

Гаврилюк Алла Олександрівна - д. мед. н., доцент, завідувач кафедри патологічної анатомії, судової медицини та права Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 097 791-28-63; patanatomy@vntmu.edu.ua
 Рауцкієне Варвара Тихонівна - к. мед. н., доцент кафедри патологічної анатомії, судової медицини та права Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 43-79-92
 Хімич Олександр Володимирович - к. с.-г. н., завідувач лабораторії зоотехнічної оцінки кормів інституту кормів та сільського господарства Поділля НААН; +38 0432 43-81-94; zoolab@ukr.net

© Усенко О.Ю., Радьога Я.В., Гребенюк Д.І., Таран І.В., Стукан О.К.

УДК: 616.33:59.085:59.086:59.089

Усенко О.Ю.¹, Радьога Я.В.², Гребенюк Д.І.², Таран І.В.², Стукан О.К.

¹Національний Інститут хірургії та трансплантології імені О.О.Шалімова НАМН України (вул. Героїв Севастополя, 30, м.Київ, 03680, Україна); ²Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова, курс "Основи ендоскопічної та лазерної хірургії" (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

МОРФОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ КЛІТИННИХ ТЕХНОЛОГІЙ У КОРЕКЦІЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ВИРАЗКИ ШЛУНКУ

Резюме. У статті наведено результати морфологічного дослідження перебігу загоєння ацетатної виразки шлунку у щурів в умовах корекції процесу репарації локальним застосуванням аутологічного очищеного ліпоаспірату та плазми, збагаченої тромбоцитами. Плазма, збагачена тромбоцитами, достовірно краще, ніж ліпоаспірат, зменшувала запальну відповідь та стимулювала проліферацію шлункових епітеліоцитів на 7 добу з відновленням секреторної активності та епітелізацією виразки у 71,4% експериментальних тварин на 14 добу, а також активацією фібробластичної реакції впродовж всього терміну експерименту.

Ключові слова: виразка шлунку, ацетатна виразка, ліпоаспірат, плазма, збагачена тромбоцитами.

Вступ

Незважаючи на досягнення медичної науки, виразка шлунку протягом багатьох десятиліть залишається актуальною проблемою хірургії та гастроентерології. Її частота розвитку та кількість випадків важкого та ускладненого перебігу постійно зростають, не зважаючи на постійну оптимізацію підходів щодо її консервативного лікування, а також розвиток та впровадження в практику нових фармакологічних засобів [Багненко и др., 2006; Тутченко, Ключко, 2009; Уніфікований клінічний протокол ..., 2014].

Сучасні методи лікування виразок шлунку, як консервативні, так і хірургічні, направлені на створення оптимального балансу між факторами "захисту" та "агресії" слизової оболонки, що веде до загоєння виразкових дефектів [Chai, 2011]. Проте, дані підходи ніяким чином не впливають власне на репаративні процеси у стінці шлунку, що негативно впливає на перебіг захворювання в цілому. Вирішення даної проблеми потребує виходу за рамки традиційних методів лікування.

Можливість локальної стимуляції репарації з використанням клітинних технологій активно обговорюється в сучасній літературі та підтверджується великою кількістю рандомізованих досліджень [Abeglio et al., 2015; Sakmak et al., 2015; Caruana et al., 2015; Coleman, Katznel, 2015; Strong et al., 2015]. Найбільш перспективними напрямками є застосування плазми, збагаченої тромбоцитами, як джерела факторів росту, та/або аутологічного очищеного ліпоаспірату як донатора стромальних мезенхімальних поліпотентних стовбурових клітин.

Мета дослідження: оцінити морфологічні особливості загоєння експериментальних виразкових уражень шлунку

в умовах застосування аутологічного очищеного ліпоаспірату та плазми збагаченої тромбоцитами.

Матеріали та методи

Експериментальне дослідження проводилося на базі віварію Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова. Всі дослідження виконували з дозволу комітету з біоетики з дотриманням основних положень Хельсінської декларації про гуманне ставлення до тварин (1964-2000 р.), GLP (1981 р.), Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин (1977 р.), Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовують в експериментальних та інших наукових цілях від 18.03.1986 р., Директиви ЄЕС №609 від 24.11.1986 р. і наказу МОЗ України №281 від 01.11.2000 р.

Експериментальне дослідження проводили на базі віварію Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова. Всі дослідження виконувалися згідно "Положення про використання тварин в біомедичних дослідженнях" з дозволу комітету з біоетики. До дослідження було включено 48 білих лабораторних щурів обох статей віком до 1 року і вагою від 120 до 220 г (186±17 г). Контрольну групу склали 12 щурів, на котрих було змодельовано симетричні виразкові ураження шлунку. В інші 2 групи ввійшли по 18 щурів зі змодельованими симетричними виразками шлунку та наступною стимуляцією репаративних процесів у виразці передньої стінки шлунка. Першу дослідну групу склали щури, котрим з метою прискорення репарації локально вводили аутологічний очищений ліпоаспірат, 2

дослідну групу - щури, котрим локально вводили плазму, збагачену тромбоцитами.

Всіх тварин утримували на стандартному раціоні з вільним доступом до води та їжі в умовах віварію Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова.

Перед проведенням експерименту тварин попередньо залишали на 12 годин без доступу до їжі, але із вільним доступом до води з метою забезпечення спорожнення шлунку. Всі досліди виконували в умовно стерильних умовах під кетаміновим наркозом із розрахунку 0,22 мл на 100 грам маси тіла піддослідної тварини з верхньо-серединного лапаротомного доступу.

Моделювання симетричних виразкових уражень шлунку за модифікованою методикою Susumi Okabe із використанням авторського пристрою було виконано всім 48 щурам. Оцінку стану сформованих виразкових дефектів проводили на 3 добу з моменту моделювання, коли (згідно літературних даних) повністю сформовані виразкові дефекти. Для цього вибірково відбирали по 4 щури з кожної із 3 груп.

Макроскопічно оцінювали стан стінок шлунку та черевної порожнини. Після цього прижиттєво вимірювали площу сформованих виразкових дефектів передньої та задньої стінок шлунку за авторською методикою. Після фіксування показників площі виразок тварин виводили з експерименту шляхом дислокації шийних хребців. Видаляли шлунок, виконували гастротомію та макроскопічно оцінювали стан слизової оболонки. Матеріал забирали для подальшого морфологічного дослідження.

Досліди з прискорення репарації виконували на 3 добу після моделювання симетричних виразкових уражень, коли (за даними морфологічного дослідження) формувалися виразкові дефекти із характерними морфологічними ознаками. Виконували ін'єкційне введення стимуляторів репарації в стінку шлунка. Ін'єкції виконували з використанням ін'єкційної голки калібру 30G по периметру виразкового дефекту передньої стінки шлунку у 5 точках, розподіляючи весь об'єм (0,1 мл), що вводився, порівну між ними. Стимуляцію виразки задньої стінки шлунку не виконували, тобто мав місце подвійний контроль за чистотою експерименту - порівняння із контрольною групою та порівняння в межах кожної окремої піддослідної тварини.

В 1 групі (14 щурів) в якості стимулятора репарації використовували аутологічний очищений ліпоаспірат, як донатор поліпотентних мезенхімальних стовбурових клітин, який готували наступним чином. Забір жирової тканини виконували у пахових ділянках щурів. Отриману жирову тканину *in vitro* інфільтрували розчином Klein, який готували за стандартною методикою, а саме: на 500 мл 0,9% натрію хлориду брали 20 мл 2% лідокаїну та 1 мл адреналіну (1:1000). Після механічного подрібнення жирової тканини за допомогою ножиців до пробірки додавали фізіологічний розчин в об'ємі 2 мл та центрифугували на центрифугу ОПН-3 зі швидкістю

2500 обертів на хвилину (700g) протягом 4 хвилин. У результаті центрифугування отримували розподіл вмісту пробірки на 3 шари: верхній, що містив ліпіди, середній - клітинні елементи (аутологічний очищений ліпоаспірат), нижній - струму та клітинні елементи крові. Середній шар відбирався в окремий шприц. Одразу після приготування ліпоаспірату виконували трансплантацію його в об'ємі 0,1 мл, решту матеріалу відправляли на морфологічне дослідження для забарвлення гематоксиліном та еозином із наступним підрахунком кількості клітинних елементів. Середня кількість клітинних елементів становила $(1,7 \pm 0,3) \cdot 10^5$ /мл.

В 2 групі (14 щурів) в якості стимулятора репарації використовували плазму, збагачену тромбоцитами, як донатор факторів росту, яку готували наступним чином. Для розширення хвостових вен, хвіст піддослідної тварини обробляли ксилолом. В стерильні пробірки з гепарином натрію із розрахунку 10 ОД на 1 мл досліджуваної крові проводили забір 0,5 мл крові. Кров центрифугували на центрифугу ОПН-3 зі швидкістю 2500 обертів на хвилину (700g) протягом 8 хвилин. В результаті центрифугування отримували розподіл вмісту пробірки на 2 шари: верхній, що містив плазму збагачену тромбоцитами, нижній - інші клітинні елементи крові. Верхній шар відбирали в окремий шприц. Одразу після приготування плазми, збагаченої тромбоцитами, виконували трансплантацію її в об'ємі 0,1 мл, решту матеріалу відправляли на морфологічне дослідження для підрахунку кількості клітинних елементів. Середня кількість тромбоцитів у трансплантованому матеріалі становила $(1250 \pm 375) \cdot 10^9$ /л, тобто перевищувала кількість тромбоцитів у цільній крові в нормі у 3-5 разів.

Результати експериментів оцінювали на 7 та 14 добу з моменту стимуляції репарації - вимірювали показники площі виразок, а також забирали матеріал для морфологічного дослідження. Для оцінки патоморфологічних змін слизової оболонки шлунка експериментальний матеріал фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну. Препарати готували за стандартною методикою, гістологічні зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксиліном, еозином, суданом III, пікрофуксином за Ван-Гізона, основним коричневим за Шубічем, комбінацією основного коричневого та міцного зеленого барвника, ШИК-реакції з альціановим синім. Мікроскопію і фотографування гістологічних препаратів проводили за допомогою світлового мікроскопа Olympus BX 41 при збільшеннях у 40, 100, 200 і 400 разів.

Результати. Обговорення

Всі морфологічні зміни нами оцінювали на 7 та 14 добу з моменту стимуляції репарації, що відповідало 10 та 17 добі (з моменту моделювання ацетатної виразки) експерименту, відповідно. Для зручності, у подальшому викладенні матеріалу ми будемо описувати зміни саме на 7 та 14 добу, для більш наглядного охарактеризування процесу репарації.

При гістологічному аналізі ацетатної виразки шлунка після 7 доби експерименту виявлено перевагу деструктивно-запальних змін у слизовій оболонці шлунку. Так, поверхневий епітелій слизової оболонки в зоні виразкового дефекту був некротизований та десквамований, в прилеглих до виразки субепітеліальних відділах слизовій оболонці виявлено інфільтрацію сегментоядерними лейкоцитами та лімфоцитами, місцями з фовеолярною гіперплазією слизової оболонки, набряком власної пластинки та дисциркуляторними змінами у просвітах судин. Морфологічна будова ацетатної виразки була класичною: на поперечному розрізі виразка мала форму усіченої піраміди, край виразки, звернений до стравоходу, був підритий, слизова оболонка нависала над дефектом.

Край, звернений до воротаря - пологий. Такий вид країв обумовлений зсувом шарів при перистальтиці шлунку.

Мікроскопічний аналіз виявляв характерну поверховість на даному терміні спостереження: зовнішній шар у дні та краях виразки представлений фібринозно-гнійним або гнійним ексудатом. За ним іде зона фібриноідного некрозу, глибше якої розташовується шар грануляційної тканини, а ще глибше - фібробласти.

На дні виразки виявлялися безструктурні маси, злучені епітеліоцити з домішками лімфоцитодоподібних клітин. Під некротизованими ділянками спостерігалися, серед грануляційної тканини, дрібні переривчасті зони фібриноідного некрозу.

Найбільш постійним морфологічним проявом регенераторних процесів в області виразок є розростання грануляційної тканини. Ця тканина подібна до тканини, що вистилає поверхню ран, які загоюються. В дні ацетатної виразки вона складалася з вузького поверхневого шару, що містить судинні петлі і тісно розташовані запальні елементи, переважно лейкоцити, густої сітки фібрину та ряду горизонтальних фібробластів, що лежать на поверхні судинних петель.

У цьому шарі постійно зустрічалися наступні зміни судин: набухання ендотелію, просочування стінок судин фібринозними масами та лейкоцитами, випадіння в просвіті судин згортків фібрину, закриття просвіту. Контури судин при цьому іноді були нечіткі, розпливчасті, стінка їх дифузно фарбувалася, була некротизованою.

Найбільш глибоким був шар горизонтально розташованих фібробластів, що складався з вертикально розташованих судин та дрібних одноядерних клітини моноцитарного ряду місцями у вигляді скупчень. Шар цей тонкий і на поперечних зрізах виглядав в кілька разів тонше шару вертикальних судин.

Серозна оболонка в зоні виразки стовщена, в частині зразків спаяна з печінкою або сальником.

В дослідних групах, де виконували стимуляцію репаративних процесів із використанням ліпоаспірату та плазми збагаченої тромбоцитами, виразки за своєю морфологічною будовою на сьому добу були схожі з ацетатною виразкою: проксимальний край виразки на-

висав над її кратером, дистальний край плавно переходив до слизової оболонки. Шари гнійного ексудату та фібриноідного некрозу звернені в просвіт шлунка, під ними формувалася грануляційна тканини.

Проте, в кожній групі виявлені певні морфологічні особливості. Так, у групі щурів, яким вводили ліпоаспірат, на 7 добу експерименту за морфомертними показниками глибина виразки, що включала в себе шар гнійного ексудату та фібриноідного некрозу, складала $0,221 \pm 0,007$ та була достовірно менша ($p < 0,001$), ніж у тварин з ацетатною виразкою ($0,262 \pm 0,007$). Ступінь запальної інфільтрації у щурів, яким застосовували ліпоаспірат на фоні ацетатної виразки також був менший, ніж у контрольній групі.

У щурів, яким вводили плазму, збагачену тромбоцитами, як глибина, так і ступінь запальної інфільтрації у порівнянні з ацетатною виразкою без корекції була достовірно менша ($0,189 \pm 0,010$ та $407 \pm 11,45$ відповідно, $p < 0,001$).

На 14 добу експерименту у щурів з ацетатною виразкою без корекції біологічними стимуляторами виразковий дефект прогресував та загоєння не спостерігали в жодній тварини. Патоморфологічні зміни ацетатної виразки шлунка суттєво не відрізнялися від 7 доби та характеризувалися збереженням поверховості: зовнішній шар в дні та краях виразки представлений фібринозно-гнійним або гнійним ексудатом, за ним заходить зона фібриноідного некрозу, глибше якої розташовується шар грануляційної тканини, а ще глибше - грубоволокниста фіброзна тканина. Проте, слід зазначити, що ступінь запальної реакції дещо зменшувалися у порівнянні з попереднім терміном. У близько половини зразків у рубцевій тканині зустрічалися ділянки фібриноідного некрозу, що свідчило про прогресування ацетатної виразки. Також характерним було розростання міофібробластів у власній пластинці та в серозній оболонці з початковими явищами атрофії слизової оболонки шлунка та подальшим збільшенням кількості фібробластів, що підтверджувалося даними морфометричного дослідження - $195 \pm 15,51$.

Глибина виразки зменшувалася за рахунок потоншення зони гнійного ексудату та фібриноідного некрозу. Під тонким шаром фібриноідного некрозу виявлялася грануляційна тканина з типовим розташуванням її капілярів (переважно перпендикулярно до поверхні виразки), з різко набряклими ендотеліальними клітинами.

Епітелій, що оточує виразкову поверхню з незначною регенеративною активністю, у, приблизно, половині зразків - із атрофією, фовеолярною гіперплазією та утворенням кіст.

Під грануляційною тканиною в межах підслизового шару визначалася сполучна тканина, здебільшого ніжно волокниста, а в окремих ділянках грубоволокниста, місцями значної товщини, що в 2 та більше разів перевищувала товщину м'язової оболонки. Кровоносні судини підслизового сполучнотканинного шару були нерівномірно повнокровні.

М'язова оболонка в ділянці виразки частково або повністю зруйнована, частково заміщена сполучною тканиною, в краях - склерозована. По мірі віддалення від дефекту міофіброз зменшувався аж до повного його зникнення. Переважання деструктивних змін із майже повністю зруйнованим шаром грануляційної тканини та поширенням некрозу на рубцеву тканину та, навіть, безпосередньо на тканину жирової клітковини сальника свідчить про гальмування репаративних процесів та прогресування ацетатної виразки.

У підсерозному шарі відповідно дну завжди виявлялося розростання волокнистої сполучної тканини, головним чином досить зрілої. Також часто під серозною оболонкою можна було визначити нашарування дуже молоді сполучної тканини, що складалася в основному з пухко розташованих фіброblastів із соковитими ядрами, досить багатою тонкостінними судинами.

У групі щурів, яким було застосовано ліпоаспірат на 14 добу експерименту у виразці, що загоюється, шар грануляційної тканини був найбільш виражений, шар некрозу практично повністю зникав.

Поряд зі склеротичними змінами підслизової основи у частини щурів групи ліпоаспірату на даному терміні дослідження відмічали розростання жирової тканини, що свідчить про повне приживлення аутотранспланта. У підслизовій основі сполучна тканина була більш зрілою, ніж у попередні терміни, відмічалася деяка нерівномірність її диференціювання, окремі фіброblastи містили велику кількість жиру, що підтверджувалося при забарвленні препаратів Суданом III.

За даними морфометричного дослідження середня глибина виразки в групі застосування ліпоаспірату на даному терміні дослідження складала $0,155 \pm 0,007$ мм. У групі щурів, яким вводили плазму, збагачену тромбоцитами, епітелій ямок на 14 добу експерименту, навпаки, мав у цілому життєздатний вигляд. Цитоплазма його клітин помірно заповнена секретом, базофільна, що свідчить про велику кількість рибонуклеїдів. Зустрічалися фігури мітотичного поділу. Проліферація клітин в глибоких частинах ямок призводила до їх подовження та набуття ними звивистого або штопороподібного вигляду. У частини тварин при використанні плазми в зоні епітелізованого дефекту спостерігали вогнищеву кишкову метаплазію.

В групі експериментальних тварин, яким вводили ліпоаспірат повну епітелізацію виразки спостерігали у 2 (28,6%) випадках, плазму збагачену тромбоцитами - 5 (71,4%). У групі ацетатних виразок жодна виразка не

загоїлася упродовж експерименту.

Морфометричні дослідження встановили, що на 14 добу експерименту число макрофагів практично не змінюється у всіх досліджуваних групах, проте кількість фіброblastів у разі використання плазми ($209 \pm 18,10$) чисельно перевищує показники, отримані в групі ацетатної виразки без корекції. Кількісний склад плазматичних клітин та лімфоцитів мав протилежну тенденцію та характеризувався їх перевагою в групі ацетатної виразки без корекції, що може свідчить про пролонгацію хронічного запалення у даних щурів. Подібна динаміка змін кількості характерна і для лейкоцитів з достовірною ($p < 0,05$) їх перевагою в групі з ацетатною виразкою ($397 \pm 20,66$). Кількість дегрануючих тканинних базофілів, що беруть участь у викиді медіаторів запалення, в досліджуваних ділянках експериментальних груп істотно не відрізнялася від даних у контрольній групі, проте мала тенденцію до зменшення в групі застосування плазми збагаченої тромбоцитами.

Таким чином, гістологічні дослідження свідчать про те, що використання плазми збагаченої тромбоцитами при лікуванні ацетатної виразки призводить до швидкого пригнічення гнійного запалення та прискорює процеси репаративної регенерації. При застосуванні плазми, збагаченої тромбоцитами, швидше формується грануляційна тканина, а використання є більш ефективним, ніж застосування ліпоаспірату.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. При застосуванні ліпоаспірату морфологічні зміни через 7 та 14 діб експерименту не забезпечували протинабрякового та протизапального впливу, проте глибина виразкового дефекту та ступінь запальних змін була достовірно меншою у порівнянні з ацетатною виразкою без корекції ($p < 0,001$), а епітелізація на 14 добу експерименту визначалася у 28,6% експериментальних тварин.

2. Плазма, збагачена тромбоцитами, зменшує запальну відповідь та стимулює проліферацію шлункових епітеліоцитів на 7 добу з відновленням секреторної активності та епітелізацією виразок у 71,4% експериментальних тварин на 14 добу, а також активацією фіброblastичної реакції упродовж всього терміну експерименту.

Використання плазми, збагаченої тромбоцитами, є перспективним методом прискорення репаративних процесів у виразкових дефектах стінки шлунку і може бути рекомендовано в комбінації з мініінвазивними хірургічними методиками для застосування в клініці.

Список літератури

Багненко С.Ф. Применение протоколов организации лечебно-диагностической помощи при язвенных кровотечениях в клинической практике /С.Ф.Багненко, Г.И.Синенченко, В.Г.Вербицкий //Вестник хирургической гастроэнтерологии.- 2006.- №1.- С.57.

Тутченко Н.И. Перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки /Н.И.Тутченко, И.В.Клюзько.- К.: Лыбидь, 2009.- 208с.

Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги - Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої

кишки у дорослих: Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 03 вересня 2014 р.- №613.

Adipose stromal cells repair pressure ulcers in both young and elderly mice: potential role of adipogenesis in skin repair / A.L.Strong, A.C.Bowles, C.P.Mac Crimmon [et al.] //Stem cells trans-

- lational medicine.- 2015.- №4.- С. 632-642.
- Chai J. Peptic Ulcer Disease //J. Chai.- Rijeka: InTech, 2011.- 486с.
- Coleman S.R. Fat Grafting for Facial Filling and Regeneration /S.R.Coleman, E.B.Katzel //Clinics in plastic surgery.- 2015.- №3.- С.289-300.
- Effects of heterologous platelet-rich plasma gel on standardized dermal wound healing in rabbits /K.G.Abeglo, B.N.Bracale, I.G.Delfim [et al.] //Acta cirurgica brasileira.- 2015.- №3.- С.209-215.
- Role of adipose-derived stem cells in chronic cutaneous wound healing / G.Caruana, N.Bertozzi, E.Boschi [et al.] //Annali italiani di chirurgia.- 2015.- №1.- С.1-4.
- The effect of penile urethral fat graft application on urethral angiogenesis / M.Cakmak, I.Yazici, O.Boybeyi [та ін.] //J. of pediatric urology.- 2015.- №5.- С.258.

Усенко А.Ю., Радёга Я.В., Гребенюк Д.И., Таран И.В., Стукан О.К.
МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ КЛЕТОЧНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В КОРРЕКЦИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА

Резюме. В статье приведены результаты морфологического исследования процесса заживления ацетатной язвы желудка у крыс в условиях коррекции репарации локальным применением аутологического очищенного липоаспирата и плазмы, обогащенной тромбоцитами. Плазма, обогащенная тромбоцитами, достоверно лучше, чем липоаспират, уменьшала воспалительный ответ и стимулировала пролиферацию желудочных эпителиоцитов на 7 сутки с восстановлением секреторной активности и эпителизацией язв у 71,4% экспериментальных животных на 14 сутки, а также активацией фибробластической реакции в течение всего срока эксперимента.

Ключевые слова: язва желудка, ацетатная язва, липоаспират, плазма, обогащённая тромбоцитами.

Usenko O.Yu., Radoga Ya.V., Hrebenuk D.I., Taran I.V., Stukan O.K.
MORPHOLOGICAL STUDY OF THE EFFECTIVENESS OF CELL TECHNOLOGIES IN CORRECTION OF EXPERIMENTAL GASTRIC ULCER

Summary. The results of morphological studies of acetic acid gastric ulcers healing in rats with correction of the reparation process with local use of autologous purified lipoaspirate and platelet rich plasma are shown in this article. Platelet rich plasma significantly better than lipoaspirate reduces inflammatory response and stimulates proliferation of gastric epithelial cells on 7th day with the restoration of secretory activity and epithelialization of ulcers in 71.4% of experimental animals on 14th day, and the activation of the fibroblastic reaction during the all experiment.

Key words: ulcer of stomach, acetic acid ulcer, lipoaspirate, platelet rich plasma.

Рецензент: д.мед.н., професор Петрушенко В.В.

Стаття надійшла до редакції 27.05.2015р.

Усенко Олександр Юрійович - д.мед.н., професор, головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності "Хірургія", керівник відділу хірургії шлунково-кишкового тракту та реконструктивної гастроентерології, директор Національного інституту хірургії та трансплантології ім.О.О.Шалімова НАМН України; o.usenko@shalimov.org
 Радёга Ярослав Володимирович - асистент курсу "Основи ендоскопічної та лазерної хірургії" Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова; +38 097 998-95-25; radega09@mail.ru
 Гребенюк Дмитро Ігорович - к.мед.н., асистент курсу "Основи ендоскопічної та лазерної хірургії" ВНМУ ім. М.І.Пирогова; +38 067 595-44-83; Doctor.Svo@gmail.com
 Таран Ілля Васильович - асистент кафедри фармакології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова; +38 097 450-97-70; scienceandroid@gmail.com
 Стукан Оксана Константинівна - к.мед.н., доцент кафедри мікробіології, вірусології і імунології ВНМУ ім.М.І.Пирогова; recipient@mail.ru

© Холодкова О.Л., Кулешова О.А., Шухтін В.В.

УДК: 616.681-099:612.017.1:577.112]-092.4/9

Холодкова О.Л., Кулешова О.А., Шухтін В.В.

Одеський національний медичний університет (Валівський пров., 2, Одеса, 65082, Україна)

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЯЄЧОК ТА ПРОЗАПАЛЬНОЇ ЛАНКИ СИСТЕМИ ЦИТОКІНІВ ЗА УМОВ ТОКСИЧНОГО УРАЖЕННЯ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Резюме. Відомо, що ціла низка цитокінів залучена до процесу регуляції репродуктивної системи, а прозапальні цитокіни ІЛ-1 та ІЛ-6 мають безпосередній вплив на диференціацію сперматогенних клітин та стероїдогенез. На моделі токсичного ураження яєчок мишей лінії ICR було показано, що відбуваються суттєві коливання вмісту прозапальних цитокінів ІЛ-2 та ІЛ-6 протягом хронічного експерименту: спочатку відбувається різке зниження, а потім - поступове підвищення концентрації досліджуваних цитокінів. Проведене дослідження демонструє значущість цитокінового впливу на перебіг патологічного процесу в яєчках самців мишей за умов токсичного впливу.

Ключові слова: прозапальні цитокіни, токсичне ураження, яєчки, експеримент.

Вступ

Відомо, що цитокіни відіграють важливу роль в здійсненні зв'язку між різними системами організму,

регулюють ембріогенез, регенерацію клітин, здійснюють протипухлинний захист [Ершов, 2006]. Цитокіни