



В. І. Ляховський, Т. В. Городова-Андреева, О. О. Кизименко  
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

## СУЧАСНІ РЕАЛІЇ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ АРГІНІНУ ЯК ДОНАТОРА ОКСИДУ АЗОТУ В ЛІКУВАННІ ГНІЙНИХ РАН

Застосування L-аргініну в хірургічній практиці набуває дедалі більшої популярності. Експериментально та клінічно доведено низку позитивних ефектів цього потужного донатора оксиду азоту, який використовують у лікуванні різних нозологій. На місцевому рівні завдяки антигіпоксичній дії стимулюються процеси неоангіогенезу, прискорюється механічне та мікробне очищення рани, опосередковано інактивуються прозапальні цитокіни, що дає змогу отримати клінічно та візуально чисту рану в значно коротші строки. Точні механізми впливу L-аргініну на очищення гнійних ран не з'ясовані, тому перспективним є дослідження прищільної активації L-аргініном механізмів очищення рани на різних стадіях ранового процесу.

■  
**Ключові слова:** L-аргінін, оксид азоту, гнійні рани.

Аргінін, який має великий спектр дії, дедалі ширше використовують у клінічній практиці. Потрібно провести дослідження, щоб визначити інші можливості його застосування з позицій доказової медицини.

Однією з важливих подій у галузі біології та медицини стало відкриття в середині 1980-х років ендогенного оксиду азоту (NO). Ця найпростіша молекула газу безперервно продукується в клітинах організму шляхом ферментації за допомогою NO-синтази (NOS) і виконує функції одного з універсальних регуляторів-месенджерів. В організмі людини NO бере участь у регуляції імунітету, судинного тонуусу (вазодилатації), зсіданні крові, релаксації гладеньких м'язів бронхів і шлунково-кишкового тракту, нейронних комунікацій і пам'яті, гормональних функцій, забезпечує анти-мікробний і протипухлинний захист [11].

Існує декілька ізоформ NOS, названих за типом клітин, з яких їх уперше було виділено:

1. Нейрональна (nNOS, NOS I).
2. Макрофагальна (iNOS, NOS II).
3. Ендотеліальна (eNOS, NOS III).

eNOS і nNOS постійно наявні у відповідних клітинах, тобто є конститутивно експресивними.

У серцево-судинній системі eNOS утворюється переважно в ендотеліоцитах. Її продукція підтримується біохімічними факторами, такими як ацетилхолін і брадикінін. Також вона синтезується у відповідь на стимуляцію механорецепторів напруженою зсуву [2]. Активність eNOS безпосередньо корелює з концентрацією внутрішньоклітинного кальцію. eNOS відіграє провідну роль у забезпеченні постійного базисного рівня NO, який асоціюють з реалізацією механізмів локальної ендотеліальної цитопротекції і підтриманням судинного гомеостазу, фізіологічною регуляцією артеріального тиску. eNOS виявлено також в інших клітинах (кардіоміоцитах, еритроцитах, мегакаріоцитах, тромбоцитах) [3].

iNOS у судинній системі наявна не лише в макрофагах, а і в лімфоцитах, ендотеліальних клітинах, фібробластах. Активується під впливом бактеріальних ендотоксинів і запальних цитокінів (фактор некрозу пухлини  $\alpha$ , інтерлейкін-6). Активність iNOS не залежить від кальцію. Стимулює синтез NO у високих концентраціях (майже в 1000 разів більше порівняно з eNOS), тоді як nNOS — у фізіологічній кількості, переважно як трансмітер у головному мозку і периферичній нервовій систе-

мі, наприклад, у неадренергічних нехолінергічних автономних нервових волокнах. Є докази конститутивної експресії iNOS у деяких тканинах та існування індукційних форм eNOS і nNOS.

Мішенню для NO в більшості випадків є гомова частина розчинної гуанілатциклази. NO каталізує утворення циклічного гуанозинмонофосфату (цГМФ), який зумовлює більшість фізіологічних ефектів NO. Відомі також інші фізіологічні ефекти NO, незалежні від активації гуанілатциклази або навіть NOS, наприклад, післятрансляційна модифікація білків, ліпідів тощо. Іншими можливими мішенями для NO є розчинний аденозиндифосфат (АДФ) — рибозиловальний фермент та фактори транскрипції, через які NO може безпосередньо впливати на транскрипцію генів і трансляцію іРНК [25].

Фізіологічна дія NO широка — від модуляції судинної системи до регуляції імунних процесів (клітинно-опосередкований імунітет, вплив нейтрофілів на патогенні мікроорганізми, неспецифічний імунний захист) і контролю нейрональних функцій (передання сигналу в неадренергічних нехолінергічних нейронах, синаптична пластичність у ЦНС, осциляторна активність нейрональної мережі, нейропротекція).

Роль NO в підтримці судинного гомеостазу — регуляція судинного тону, проліферації, апоптозу, окисидантних процесів. Крім того, NO притаманні ангіопротекторні властивості [19]. NO також відповідає за протизапальні ефекти, такі як інгібування експресії молекул клітинної адгезії ICAM-1 (intercellular adhesion molecules 1 (молекули міжклітинної адгезії 1-го типу)), VCAM-1 (vascular cellular adhesion molecules 1 (молекули адгезії судинного ендотелію 1-го типу)) і тканинного фактора, інгібування вивільнення хемокінів, таких як MCP-1 (monocyte chemoattractant protein-1 (моноцитарний хемотаксичний фактор-1)). NO блокує агрегацію тромбоцитів і виявляє фібринолітичний ефект [24].

Останніми роками встановлено важливу роль NO у регуляції судинного тону в нормі та патології, який є не лише потужним вазодилатором, а й інгібітором агрегації тромбоцитів. Реалізація вазодилаторного ефекту таких медіаторів запалення, як гістамін, серотонін, кініні, певною мірою реалізується за участю NO. Розслаблювальна дія NO на гладенько-м'язові елементи судин здійснюється за рахунок збільшення утворення цГМФ, яка швидко знижує внутрішньоклітинний рівень вільного кальцію та інактивує міозинкіназу [11].

Важливу роль у розвитку гострого запального процесу відводять ендотеліальним клітинам. Їх пошкодження супроводжується каскадом реакцій, які забезпечують активацію калікреїн-кінінової системи, внутрішнього механізму формування протромбіназної активності, системи фібринолізу, комплементу, а також порушенням комплексу функцій, які виконують ендотеліальні клітини в нормі [9].

NO — потужний медіатор багатьох фізіологічних функцій та патофізіологічних процесів. При хронічних захворюваннях дефіцит NO може спричинити вільнорадикальне окиснення ліпідів та зменшення резервних можливостей системи антиоксидантного захисту. Донатор оксиду азоту — L-аргінін ( $\alpha$ -аміно- $\delta$ -гуанідиновалеріанова кислота) — може впливати на багато ланок патогенезу при гнійних ураженнях м'яких тканин.

Аргінін — одна з найбільш поляризованих, позитивно заряджених амінокислот. Метаболізм L-аргініну відбувається щонайменше двома альтернативними шляхами:

- 1) окисним (NO-синтазним) з утворенням L-цитруліну і NO;
- 2) неокисним (аргіназним) з утворенням L-орнітину та сечовини.

Можливий одночасний перебіг цих процесів. При гідролізі бактеріями з аргініну утворюється агматин — сильнолужний амін [11].

Дефіцит основного метаболіту аргініну — NO — призводить до активації процесів вільнорадикального пошкодження мембран клітин. Протизапальна дія залежить від багатьох чинників та їх поєднання — характеру перебігу захворювання, його тяжкості, ступеня активності індукційної продукції NO (утворення високих концентрацій NO, яке індукується тригерними чинниками — цитокінами), стану місцевих окисно-відновних механізмів. В умовах зниженого синтезу NO захисні механізми не функціонують, тому запускаються механізми запалення. Аргінін бере участь у підтриманні білкового балансу, в процесі синтезу білка, є необхідним для біосинтезу в цитоплазмі та ядрі в усіх тканинах, сприяє накопиченню енергії в клітинах. Це зумовлює важливе значення аргініну для росту та регенерації тканин, відновлення функцій після травм чи захворювань [16, 21]. Отже, аргінін має антигіпоксію, мембраностабілізуювальну, цитопротекторну, антиоксидантну, дезінтоксикаційну, гепатопротекторну дію. Багатогранність дії L-аргініну як донатора оксиду азоту в організмі зумовлює необхідність вивчення його ефективності в лікуванні різних захворювань, зокрема гнійних ран [5, 6].

Відомо, що внутрішньоклітинна концентрація L-аргініну значно вища порівняно з плазмою крові або позаклітинною рідиною, але доведено, що позаклітинний L-аргінін може швидко захоплюватися ендотеліальними клітинами для синтезу NO. При низькій концентрації у плазмі крові L-аргінін вибірково поліпшує ендотеліальну функцію, при середньому рівні — може спричинити вазодилатацію внаслідок стимуляції секреції інсуліну та гормону росту, при високій концентрації — неспецифічну вазодилатацію [30].

L-аргінін має антигіпоксичну, мембраностабілізуювальну, захисну, антиоксидантну здатність, активно регулює процеси обміну та енергозабезпечення, бере участь у підтримці гормонального

балансу в організмі, збільшує вміст у крові інсуліну, глюкагону, соматотропного гормону і пролактину, бере участь у синтезі проліну, поліаміну, агматину, фібринолізи, сперматогенезі, інгібує адгезію лейкоцитів в ендотеліоцитах, виявляє протекторні ефекти, зокрема ішемічного характеру [4, 27]. Як єдиний субстрат для NO-синтази, L-аргінін каталізує синтез NO.

Аргінін застосовують при кардіоміопатіях. Він має позитивний вплив на кровообіг у міокарді, сприяє зниженню активності катепсина L і H, бере участь у стабілізації мембрани лізосом у клітинах кардіального м'яза [28].

При бронхіальній астмі та хронічному обструктивному захворюванні легень синтез NO знижений, що зумовлює спазм гладенької мускулатури бронхів. Це обґрунтовує застосування аргініну при хронічних обструктивних захворюваннях легень [15].

При нирковій гіпертензії введення L-аргініну нормалізує кровообіг у нирках, що сприяє підвищенню діурезу та екскреції натрію. Позитивні ефекти L-аргініну виявлені в декількох моделях хронічного захворювання нирок (ниркова абляція, обструкція сечоводу, вторинна нефропатія при цукровому діабеті). Це свідчить про те, що аргінін має нефропротекторні властивості [26].

У багатьох морфоклінічних дослідженнях доведено, що L-аргінін зменшує ступінь жирової дистрофії гепатоцитів, зменшує зону некрозу, інактивує запалення та фіброзне переродження печінки. За допомогою імуногістохімічного аналізу підтверджено, що аргінін зменшує індуковані етанолом перичелюлярний фіброз і колагенутворення в печінці. Під час лікування у хворих значно поліпшуються показники портальної і печінкової гемодинаміки та мікроциркуляції (збільшується об'ємна швидкість кровотоку у ворітній вені), зменшується ступінь гіпоксії гепатоцитів. Це обґрунтовує використання аргініну для лікування гострих та хронічних гепатитів різної етіології, гепатозів та цирозів [23].

Установлено, що гастропротекторні ефекти гастрину, морфіну і нестероїдних протизапальних препаратів опосередковує саме NO. Доведено, що одним із важливих механізмів дії цих препаратів є поліпшення кровопостачання шлунка за допомогою релізингу NO. Екзогенне введення аргініну прискорює загоєння ацетатних виразок, а при етанолових ураженнях шлунка опосередковує гіперемію, що полегшує ураження слизової оболонки [29].

NO бере участь у механізмах адаптації плода та новонародженого до гіпоксії і відіграє важливу роль у забезпеченні життєдіяльності та розвитку плода в єдиній системі мати — плацента — плід. Недостатня продукція NO призводить до формування патології фетоплацентарного комплексу і внутрішньоутробної гіпоксії плода [20].

Здатність молекули NO виявляти цитостатичні або цитотоксичні ефекти залежить від типу клітини, фази її розвитку, біохімічного потенціалу,

локальної концентрації NO і наявності активних форм кисню. На експериментальних моделях було показано, що NO може спричинити загибель ракових клітин. Мішенню для NO-опосередкованої протипухлинної дії є ензими, які входять у дихальну систему мітохондрій.

Важливе значення NO має в клінічній та експериментальній патофізіології нирок. Є дані про постійний синтез NO в ендотеліальних і гладеньком'язових клітинах ниркових судин, мезенхімальних та епітеліальних каналцевих клітинах, завдяки чому NO відіграє важливу роль у регуляції ниркового кровотоку, екскреторної функції нирок, тубулогломерулярного балансу. Ці ефекти частково реалізуються шляхом взаємодії NO із системою ренін — ангіотензин та іншими біорегуляторами функцій нирок [26].

У сучасній медицині широко використовують різні способи лікування звичайних, гнійних і хронічних ран, опіків, трофічних виразок, пролежнів, гострих та хронічних запальних захворювань шкіри і слизових оболонок ротової порожнини, гортані, трахеї, бронхів, сечостатевої шляхів, серозних оболонок черевної та плевральної порожнини, синовіальних оболонок суглобів, м'язової і сполучної тканини [10, 17].

Поповнити резерв L-аргініну, посилити NO-опосередковану ендотеліальну вазодилатацію периферичних артерій, а отже, поліпшити клінічний стан пацієнта і сповільнити темп прогресування ураження судин, можна за допомогою курсового застосування в складі комплексної терапії препарату L-аргініну [1].

Останніми роками в літературі описано застосування L-аргініну при комплексному лікуванні нейроішемічної форми синдрому діабетичної стопи у хворих на цукровий діабет [13, 14]. Вивчено результати лікування хворих з нейроішемічною формою синдрому діабетичної стопи та проведено порівняльну оцінку комплексного лікування хворих цієї категорії традиційним методом та із застосуванням «Тівортину». Клінічну ефективність препарату оцінювали за зниженням болю аж до його відсутності, зменшенням пастозності, набряку нижньої кінцівки, зникненням запальної гіперемії, активізацією грануляції тканин з наступною епітелізацією рани [7]. При лікуванні «Тівортином» отримано більше добрих і задовільних результатів, ніж при застосуванні інших препаратів. Дані досліджень свідчать про значну клінічну ефективність використання препарату «Тівортин» у комплексному лікуванні хворих з нейроішемічною формою синдрому діабетичної стопи. Використання цього препарату дає змогу значно зменшити ступінь ішемії нижніх кінцівок, а отже, запобігти високим ампутаціям [18].

Позитивний ефект отримали дослідники при терапії переміжної кульгавості. Курсовий прийом аргініну дає змогу значно збільшити безболісову

дистанцію ходьби, а у разі протезування — запобігає гіперплазії неоінтими і рестенозу зони реконструктивного втручання.

Недостатньо вивченим, проте патогенетично обґрунтованим є застосування аргініну в комплексній інтенсивній терапії сепсису [3]. Запропоновано теорію «відносного дефіциту» аргініну. Коли витрачено всі резерви ендogenous L-аргініну, iNOS сприяє появі агресивних радикалів (перекис водню, пероксинітрит тощо), що призводить до активації перекисного окиснення ліпідів. Цей процес запускає механізми руйнування клітинних мембран та ядерного апарату клітин, спричиняє деструктивні процеси в тканинах і органах [8].

Важливе значення має здатність аргініну сприяти відновленню організму при астенії та депресії, нормалізації функції вилочкової залози, що може мати відповідне клінічне застосування.

Останніми роками дедалі більше уваги привертає розвиток нового напрямку в медицині — NO-терапії [22]. В її основі лежить дія на тканини потоку повітряної плазми для отримання хірургічного ефекту (стерилізації, деструкції нежиттєздатних тканин, коагуляції). Потік газу, який утворюється в результаті охолодження повітряної плазми та містить молекули NO, дає терапевтичний ефект завдяки бактерицидній, антиагрегантній і антикоагулянтній дії [12]. Крім того, NO активує антиоксидантний захист, регулює апоптоз, стимулює проліферацію фібробластів і синтез колагену, регулює імунні порушення, сприяє секреції протизапальних цитокінів та індукції фагоцитозу. Одна з головних переваг NO-терапії полягає у впливі поліфункціонального NO на всі фази ранового процесу. NO-терапія пришвидшує проліферацію судин та формує сприятливі умови для утворення грануля-

цій. Застосування плазмового потоку мало виражений антибактеріальний ефект в експерименті із стафілококом і синьогнійною паличкою. Лікування з його допомогою гнійних ран знижує вартість лікування та поліпшує якість життя хворих без оперативного втручання. NO та озонотерапія пришвидшують утворення клітин фібробластичного ряду, підвищують активність колагенази, збільшують кількість клітин базального шару епітелію в 1,5—2,0 разу, зменшують кількість інфекційних післяопераційних ускладнень втричі. NO-вмісні повітряно-плазмові потоки та озонотерапія мають виражений бактерицидний ефект і знижують бактеріальне забруднення ранової поверхні.

За даними деяких авторів, застосування NO-терапії поліпшує результати комплексного лікування інфекцій м'яких тканин нижніх кінцівок у хворих з цукровим діабетом. При цьому прискорюється очищення ран, стимулюється неоангіогенез, прискорюється мікробна деконтамінація, що суттєво зменшує тривалість перебування в стаціонарі. Зазначені позитивні ефекти було підтверджено клінічно. Вони були значно більшими порівняно з традиційними методами лікування [4, 22].

Таким чином, аналіз літератури свідчить про значні перспективи ефективного використання аргініну при широкому спектрі хірургічних патологій. Однак окремі аспекти його застосування, зокрема при лікуванні гнійних ран різної етіології, недостатньо вивчено, що зумовлює необхідність проведення досліджень.

Ця робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Оптимізація діагностики, лікувальної тактики та профілактики гострої хірургічної патології та її ускладнень» (державна реєстрація № 0116U005024).

*Конфлікту інтересів немає.*

*Участь авторів: концепція і дизайн дослідження, збір і обробка матеріалу — Т. Г.-А., О. К.; написання тексту — В. Л., Т. Г.-А., О. К.; редактування — В. Л., О. К.*

## Література

- Алмакаева Л. Г., Литвинова Е. В. Аргинин и его применение в медицине и фармации // Ліки України. — 2011. — № 1 (5). — С. 23—26.
- Бабушкина А. В. L-аргинин с точки зрения доказательной медицины // Укр. мед. часопис. — 2009. — Т. 6, № 74. — С. 43—48.
- Бабушкина А. В. Эффективность перорального применения L-аргинина у пациентов с эндотелиальной дисфункцией // Укр. мед. часопис. — 2010. — Т. 1, № 75. — С. 24—30.
- Бобров О. Е., Бабенко И. Б., Дынный О. Б. и др. Использование плазменных технологий и современных перевязочных материалов для местного лечения больных с гнойными ранами // Хірургія України. — 2008. — № 4. — С. 26—27.
- Блатун Л. А. Местное медикаментозное лечение ран. Проблемы и новые возможности их лечения // Хирургия. — 2007. — № 9 (1). — С. 11—14.
- Бубнова Н. А., Ерюхина И. А., Гельфанда Б. Р. Инфекции кожи и подкожной клетчатки // Хирургические инфекции: Рук.-во. — СПб: Питер, 2003. — 864 с.
- Велигоцкий Н. Н., Бугаков И. Е., Сероштанов А. И. Новое в лечении гнойных раневых процессов // Харківська хірургічна школа. — 2009. — № 2.1 (33). — С. 20—21.
- Возанова Ж. И. Инфекции в прошлом, настоящем и будущем // Мед. всесвіт. — 2002. — Т. 2, № 1—2. — С. 78—81.
- Гоженко А. И., Бабий В. П., Котюжинская С. Г. и др. Роль оксида азота в механизмах воспаления // Эксперим. и клин. мед. — 2001. — № 3. — С. 13—17.
- Герич І. Д., Барвінська А. С., Мельников В. А. Гнійна хірургічна інфекція м'яких тканин: що змінилося за 19 років незалежності України? // Вісн. Вінниц. нац. мед. ун-ту. — 2010. — № 14. — С. 144—149.
- Граник В. Г. Метаболизм L-аргинина // Хим.-фарм. журн. — 2003. — № 3. — С. 3—20.
- Ефименко Н. А. Руководство по применению аппарата «Плазон» в хирургической практике // Гос. ин-т усовершенствования врачей МО РФ. — М., 2003. — 96 с.
- Иманкулова А. С., Нурманбетов Д. Н., Белеков Ж. О. Применение Тивортина в комплексном лечении нейроишемической формы синдрома диабетической стопы // Вестн. КРСУ. — 2014. — Т. 14, № 7. — С. 146—150.



14. Кизименко О. О., Краснов О. Г., Ляховський В. І. Комбіноване місцеве лікування гнійно-некротичних уражень синдрому діабетичної стопи // Сучасні медичні технології. — 2018. — № 1. — С. 23—28.
15. Коноплєва Л. Ф., Кушнір Л. В. Оцінка ефективності застосування L-аргініну при легочній артеріальній гіпертензії різного генезу // Укр. мед. часопис. — 2013. — № 1. — С. 115—119.
16. Кротовський Г. С., Пекшев А. В., Зудин А. М. і др. Терапія екзогенним оксидом азоту — новий метод стимуляції заживлення трофічних язв у хворих з хронічною венозною недостатністю нижніх кінцівок // Харків. хір. шк. — 2009. — № 2.1 (33). — С. 50.
17. Логачев В. К. Местное лечение ран в историческом аспекте // Харків. хір. шк. — 2009. — № 42.1 (33). — С. 44—45.
18. Лупальцов В. И., Клименко Н. А. Патогенетическое обоснование принципов и методов лечения // Харків. хір. шк. — 2009. — № 2.1 (33). — С. 45—47.
19. Милутина Н. П., Ананян А. А., Шугалей В. С. Антирадикальный и антиоксидантный эффект аргинина и его влияние на активность перекисного окисления липидов при гипоксии // Бюл. эксперим. биол. и мед. — 1990. — Т. 60, № 3. — С. 263—265.
20. Степанов Ю. М., Кононов И. Н., Журбина А. И. и др. Аргинин в медицинской практике (Обзор литературы) // Сучас. гастроентерологія. — 2005. — № 4. — С. 121—127.
21. Шабловская Т. А., Панченков Д. Н. Современные подходы к комплексному лечению гнойно-некротических заболеваний мягких тканей // Вестн. эксперим. и клин. хирургии. — 2013. — Т. 6, № 4. — С. 498—507.
22. Шехтер А. Б., Грачев С. В. Применение экзогенного азота в медицине: медико-биологические основы, клинико-морфологические аспекты, механизмы, проблемы и перспективы // Сб. науч. тр. «NO-терапия: теоретические аспекты, клинический опыт и проблемы применения эндогенного оксида азота в медицине». — М.: МГТУ имени Н. Баумана, 2001. — С. 27—35.
23. Alam M., Kauter K., Withers K. et al. Chronic l-arginine treatment improves metabolic, cardiovascular and liver complications in diet-induced obesity in rats // Food & Function. — 2013. — Vol. 4, N 1. — P. 83—91.
24. Boger R. H., Bode-Boger S. M. The clinical pharmacology of L-arginine // Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol. — 2001. — Vol. 41. — P. 79—99.
25. Bode-Boger S. M. Effect of L-arginine supplementation on NO production in man // Eur. J. Clin. Pharmacol. — 2006. — Vol. 62. — P. 91—99.
26. Dibona G. F. Peripheral and central interactions of the renin-angiotensin system and the renal sympathetic regulation: In control of renal function // Am. J. Physiol. Renal. — 2007. — N 4. — P. 155—168.
27. Jude E. B., Boulton A. J. Diabetic foot // Vascular and endovascular surgery. — Amsterdam, 2006. — P. 118—137.
28. Palloshi A. et al. Effect of oral L-arginine on blood pressure and symptoms and endothelial function in patients with systemic hypertension, positive exercise tests, and normal coronary arteries // Am. J. Cardiol. — 2004. — Vol. 93. — P. 933—938.
29. Takeuchi K. Mucosal protection by L-arginine in the upper gastrointestinal tract // L-Arginine in Clinical Nutrition. — Springer International Publishing, 2017. — P. 369—380.
30. Wilson A. M., Harada R., Nair N. et al. L-arginine supplementation in peripheral arterial disease: no benefit and possible harm // Circulation. — 2007. — Vol. 116. — P. 188—195.

**В. И. Ляховский, Т. В. Городова-Андреева, А. А. Кизименко**

ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», Полтава

## СОВРЕМЕННЫЕ РЕАЛИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ АРГИНИНА КАК ДОНАТОРА ОКСИДА АЗОТА В ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ РАН

Применение L-аргініну в хірургічеській практиці отримує все більшу популярність. Експериментально і клінічеські доказані ряд позитивних ефектів цього потужного донатора оксиду азоту, який використовують в ліченні різних нозологій. На місному рівні завдяки антигіпоксическому действию стимулюються процеси неоангіогенезу, прискорюється механічеське і мікробне очищення рани, опосередовано інактивуються провоспалительні цитокіни, що дозволяє отримати клінічеські і візуально чисту рану в значительно більше короткі терміни. Точні механізми впливу L-аргініну на очищення гнійних ран не в'яяснені, поэтому перспективним являється дослідження прицельної активації L-аргініном механізмів очищення рани на різних стадіях раневого процесу.

**Ключевые слова:** L-аргінін, оксид азоту, гнійні рани.

**V. I. Lyakhovsky, T. V. Gorodova-Andreeva, O. O. Kizimenko**

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava

## CURRENT REALITIES AND PROSPECTS FOR THE ARGININE AS A NITRIC OXIDE DONOR IN PURULENT SURGERY

Recently, researchers have shown an increased interest in the use of L-arginine for surgical practice. Positive effects of this powerful nitric oxide donor, which is used in the treatment of various nosology has already been experimentally and clinically proven. At the local level, the neo-angiogenesis processes are stimulated significantly, mechanisms of mechanical and microbial cleansing of the wound are accelerated, pro-inflammatory cytokines are indirectly inactivated due to the powerful antihypoxic action, allowing to obtain clinically and visually clean wounds in significantly shorter terms. Detailed mechanisms of the L-arginine effect on the purulent wounds have not been thoroughly elucidated, so promising is the study of aimed activation on wound healing mechanisms at the various stages of the wound healing process.

**Key words:** L-arginine, nitric oxide, purulent wounds. □