумовлені як втратою білку через опікову рану внаслідок підвищеної проникності капілярів, так і зниженням синтезу білка плазми в печінці. Важливим показником рівня втрати білка є стан азотистого балансу. Глибокі

порушення співвідношень між надходженням азоту, втратами його і синтезом білка ведуть до розвитку негативного азотистого балансу, його тривале збереження сприяє порушенню протікання раннього процесу, розвитку опікового виснаження, яке підвищує летальність при опіковій хворобі [8,14].

Значними змінами супроводжується вуглеводний обмін, порушуються різні його етапи. Безпосередньо після опіку і протягом декількох днів вміст глюкози в крові хворих підвищений, що іноді супроводжується глюкозурією [4, 6, 15]. Потім концентрація глюкози у більшості постраждалих знижується до нормальних величин і у частини хворих продовжує падати до гіпоглікемічного рівня. Згідно з даними [12], гіперглікемія, яка виникає на ранніх стадіях опікової травми, є наслідком підвищеного глікогенолізу, накопичуються молочна та пірвіноградна кислоти, деякі амінокислоти, що є свідченням зниження активності аеробних окислювальних процесів. Зміни регуляції вуглеводного обміну залежать від порушення специфічного зв'язування інсуліну з рецепторами плазматичних мембран клітин тканин-мішеней, що призводить до нейтралізації біологічної дії інсуліну, або від зниження чутливості тканин-мішеней до дії інсуліну (пострецепторний дефект дії гормону). Не можна виключити також, що гіперглікемія, яка виникає в першу добу після термічної травми, є відображенням недостатньої продукції інсуліну  $\beta$ -клітинами підшлункової залози і може бути викликана також гальмуванням секреції інсуліну.

Суттєве місце в розладах обміну речовин при опіковій хворобі займає порушення обміну вітамінів. Після опіків було встановлено прогресуюче з часом зниження концентрації вітаміну С в наднирниках, печінці, шкірі і скелетних м'язах тварин та плазмі крові хворих. Загоєння опіків залежало від того, скільки дослідні тварини отримували вітаміну С [4]. В перші дні і особливо у більш пізні терміни після опіків значно зменшується екскреція з сечею вітаміну С, тіаміну, рибофлавіну, нікотинаміду і піридоксину, проте в періоді опікового виснаження вміст рибофлавіну в сечі підвищений. У хворих з опіками виявлений дефіцит фолієвої кислоти, який відзначається у другому періоді хвороби. Вміст вітаміну В<sub>12</sub> був у межах фізіологічної норми або підвищений у сироватці крові та знижений у печінці. Вважають [4], що при опіковій хворобі не виникає дефіциту вітаміну В<sub>12</sub>, так як його запаси в печінці досить великі. Причини дефіциту вітамінів при опіковій хворобі багаточисельні. Ними можуть бути недостатнє надходження їх із їжею, повільне включення до складу ензиматичних систем, наприклад, тіаміну – до кокарбоксілаз, рибофлавіну – до флавопротеїнів, внаслідок чого вітаміни можуть виводитись із організму. Участь вітамінів у різноманітних ланках окисно-відновних процесів не залишає сумніву в тому, що дефіцит вітамінів, незалежно від причин, які його викликають, істотно впливає на характер метаболічних зрушень при опіковій хворобі.

Таким чином, як видно, багато з яких механізмів опікової хвороби вже вивчено, зокрема, показана активація ПОЛ, протеолізу, різних обмінів речовин, проте ці роботи лише показують активацію цих систем в цілому, стосуються лише деяких аспектів вказаних систем, немає цілісних систематичних уявлень про ПОЛ-АОС, протеоліз, стан різних видів обміну, які вбирали б характеристику всіх основних ланок цих систем у повній динаміці опікової хвороби в усі періоди, особливо їх взаємозв'язку. Практично не вивчений ліпідний обмін. У доступній літературі відсутні дані про стан сполучної тканини при опіковій хворобі, разом з тим, це дуже важливі аспекти, оскільки мова йдеться про безпосереднє ураження при опіку, а також зміни з боку сполучної тканини можуть відбивати порушення всіх органів і систем. Недостатньо розроблена патогенетична терапія опікової хвороби за допомогою біопрепаратів, все це зумовлює актуальність та доцільність подальшого дослідження патогенезу та патогенетичної терапії опікової хвороби, що і стало метою нашого дослідження.

#### Висновок

Таким чином, при опіковій хворобі спостерігаються суттєві виразні зміни в серцево-судинній, видільній, травній та дихальних системах.

**Перспективи подальших досліджень.** В подальшому планується дослідження літературних джерел, що містять дані про зміни в обмінах речовин при опіковій хворобі.

#### Література

23. Анищенко Л.Г. Анемия как осложнение ожоговой болезни / Л.Г. Анищенко, А.И. Колесник, И.И. Сперанский // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2003. – Т. 4, № 3. – С. 451-454.
24. Елагина Л.В. Значение определения сывороточного иммуноглобулина Е у больных ожоговой болезнью / В.Ф. Л.В. Елагина, М.Г. Лаговилава, В.Ф. Гордеев // Клиническая медицина. – 1986. - № 1. – С. 124-126.
25. Жернов О.А. Особливості розвитку анемії у хворих із термічними ураженнями / О.А. Жернов, О.І. Осадча, Г.М. Боярська // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2003. – вип. 21. – С.98-100.
26. Колесник А.И. Пути снижения кровопотери при некрэктомии у обожженных / А.И. Колесник, Е.В. Чеглаков, Д.М. Коротких // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2004. - Т. 5, № 4. – С. 615-616.
27. Колкер И.И. Инфекция и иммунитет при термических поражениях / И.И. Колкер // Хирургия. 1980. - № 5. – С.17-21.
28. Петрюк Б.В. Зміни протеолітичної та фібрінолітичної активності плазми крові у опечених під впливом ентеросорбції і внутрішньотканинного електрофорезу антибактеріальних препаратів / Б.В. Петрюк, О.Й.Хамко, В.І. Каленюк // Шпитальна хірургія. – 2003. -№ 4. – С.53-55.
29. Повстяной Н.Е. Раннее хирургическое лечение в профилактике осложненной термической травмы предплечья и кисти / Н.Е. Повстяной, А.А. Жернов, О.Н. Коваленко // Международный медицинский журнал. – 2004. - № 4. – С.93-95.

30. Шано В.П. Альтернативи переливанню донорської крові при опіковій хворобі / В.П. Шано, В.М. Носенко // Вісник проблем біології і медицини. - 2001.-№1.-С.5-10.
31. Рябова С.С. Гемостаз и его коррекция у обожженных с желудочно-кишечными кровотечениями / С.С. Рябова, С.В. Смирнов, Т.Г. Спиридонова // Клиническая лабораторная диагностика. – 2001. - № 6. – С. 4-41.
32. Braunstein K.M. Heparin cofactor activity following thermal injury/ K.M. Braunstein, E.A. Dodds // J. Clin. Path.- 1978.- Vol. 70.-P. 632-636.
33. Holm C. Acute renal failure in severely burned patients / C.Holm, F.Horbrand, G.H.von Donnersmarck, W.Muhlbauer // Burns. – 1999. – Vol. 25, № 2. – P. 171-178.
34. Kowal-Vern A. Gamelli effective in patients with thermal injuries / A. Kowal-Vern, V. Mc Gill, J.M. Warena // J. Burn Care Rehabil. – 2000. – Vol. 21, №2. – P. 115-127.
35. Ostber J.R. Regulatory effects of fever-range whole-body hyperthermia on the LPS-induced acute inflammatory response / J.R.Ostber, S.L.Taylor, E.A. Repasky // J. Leukoc. Biol. – 2000. – Vol. 68, № 6. – P. 815-820.
36. Ramesh G. TNFR2 – mediated apoptosis and necrosis in cisplatin-induced acute renal failure / G.Ramesh, W.B. Reeves // Am. J. Physiol. –2003. – Vol. 285, № 4. – F610-F618.
37. Woo P. Cytokine polymorphisms and inflammation / P.Woo // Clin. Exp. Rheumatol. – 2000. – Vol. 18, № 6. – P. 767-771.

Удк 611.819

**ПАТОГЕНЕЗ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ**

**Нетюхайло Л.Г., Харченко С.В., Костенко А.Г.**

На основании данных литературы отечественных и зарубежных источников в статье представлены современные взгляды на патогенез ожоговой болезни, показаны основные патофизиологические механизмы.

**Ключевые слова:** ожоговая болезнь, патофизиологические механизмы.

Стаття надійшла 2.12.10 р.

**PATHOGENESIS OF THE BURN DISEASE**

**Net'ukhaylo L.G., Kharchenko S., Kostenko A.Y.**

On evidence of the literature of the native and foreign sources, in pathogenesis of the burn disease are represented and the main pathophysiological mechanisms are shown.

**Key words:** burn disease, pathophysiological mechanisms.

УДК 611.819

В.С.Черно

Миколаївський національний університет імені В.О.Сухомлинського, м. Миколаїв

**РОЛЬ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ТА КОМПОНЕНТІВ БІОФИЗИЧНИХ ЯВИЩ У ФІЛОГЕНЕТИЧНОМУ ФОРМУВАННІ ПРОСТОРОВОЇ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ СИНУСІВ ТВЕРДОЇ ОБОЛОНКИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ**

Багаточисельність отриманих даних щодо організації компонентів твердої оболонки головного мозку не дають цілісної уяви про походження, розвиток, становлення їх структур та функцій. Дослідження потребують удосконалення, а саме: вивчення впливу фізичних факторів на становлення морфологічних особливостей. Враховуючи невеликий обсяг літературних джерел про такі дослідження, ми запропонували для вивчення факторів, які впливають на структурну просторову організацію волокнистих структур твердої оболонки головного мозку математичні формули руху в'язкої рідини, що не стискається.

**Ключові слова:** головний мозок, синуси, просторова організація.

*Тема роботи є фрагментом комплексних наукових досліджень кафедри біології людини та тварин Миколаївського національного університету імені В.О. Сухомлинського «Філогенез синусів твердої оболонки головного мозку» реєстраційний № 0106U002993 від 15.03.2006 року.*

Розвиток, становлення та диференціювання тканин, що оточують нервову трубку, дають початок ізолюючим та опорним структурам твердої оболонки головного мозку, її похідним - синусам твердої оболонки головного мозку (ТОГМ). Зацікавленість до вивчення морфології синусів ТОГМ та становлення її похідних виявлялась у вчених різних епохальних періодів, у різних країнах, у спеціалістів біологічного та медичного профілів. Тому і судження про роль і участь ТОГМ та її похідних у літературних джерелах коливається від якості банальної фіброзної оболонки, що виконує захисну функцію до виявлення тонких механізмів репаративної регенерації [1,2,3,4,5,6,7,8]. Основні напрямки вивчення ТОГМ спрямовані на дослідження в галузі цитології, гістології, ембріології, нормальної та патологічної анатомії, фізіології, неврології, хірургії, нейрохірургії. Останнім часом з'являються намагання розкрити деякі феномени з використанням фізичних методів, тому з'являються публікації про біофізичні механізми, що захищають головний мозок, фізичні фактори, що приймають участь у механізмах гомеостазу [9,10], з'ясування фізичних характеристик, таких як