

- ності печінки щурів в умовах гіперглікемії та гіперкетонемії, індукованих введенням стрептозоточину та дексаметазону /П.О.Юрченко, О.Х.-Герич //Буков. мед. вісник.- 2005.- Т.9, №2.- С.55-56.
10. Carmiel-Haggai M. A high-fat diet leads to the progression of non-alcoholic fatty liver disease in obese rats /M.Carmiel-Haggai, A.I.Cederbaum, N.Nieto //FASEB J.- 2005.- №1.- P.136-138.
11. Cheung O. Recent advances in nonalcoholic fatty liver disease /O.Cheung, A.J.Sanyal //Curr. Opin. Gastroenterol.- 2009.- №3.- P.230-237.
12. Dhaliwal S.S. Central obesity and multivariable cardiovascular risk as assessed by the Framingham prediction scores /S.S.Dhaliwal, T.A.Welborn //Am. J. Cardiol.- 2009.- №10.- P.1403-1407.
13. Diabetes with and without ketoacidosis on right atrial pacemaker rate and autonomic responsiveness //K.K.Hicks, E.Seifen, J.R.Stimers [et al.] //Am. J. Physiol.- 1997.- №4.- P.1888-1893.
14. Insulin Resistance and Hyperinsulinemia //M.H.Shanik, X.U.Yuping, J.S?krha [et al.] //Diabetes Care.- 2008.- Vol.31 (Suppl. 2).- P.262-268.
15. Isin E.M. Substrate binding to cytochromes P450 //E.M.Isin, F.P.Guengerich //Anal. Bioanal. Chem.- 2008.- №6.- P.1019-1030.
16. Lewin H.S. Diabetes mellitus publication patterns, 1984-2005 /H.S.Lewin //J. Med. Libr. Assoc.- 2008.- №2.- P.155-158.
17. Tang W. The metabolism of diclofenac--enzymology and toxicology perspectives /W.Tang //Curr. Drug. Metab.- 2003.- №4.- P.319-329.
18. Wilkes J.J. A modified high-fat diet induces insulin resistance in rat skeletal muscle but not adipocytes /J.J.Wilkes, A.Bonen, R.C.Bell //Am. J. Physiol.- 1998.- 275, №4 -P.679-86.
19. Wong K.K. Attenuation by nicotinamide of the streptozocin induced early hyperglycaemia in fasting rats /K.K.Wong //Biochem. Mol. Biol. Int.- 1996.- №3.- P.515-520.

Герич О.Х., Григоренко А.П., Горбатюк О.Г., Биньковська А.М., Шатковська А.С.

ЗМІНИ АНАЛЬГЕТИЧНОГО ЕФЕКТУ ДИКЛОФЕНАКУ НАТРІЮ ЗА УМОВ ПЕРЕВАНТАЖЕННЯ РАЦІОНУ ЖИРАМИ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Резюме. З метою вивчення впливу експериментального цукрового діабету та високої жирової дієти на анальгетичний ефект диклофенаку натрію (субстрату цитохрому P4502C) щурі протягом 4-х тижнів перебували на раціоні з підвищеним вмістом жирів (50% енергетичної цінності раціону проти 20% в контролі), а важкий цукровий діабет був індукований внутрішньоочеревинним введенням 70 мг/кг стрептозоточину. В цих умовах анальгетичний ефект диклофенаку натрію посилюється внаслідок сповільнення його цитохром P4502C залежного гідроксилювання до неактивних метаболітів. Такі зміни фармакодинаміки слід враховувати при потребі призначення лікарських засобів субстратів СУР2С при ожирінні та цукровому діабеті.

Ключові слова: цукровий діабет, високожирова дієта, ксенобіотики, диклофенак натрію.

Герич Е.Ф., Григоренко А.П., Горбатюк О.Г., Биньковская А.Н., Шатковская А.С.

ИЗМЕНЕНИЯ АНАЛЬГЕТИЧЕСКОГО ЭФЕКТА ДИКЛОФЕНАКА НАТРИЯ В УСЛОВИЯХ ИЗБЫТОЧНОЙ НАГРУЗКИ РАЦИОНА ЖИРАМИ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Резюме. С целью изучения влияния экспериментального сахарного диабета и высокожировой диеты на анальгетический эффект диклофенака натрия (субстрата цитохрома P4502C) крысы в течении 4-х недель получали рацион с повышенным содержанием жиров (50% энергетической ценности рациона против 20% в контроле), тяжелый сахарный диабет был индуцирован внутрибрюшинным введением 70 мг/кг стрептозоточина. В этих условиях анальгетический эффект диклофенака натрия усиливается вследствие замедления его цитохром P4502C зависимого гидроксирования до неактивных метаболитов. Такие изменения фармакодинамики следует учитывать при необходимости назначения лекарственных средств субстратов СУР2С пациентам с ожирением и сахарным диабетом.

Ключевые слова: сахарный диабет, высокожировая диета, ксенобиотики, диклофенак натрия.

Reviewer - MD, Professor Iakovleva O.O.

Article received on 7.06.2016

Gerych Olena Khomivna - assistant of the Chair of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Postgraduate Education of Vinnitsa N.Pirogov National Medical University (Khmelnitsky), corresponding author; +38(067)7763927; gerichca@mail.ru

Grigorenko Anatolij Petrovich - Profesor Head of the Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Postgraduate Education of Vinnitsa N. Pirogov National Medical University (Khmelnitsky); +38(067)6737330

Horbatiuk Olha Hryhorivna - docent of the Chair of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Postgraduate Education of Vinnitsa N. Pirogov National Medical University (Khmelnitsky); +38(050)3764817; shyanskaolga@mail.ru

Binkovska Alla Mykolayivna - docent of the Chair of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Postgraduate Education of Vinnitsa N. Pirogov National Medical University (Khmelnitsky); +38(097)3054622; binkovska1357@gmail.com

Shatkovska Anela Stanislavivna - docent of the Chair of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Postgraduate Education of Vinnitsa N. Pirogov National Medical University (Khmelnitsky); +38(097)4530073; shatkovskaya@mail.ru

© Гавриш О.С., Кричкевич В.А.

УДК: 616.127-005.4-036.12:611.12+611.13

Гавриш О.С., Кричкевич В.А.

ДУННЦ "Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска" НАМН України (вул. Народного ополчення, 5, м.Київ, 03151, Україна)

ІНТРАМУРАЛЬНІ АРТЕРІЇ МІОКАРДА ПРИ ХРОНІЧНІЙ ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ

Резюме. Ухворих на хронічну ІХС вивчали морфофункціональний стан інтрамуральних артерій серця. Кардіобіопсії лівого шлуночка отримували з басейну стенозованої магістральної судини та з регіонів, розташованих поза ним. Встановлено

стереотипний характер та тотальну розповсюдженість змін цієї ланки судинного русла серця з дещо більшою їх вираженістю в ішемічній зоні міокарда. При цьому явища ангіосклерозу, адаптаційної та патологічної перебудови гладком'язевих клітин і ендотеліального моношару в різних судинах представлені неоднаково. Поєднуючись з порушеннями судинного тону, це не тільки призводить до формування додаткового бар'єру для живлячого міокард кровотоку, а й визначає нерівномірність тканинної гемоперфузії на мікрорегіональному рівні.

Ключові слова: міокард, інтрамуральні артерії, хронічна ішемічна хвороба серця.

Вступ

При хронічній ішемічній хворобі серця (ІХС) об'єктом патологічного впливу гуморальних факторів, що ініціюють атеросклероз і спричиняють його прогресуючий перебіг, є не тільки магістральні судини серця, а й все його внутрішньоорганне судинне русло [4, 5]. Зрушення, що відбуваються на рівні дрібних інтрамуральних судин, які не виявляються при звичайних ангіографічних дослідженнях, неодмінно повинні впливати на рівень коронарного резерву [6; 1]. Проте, морфофункціональні зміни цієї ланки судинної системи потребують подальшого вивчення, що визначило основну мету даного дослідження.

Матеріали та методи

В роботі використано кардіобіопсії 30 хворих на ІХС у віці від 41 до 56 років. Захворювання діагностували на підставі клініко-інструментальних і ангіографічних даних.

Зразки тканини фіксували забуференим 4% розчином параформу, дофіксували в 1% розчині OsO₄ і занурювали в суміш епону і аралдиту за стандартним прописом [3]. Глікозаміноглікани (ГАГ) виявляли феризолем за методикою Б.Ветцеля [2]. Напівтонкі зрізи, виготовлені на ультрамикротомі LKB-8800, фарбували толуїдиновим синім, ультратонкі контрастували солями важких металів і вивчали під електронним мікроскопом ПЕМ-125.

Результати. Обговорення

Умови гемоперфузії відповідних регіонів міокарда безпосередньо визначаються тонусом і реактивністю резистивних судин, що залежать від природних і набутих морфологічних особливостей судинної стінки. Як відомо, трофіка інтрамуральних артерій серця відбувається переважно за рахунок інсудації із судинного просвіту, регуляція якої є однією з основних функцій ендотеліального моношару. Значно більша товщина артеріальних ендотеліоцитів порівняно з трофічними відділами мікрогемоциркуляторного русла (МГЦР), відносно невисокий рівень везикуляції їх цитоплазми визначають превалювання ультрафільтрації над мікропіноцитозом та вільною дифузією. Зміни ультраструктури цих клітин свідчать про подальше збільшення розриву у співвідношенні цих процесів.

При хронічній ІХС товщина витягнутих в напрямку току крові ендотеліальних клітин нерівномірно зростає з утворенням в області ядра і перикаріона гребенеподібних виступів, що ексцентрично обмежують просвіти дрібних кровоносних судин (рис. 1). Ступінь такого кон-

стриктивного впливу пом'якшується неспівпадінням ядровмісних відділів деформованих ендотеліоцитів. Несприятливі наслідки цього досить розповсюджене явище в значній частині випадків - побічний наслідок адаптаційної перебудови клітин ендотеліального моношару з активацією пластичних процесів.

Наростання маси ендотеліоцитів часто супроводжується ускладненням конфігурації їх плазмолем та збільшенням загальної площі клітинної поверхні. Деформуючись, внутрішня плазматична мембрана інколи формує великі складноконтурні виступи, що глибоко проникають в субендотеліальний простір, тоді як на люмінальній поверхні зазвичай виникають лише дрібні нерівності і мікроворсини.

Дані зміни, як правило, поєднуються з активацією пластичних процесів: гіперплазією і гіпертрофією органел, головним чином мітохондрій, комплексу Гольджі і каналцевої системи ендоплазматичного ретикулуму, переважно відділу, що асоціюється з гранулами РНП. Нарощування маси комплексу Гольджі супроводжується збільшенням кількості первинних і вторинних лізосом. Закономірним явищем стає щільне заповнення цитоплазми ендотеліоцитів нитчастими філаментами цитоскелету, які формують густі сплетення і в серединних, і в периферичних відділах клітин. У результаті мікропіноцитозні везикули (МПВ) в основній масі, ймовірно, залишаються в примембранній зоні, що фактично зводить до мінімуму можливості активного трансендотеліального транспорту.

Набряк ендотеліоцитів є ще одним збільшення їх об'єму. Просвітлення цитоплазми, обумовлене її надмірною гідратацією, часто супроводжується накопиченням ознак прогресуючої дезінтеграції органел. В деяких клітинах з набуханням ядра і "спустошенням" нуклеоплазми спостерігається великобрільчаста конденсація хроматину, зменшення концентрації цитоплазматичних рибосом, набухання і кристалізація у мітохондріях, вакуолізація каналців ендоплазматичного ретикулуму і фрагментація їх мембрани, мікроконфігураційні зміни цитолем. В інших ендотеліоцитах надмірне ущільнення матриксу цитоплазми також має дистрофічний характер і супроводжується пошкодженнями клітинної ультраструктури.

Зміна об'єму і конфігурації ендотеліоцитів часто поєднується з модифікацією міжендотеліальних контактів, щільність яких знижується незважаючи на збільшення їх протяжності. Електронно-оптична щільність плям облітерації знижується, а цитолема кожного із контактуючих ендотеліоцитів в цій області чітко

контурується, визначаючи межі дилатованої щілини. Подібні зміни становлять морфологічний субстрат порушення проникності ендотеліального бар'єру за градієнтом гемо-тканинного тиску.

Базальна мембрана, що вистилає ендотеліальний моношар, часто піддається розпушенню і розширенню або ущільненню, її зовнішня межа виглядає розмитою через нашарування аморфно-фібрилярних субстанцій, в яких тестом з феризолом виявляються ГАГ, що накопичуються в інтимі і в навколосудинному просторі. Тут же виявляються значні відкладання гомогенних гіаліноподібних мас і зустрічаються мембранні структури, які є продуктом клітинної дезінтеграції. Разом із цим спостерігається гіпертрофія еластичної мембрани зі збільшенням її мікрофібрилярного компоненту. Нарощування об'єму гіалінового та еластинового компонентів еластичної мембрани інтрамуральних артерій супроводжується його розпушуванням і фрагментацією, а через вікна, що утворюються, в субендотеліальну зону проникають відростки гладком'язових елементів (рис. 2).

Середній шар артеріальної стінки також піддається значним змінам. Морфологічна реакція гладком'язових клітин (ГМК) відрізняється неоднозначністю, що складає одну з типових рис перетворень, які відмічаються в судинному руслі міокарда. Гіпертрофічні, дистрофічні і атрофічні зрушення та посилення секреторно-пластичної активності ГМК набувають широкого розповсюдження. "Активация" цих клітин позначається проліферацією всього комплексу їх органел і, перш за все, ендоплазматичного ретикулулу і мітохондрій аж до втрати ГМК своїх цитоспецифічних ознак. Їх зовнішні контури змінюються: цитолема формує поверхневі і глибокі складки, зростає інтенсивність ендодитозу.

Гіпертрофія не попереджує дистрофічних змін частини ГМК, інколи змінюючись на їх атрофію. Ці різноспрямовані зміни можуть бути послідовними етапами їх патологічного перетворення. У ряді випадків на гіпертрофії або без неї в цитоплазмі ГМК з'являються і накопичуються осміюфільні включення, зростає вміст ліпідів, кількість і розміри аутофагосом, що є ознаками початкової фази некрозу (рис. 3). Саме така спрямованість цього процесу підтверджується поширеною деструкцією органел.

Чинником, що сприяє дистрофічним і атрофічним змінам в ГМК, є інтрамуральний склероз. Скупчення колагенових волокон, розрізаних або сформованих в пучки, роз'єднує клітинні елементи медії, часом здавлюючи і повністю відокремлюючи деякі з них зі зменшенням розмірів ГМК і стоншенням їх тіл. У фібротизації середньої оболонки судин беруть активну участь адвентиціальні фіброласти, довгі відростки яких проникають по міжклітинним просторам глибоко в стінку, аж до внутрішньої еластичної мембрани і субендотеліальної зони (рис. 4).

Таким чином, потовщення середнього шару судинної стінки слід розглядати як сукупний наслідок гіперт-

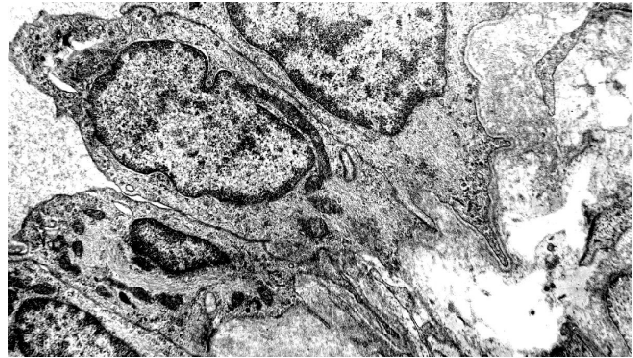


Рис. 1. Потовщення ендотеліоцитів периферичної артерії з ускладненням їх базальної поверхні, накопичення елементів цитоскелету в цитоплазмі. Скупчення аморфних субстанцій в субендотеліальній зоні. x1200.



Рис. 2. Перебудова еластичної мембрани інтрамуральної артерії при хронічній ІХС. x10000.

рофічних, дистрофічних і атрофічних зрушень в ГМК і прогресуючого ангіосклерозу з накопиченням волокнистих структур, що стискають і заміщують пошкоджені клітини. Змінюючи стійкість судинної стінки до механічних впливів, це сприяє її деформації, створюючи передумови для формування ексцентричних звужень і ектазій їх просвіту.

В адвентиціальній оболонці, де природньо локалізуються клітини фіброластичного ряду, ангіосклеротичні процеси набувають максимальної вираженості, розповсюджуючись і на периваскулярну зону. Окрім фіброцитів, тут часто присутні довгоживучі фіброласти-колагеноласти з добре розвиненою каналікулярною системою шорсткого ендоплазматичного ретикулулу і мітохондріальним апаратом. Поряд з їх тілами, виступами цитоплазми і тонкими цитоплазматичними відростками разом з колагеновими структурами накопичуються аморфно-фібрилярні маси, що включають ГАГ.

Аморфний субстрат здебільшого представляє собою випадкові білково-полісахаридні асоціації, що виникають в результаті взаємодії ГАГ (продукуються клітинами судинної стінки) з протеїнами плазми крові, що надмірно фільтруються до судинної стінки через підви-

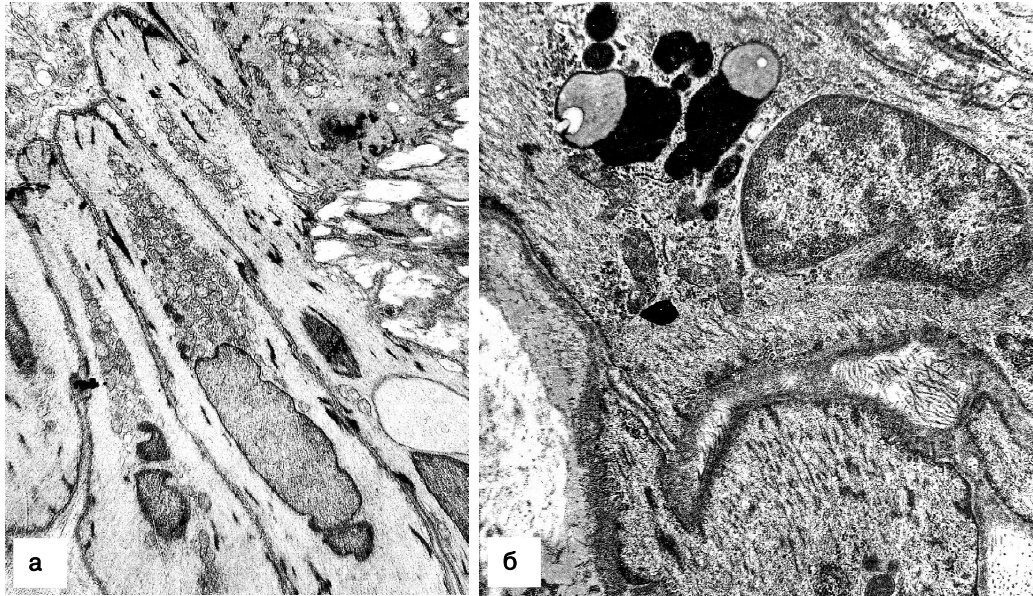


Рис. 3. Модифікація ГМК стінки інтрамуральної артерії позаішемічної зони міокарда при хронічній ІХС. а - перинуклеарна гіперплазія мітохондрій та інших органел. x4500. б - накопичення ліпідів та ліпофагосом в ГМК. x9500.

щення проникності ендотеліального бар'єру. В результаті адвентиція, зазвичай тонка і пухка у судин даного калібру, трансформується у щільний сполучнотканинний футляр, який розповсюджується в навколосудинний простір, збільшуючи жорсткість судинної стінки.

Ситуація потенціюється порушенням тонуса судин. Підвищення проникності ендотелію, накопичення в судинній стінці рідини і продуктів порушеного метаболізму, складна перебудова ендотеліоцитів та ГМК, прогресуючий ангіосклероз, роз'єднання міжклітинних контактів порушують природню морфофункціональну консолідацію різних структурних елементів судинної стінки, що змінює її реактивність, сприяючи патологічному ремоделюванню. Спазмування або паретичне зяяння частини судин, що чітко виявляється на напівтонких зрізах, по мірі прогресування ангіосклерозу набуває фіксованого характеру. Внаслідок цього разом з оклюзією маг-

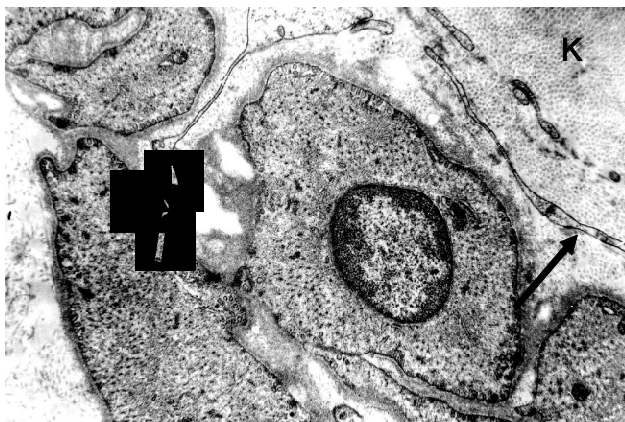


Рис. 4. Відростки фібробластів (див. стрілку), між ГМК при прогресуючому ангіосклерозі (К- колаген). x14000.

істральних артерій відбувається зниження можливості вазомоцій і акомодатції їх периферичних інтрамуральних гілок при зміні потреб міокарда у кровопостачанні.

Таким чином формується периферичний бар'єр, який додатково обмежує гемоперфузію тканини пропорційно глибині патологічної перебудови судинної стінки. В цілому це становить облігатний прояв атеросклеротичної перебудови периферичної артеріальної ланки судинної

системи серця, характерної для хронічної ІХС.

Всі ці порушення, при їх загальній односпрямованості, відрізняються в різних судинах ступенем своєї вираженості. Неоднаково глибокі зміни стінок найдрібніших артерій і артеріол складають одну із суттєвих причин нерівномірного кровонаповнення мікросудинної мережі. Це поєднується з постійною дилатацією або з деформуванням більшості елементів веноулярної ланки МГЦР, що також негативно впливає на нутритивний кровотік, визначаючи його неоднакову інтенсивність у суміжних мікрорегіонах міокарда.

Дослідження напівтонких зрізів міокарда показало, що дифузний та дрібновогнищевий кардіосклероз, як і інтра- та периваскулярний ангіосклероз інтрамуральних судин, найбільш виражені в басейні стенозованої магістральної судини серця. Як і в регіонах, що завдяки кращому кровопостачанню активно забезпечують насосну функцію серця, ці явища відрізняються нерівномірністю, обумовленою різним ступенем потовщення і ригідності судинної стінки.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Обмеження коронарного резерву при хронічній ІХС є наслідком патогенетично поєднаних змін як магістральних артерій серця, так і його інтрамуральних судин, на рівні котрих під впливом проатерогенних нейрогуморальних факторів формується додатковий бар'єр, здатний суттєво обмежувати кровопостачання скоротливого міокарда.

2. Структурні зміни кожного із шарів стінки інтрамуральних артерій серця при хронічній ІХС мають свої особливості, пов'язані з їх будовою. Потовщення ад-

вентиції обумовлюється активуванням пластичних потенцій клітин фібробластичного ряду, що входять до її складу; зміни медії - різноспрямованими зрушеннями в ГМК, інтими - адаптаційними і дистрофічно-деструктивними процесами в ендотеліальному моношарі, що поєднуються з патологічною модифікацією еластичної мембрани.

3. На відмінність від магістральних артерій серця перебудова його інтрамуральних судин має "тотальну" розповсюдженість. Зміни, що відбуваються в ішемізованій і в позаішемічній зонах хворого серця зага-

лом мають стереотипний характер, відрізняючись лише ступенем своєї вираженості, яка зворотнопропорційна обмеженню коронарного кровотоку, що разом із порушенням судинного тонусу в значній мірі визначає мікрорегіональну нерівномірність тканинної гемоперфузії.

Перспективи подальших розробок полягають у встановленні морфофункціональних особливостей адаптаційної та патологічної перебудови усіх структурних ланок кардіальної судинної системи в умовах норми та патології.

Список літератури

1. Бодрова О.В. Атеросклероз /О.В.Бодрова, Н.П.Ларионова.- М: Крон-пресс, 2000.- 405с.
2. Гайер Г. Электронная гистохимия / Г.Гайер.- Москва : Мир, 1974.- 488с.
3. Карупу В.Я. Электронная микроскопия /Карупу В.Я.- К.: Вища школа, 1984.- 208с.
4. Коркушко О.В. Современные представления о синдроме миокардиальной ишемии / О.В. Коркушко, В.Ю. Лишневецкая // Кровообіг та гемостаз. - 2003. - №1. - С. 8-17.
5. Патогенез, клиника и диагностика коронарного X-синдрома / Я.К.Рустамова, М.Н.Алехин, Б.А.Сидоренко [и др.] //Кардиология.- 2008.- №11.- С.74-78.
6. Тепляков А.Т. Расстройства микроциркуляции при хронической ишемической болезни сердца / А.Т.Тепляков, А.А. Гарганеева // Кардиология. - 2002. - №10. - С. 66-67.

Гавриш А.С., Кричкевич В.А.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИНТРАМУРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ МИОКАРДА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Резюме. Изучали морфофункциональное состояние интрамуральных артерий миокарда при хронической ишемической болезни сердца. Кардиобиопсии левого желудочка получали из бассейна стенозированной магистральной артерии и внеишемической зоны сердечной мышцы. Установлен стереотипный характер и тотальная распространенность изменений этого звена сосудистого русла сердца с их большей выраженности в ишемизированной зоне миокарда. При этом явления ангиосклероза, адаптационной и патологической перестройки гладкомышечных клеток и эндотелиального монослоя в различных сосудах представлены неодинаково, что в совокупности с нарушениями тонуса не только приводит к формированию дополнительного барьера для питающего миокард кровотока, но и обуславливает неравномерность тканевой гемоперфузии на микрорегиональном уровне.

Ключевые слова: миокард, интрамуральные артерии, хроническая ишемическая болезнь сердца.

Gavriush O.S., Krichkevich V.A.

MORPHOFUNCTIONAL FEATURES INTRAMURAL OF MYOCARDIAL ARTERIES IN CHRONIC ISCHEMIC HEART DISEASE

Summary. We study the morphofunctional state intramural arteries in chronic ischemic heart disease. Heart biopsies of left ventricle were received from pool stenosis of the main arteries and coronary zone out heart muscle. Stereotype and totally spread the word change this link vasculature of the heart with their grater expression in ischemic zone of myocardium were installed. Also the angiosclerosis, adaptive and pathological restructuring of smooth muscle cells and endothelial monolayers in different vessels were not identical. These changes combined with vascular tone violations not only lead to the formation of additional barrier for supply myocardium blood flow, but also cause unevenness of tissue hemoperfusion on micro regional level.

Key words: myocardium, intramural arteries, chronic ischemic heart disease.

Рецензент - д.мед.н., проф. Гунасі.В.

Стаття надійшла до редакції 27.05.2016 р.

Гавриш Олександр Семенович - д. мед. н., професор, завідувач відділу патоморфології ДУ ННЦ "Інститут кардіології імені акад. М.Д.Стражеска НАМН України"; +38(044)2759500

Кричкевич Вікторія Анатоліївна - мол. наук. співроб. відділу патоморфології ДУ ННЦ "Інститут кардіології імені акад. М.Д.Стражеска НАМН України"; +38(044)2759500

© Береза Б.М., Гончар О.О., Зарицький О.М.

УДК: 615.281.9

*Береза Б.М., Гончар О.О., Зарицький О.М.**

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова (вул. Пирогова 56, м.Вінниця, 21018, Україна);

*Кам'янець-Подільська міська лікарня Хмельницької області (вул. Огієнка, 20, м.Кам'янець-Подільський, 32300, Україна)

ДО ПИТАННЯ ФІЗИКО-ХІМІЧНОЇ, МІКРОБІОЛОГІЧНОЇ ХАРАКТЕРИСТИКИ АНТИСЕПТИКІВ ДЕКАМЕТОКСИНУ®, ДЕКАСАНУ®, МІРАМІСТИНУ

Резюме. В статті наведені результати дослідження мікробіологічних, фізико-хімічних властивостей антисептичних препаратів Декаметоксину®, Декасану®, Мірамістину. Проведено порівняльне дослідження антимікробної дії Декаметоксину®,