

- логія і біохімія. - 2003. - Т. 1, № 21. - С. 98-100.
- Губский Ю. И. Токсическая гибель клетки: свободно-радикальное повреждение ДНК и апоптоз / Ю. И. Губский // Лікування та діагностика. - 2001. - № 4. - С. 8.
- Еритроцит при захворюваннях внутрішніх органів: патогенетична роль морфологічних змін, діагностичне та прогностичне значення, шляхи корекції / М. Ю. Коломоєць, М. В. Шаплавський, Г. І. Мардар, Т. Я. Чурсіна. - Чернівці: БДМА, 1998. - 238 с.
- Заводник И. Б. Кислотный лизис эритроцитов человека / И. Б. Заводник, Т. П. Пилецкая // Биофизика. - 1997. - Т. 42. - С. 1106-1112.
- Исследование кислотной и осмотической резистентности эритроцитов у рабочих нефтехимического производства / Д. Ф. Шакиров, В. М. Самсонов, В. П. Кудрявцев, А. Ж. Гильманов // Клиническая лабораторная диагностика. - 2003. - № 7. - С. 21-23.
- Сибірна Н. О. Цитологічні та фізіохімічні методи дослідження крові: метод. посібник / Н. О. Сибірна, М. М. Великий. - Львів: ЛНУ, 1997. - 70 с.
- Сизова Н. А. Безаппаратурный способ фракционирования красных клеток крови в градиенте плотности сахарозы / Н. А. Сизова, В. В. Каминская, В. И. Феденков // Известия Сибирского отделения АН СССР. Сер: биология. - 1980. - Т. 5, № 5. - С. 119-122.
- Сторожок С. А. Молекулярные дефекты мембран эритроцитов / С. А. Сторожок, А. Г. Санников // Вопросы медицинской химии. - 1996. - Т. 42, Вып. 2. - С. 103-110.
- Сухошлинов Б. Ф. Влияние малых доз хронического рентгеновского облучения на гемолитическую стойкость и популяционный состав эритроцитов периферической крови / Б. Ф. Сухошлинов, А. В. Трикуленко, Л. А. Дацюк // Радиобиология. - 1988. - Т. 28, № 6 - С. 829-831.
- Фіра Л. С. Ендогенна інтоксикація в організмі тварин, викликана тетрахлорметаном / Л. С. Фіра // Біологія тварин. - 2003. - Т. 5, № 1. - С. 316-319.

Яницкая Л.В.

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ СТОЙКОСТИ И ПРОНИЦАЕМОСТИ ЭРИТРОЦИТАРНЫХ МЕМБРАН КРЫС ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ 1,2-ДИХЛОРЕТАНОМ И КОРРЕКЦИИ НИКОТИНАМИДОМ

Резюме. Исследовано значительную активацию, при условии острой интоксикации крыс нейротоксическим ксенобиотиком 1,2-дихлоретаном, процессов перекисного окисления липидов и белков эритроцитов отравленных животных. Доведено цитопротекторный эффект коферментного витамина - никотинамида при действии высокотоксическими промышленными ядами.

Ключевые слова: 1,2-дихлоретан, ксенобиотик, никотинамид, эритроцит, гемолиз, перекисное окисление липидов.

Yanitska L.V.

CHANGES IN HEMOLYTIC RESISTANCE AND PERMEABILITY OF THE ERYTHROCYTIC MEMBRANES IN TOXIC DEFEAT OF 1,2-DICHLOROETHANE AND CORRECTION BY NICOTINAMIDE

Summary. It was investigated significant activation under acute intoxication rats by neurotoxic xenobiotic 1,2-dichloroethane, processes of lipid peroxidation and erythrocyte proteins of poisoned animals. It was proved cell protective effect of coenzyme vitamins - nicotinamide for the actions of highly toxic industrial poisons.

Key words: 1,2-dichloroethane, xenobiotic, nicotinamide, erythrocytes, hemolysis, lipid peroxidation.

Рецензент - д.біол.н., проф. Великий М.М.

Стаття надійшла до редакції 15.05.2015 р.

Яницка Леся Василівна - к.біол.н., доцент кафедри біоорганічної та біологічної хімії Національного медичного університету імені О.О.Богомольця; +38 044 454-49-19; yanitskayalesya@gmail.com

© Чернопищук Р.М., Желіба М.Д., Бурковський М.І., Урван О.Г.

УДК: 616-002.3:615.372:615.454.1

Чернопищук Р.М.¹, Желіба М.Д.¹, Бурковський М.І.¹, Урван О.Г.²

¹Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра загальної хірургії (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018), ²Вінницьке обласне патолого-анатомічне бюро (вул. Пирогова, 46, м. Вінниця, Україна, 21018)

МОРФОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ДОЦІЛЬНОСТІ МІСЦЕВОГО ЗАСТОСУВАННЯ КОМБІНАЦІЇ ЛІАСТЕНУ З ЛЕВОМЕКОЛЕМ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ГНІЙНИХ РАН

Резюме. У статті описані результати морфологічного дослідження тканин, взятих у ділянці рани, на тлі місцевого використання композиції імуномодулятора мурамілпептидного ряду ліастену та антимікробної мазі на гідрофільній основі левомеколу у хворих з гнійними ранами. Позитивний вплив запропонованої комбінації на перебіг ранового процесу підтвердили ефективність та доцільність її застосування у клінічній практиці.

Ключові слова: гнійна рана, рановий процес, ліастен, комбінована мазь.

Вступ

Підвищення ефективності лікування гнійних ран на сьогодні є принциповим питанням сучасної медицини [Велігоцький, Бугаков, 2009]. Представлені на ринку численні лікарські засоби не в змозі остаточно вирі-

шити це питання [Жадинский и др., 2006]. Зміна біологічних властивостей мікроорганізмів, зниження ефективності існуючих антимікробних засобів, ослаблення захисних можливостей макроорганізмів, зростання вит-

рат на лікування таких хворих підштовхують до пошуку нових та удосконалення існуючих засобів для корекції перебігу гнійно-запальних процесів м'яких тканин [Блатун, 2011; Долгушин, Лятушина, 2009; Пастернак, Регада, 2007]. Місцеве використання багатокомпонентних мазей, які одночасно володіють протимікробною, протизапальною, знеболюючою, ранозагоювальною дією і застосовуються з урахуванням фази перебігу ранового процесу залишається основним елементом комплексного лікування гнійних ран [Даценко, 2012; Іванчик та ін., 2011]. Адже саме місцеве використання лікарських засобів дозволяє швидко досягти необхідної концентрації активних речовин у вогнищі запалення, знизивши, при цьому, їх побічний вплив на макроорганізм [Превар, 2004].

Останнім часом все більше уваги дослідників привертає можливість місцевого використання імуностимуляторів топічної дії, які дозволяють не лише компенсувати порушення факторів імунного захисту, а й стимулювати активність різних ланок імунітету, скорочуючи терміни лікування та частоту рецидивів [Земсков і др., 2011]. Однак недостатній клінічний досвід використання подібних препаратів, відсутність чіткого патогенетичного обґрунтування їхньої дії, висока ціна та, переважно, закордонне походження роблять обмеженим використання імуномодуляторів у повсякденній клінічній практиці лікування гнійної інфекції [Халилов, Снимщикова, 2010]. У зв'язку з цим неабиякої актуальності набуває можливість місцевого використання вітчизняного імуномодулятора біологічного походження ліастену, отриманого із клітинної стінки *Lactobacillus Delbrückii*, який збалансовано стимулює імунологічні реакції з мінімальною побічною дією на організм [Мосієнко, 1999]. Сам ліастен володіє слабкою антимікробною дією, однак комбінування його з існуючими антимікробними мазями дозволяє потенціювати дію останніх.

Тому метою нашого дослідження стало морфологічне підтвердження доцільності місцевого використання препарату ліастен в комбінації з маззю левомеколь у комплексному лікуванні гнійних ран м'яких тканин.

Матеріали та методи

Об'єктом дослідження були інфіковані рани у 24 хворих. Досліджувані хворі були розподілені на дві групи по 12 хворих. Основними критеріями відбору хворих стали вік, локалізація гнійного вогнища та відсутність супутньої патології. Вік хворих становив від 18 до 55 років. Всі пацієнти поступили до клініки в ургентному порядку. Після комплексного передопераційного обстеження та стандартної медикаментозної передопераційної підготовки всі хворі були прооперовані протягом першої доби після поступлення. Оперативне втручання передбачало розкриття, нефректомію, санацію та дренивання гнійного вогнища, а за необхідності їх доповнювали контрапертурними розрізами, через які додатково дренивали порожнину; післяопераційну рану не

ушивали. У післяопераційному періоді пацієнтам основної групи, окрім традиційного лікування, у гнійно-некротичну фазу ранового процесу місцево застосовували комбінацію антимікробної мазі на гідрофільній основі левомеколь та імуностимулятора ліастен в пропорційному співвідношенні 1:0,000025. Приготування зазначеної композиції проводилось в асептичних умовах безпосередньо перед нанесенням на рану. Пацієнти контрольної групи отримували подібне лікування, однак без використання імуномодулятора.

Забір матеріалу для гістологічного дослідження проводили на 1-у, 5-ту, 7-му, 10-ту та 14-ту доби після хірургічного втручання.

Після фіксації матеріалу в 10% водному розчині нейтрального формаліну та гістологічної обробки, його заливали в парафін за стандартною схемою. Приготовані напівтонкі зрізи забарвлювались гематоксиліном і еозином. Мікроскопію гістологічних препаратів проводили за допомогою світлового мікроскопа OLIMPUS BX 41 із застосуванням збільшень у 100 і 200 разів. При мікроскопії проводилась оцінка складу та стану тканин в рані, наявність патологічних і репаративних змін, їх характер.

Результати. Обговорення

На 1 добу у хворих основної групи краї рани лежали вище ранового дефекту, який мав неправильну чашоподібну форму, дно рани було утворене гіподермою та прилеглою м'язовою тканиною. Визначались дистрофічно змінені епітеліоцити. Дерма під епітелієм складалась із спрямованих у різних напрямках пучків колагенових та еластичних волокон. У власне дермі розташовувались додатки шкіри: волосяні фолікули, сальні та потові залози. Судини у дермі по краях рани були патетично розширені з вираженими дистрофічними змінами ендотелію, повнокровні, з крайовим стоянням лейкоцитів. Навколо додатків шкіри та судин визначались скупчення сегментоядерних лейкоцитів, лімфоцитів та клітин моноцитарного ряду. У дермі та гіподермі спостерігалось накопичення рідини з розволокненням колагенових і еластичних волокон власне дерми. В набряковій рідині також зустрічались одноядерні клітини типу моноцитів крові, лімфоцитів, поодинокі сегментоядерні лейкоцити (рис. 1).

У хворих контрольної групи в цей термін визначалась подібна морфологічна картина ранової поверхні (рис. 2).

Таким чином, у хворих обох груп на 1 добу в тканинах післяопераційної рани спостерігалися гістологічні ознаки ранньої стадії запального процесу у вигляді алтерації та ранніх проявів ексудативного процесу.

На 5 добу лікування в основній групі пацієнтів визначались рани з дефектом тканин шкіри глибиною на всю товщу дерми до гіподерми та м'язової тканини. Краї ран були нерівні із-за поширених зон некрозу та навислих кінців пласта епідермісу, що був потовще-

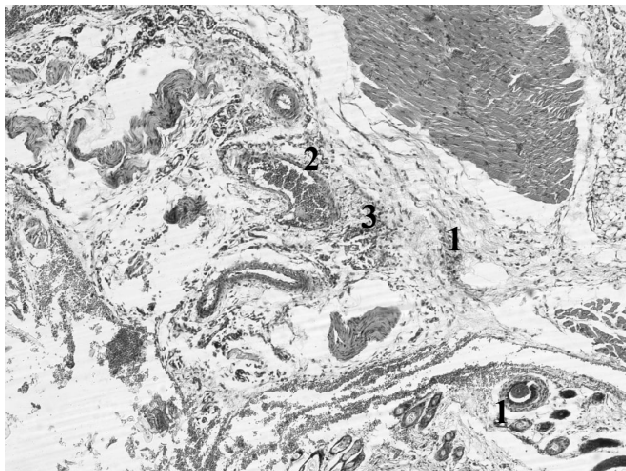


Рис. 1. Ділянка ранового дефекту хворого К. (карта стаціонарного хворого № 10063) основної групи на 1 добу спостереження. Гематоксилін-еозин, х 100.

Примітки: 1 - набрякла дерма та гіподерма з додатками шкіри; 2 - еритростази в судинах; 3 - периваскулярна поліморфноклітинна запальна інфільтрація.

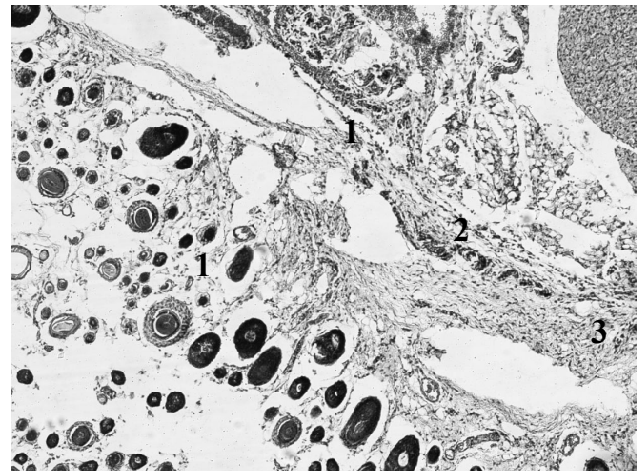


Рис. 2. Ділянка ранового дефекту хворого Б. (карта стаціонарного хворого № 1494) контрольної групи на 1 добу спостереження. Гематоксилін-еозин, х 100.

Примітки: 1 - набрякла дерма та гіподерма з додатками шкіри; 2 - еритростази в судинах; 3 - периваскулярна поліморфноклітинна запальна інфільтрація.

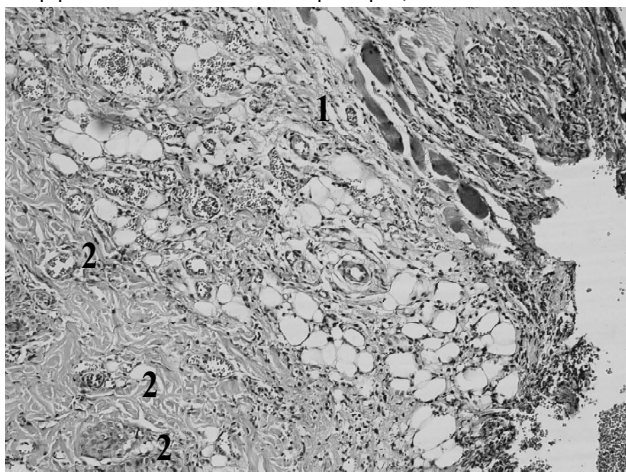


Рис. 3. Ділянка ранового дефекту хворого С. (карта стаціонарного хворого № 7040) основної групи на 5 добу спостереження. Гематоксилін-еозин, х 200.

Примітки: 1 - молода грануляційна тканина з помірною кількістю лімфогістіоцитарних елементів; 2 - дрібні новоутворені повнокровні судини.

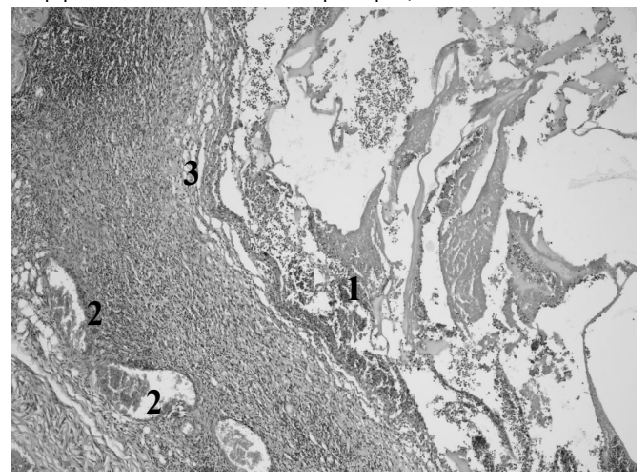


Рис. 4. Ділянка ранового дефекту хворого Н. (карта стаціонарного хворого № 8938) контрольної групи на 5 добу спостереження. Гематоксилін-еозин, х 100.

Примітки: 1 - зона некротизованих тканин; 2 - паретично розширені повнокровні судини з еритростазами; 3 - дифузна рясна поліморфноклітинна запальна інфільтрація (зона реакції).

ний за рахунок проліферації клітин базальних відділів, що свідчило про високу мітотичну активність клітин базальних шарів епітелію, прилеглих до країв рани. В проксимальних відділах відбувався процес диференціювання клітин епідермісу. Епітелій поступово наростав на молодую грануляційну тканину, яка вже утворилась до даного терміну. Вона практично не містила колагенових волокон, була інфільтрована невеликою кількістю сегментоядерних лейкоцитів та помірною кількістю лімфогістіоцитарних елементів, містила значну кількість молодих фібробластів. Поряд із цим визначався ріст епітелію із волосяних фолікулів. Визначалися явища контракції рани, про що свідчили складчастість збереженої частини дерми й гіподерми під молодую грану-

ляційною тканиною.

На 5 добу з початку дослідження у хворих контрольної групи також визначалась рана з дефектом тканин шкіри глибиною на всю товщу дерми до гіподерми та м'язової тканини. Краї рани були нерівні із-за поширених зон некрозу та навислих кінців пласту епідермісу. В іншому ж морфологічна картина відрізнялася від такої, що мала місце у хворих основної групи. Стінки рани практично не визначались, край безпосередньо переходили у дно. Цьому сприяв набряк дерми та прилеглої гіподерми. Дно рани було нерівним через наявну некротизовану тканину. Додатки шкіри в ділянці дна і країв рани не визначались. На дні рани на межі дерми та гіподерми спостерігалась значна інфільтрація сегмен-

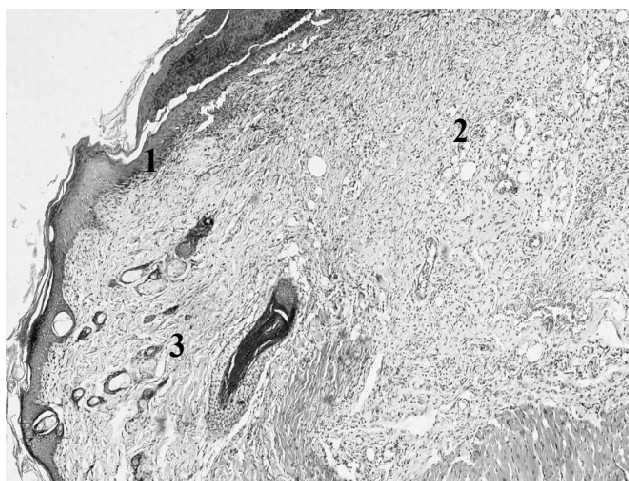


Рис. 5. Ділянка ранового дефекту хворого С. (карта стаціонарного хворого № 8194) основної групи на 7 добу спостереження. Гематоксилін-еозин, х 100.

Примітки: 1 - проліферація молодого епітелію, що "наповзає" на ранову поверхню пластом від країв; 2 - зріла грануляційна тканина; 3 - додатки шкіри.

тоядерними нейтрофільними лейкоцитами з домішками лімфоцитів і клітин по типу моноцитів крові - так звана зона реакції. Також спостерігалась зона некротизованих тканин, по краях яких визначалась велика кількість сегментоядерних лейкоцитів. Мали місце скупчення значної кількості клітин моноцитарного ряду, серед яких переважали гістіоцити, макрофаги з утворенням значної кількості гігантських багатоядерних клітин по типу клітин "сторонніх тіл". Цитоплазма їх була вакуолізована, містила шматочки тканин, що розпадались, а також загиблі лейкоцити. Макрофаги були неправильної округлої форми, різні за розмірами, з ексцентрично розташованими базофільними ядрами та вакуолізованою цитоплазмою. Вони містили частинки загиблих лейкоцитів та некротизованих тканин. Гістіоцити мали круглу або дещо витягнуту форму, цитоплазма була зернистою, базофільною, ядра невеликими, темними, різної форми (круглої, овальної чи бобоподібної). Судини були повнокровні, відмічались еритростази. Ендотелій дрібних судин був набряклий з вираженими дистрофічними змінами. По краях рани та дні визначались пучки колагенових волокон щільної волокнистої сполучної тканини дерми (рис. 4).

Таким чином, у хворих основної групи на 5 добу лікування процес загоєння рани мав більш сприятливий перебіг без виражених ознак гнійного запалення і розвитком явищ проліферації.

На 7 добу у пацієнтів основної групи визначалась чітка тенденція до загоєння післяопераційної рани: мали місце ознаки проліферації молодого епітелію, який пластом "наповзає" на ранову поверхню, яка вже майже повністю була виповнена зрілою грануляційною тканиною. Грануляційна тканина була сформованою, окремі її ділянки набували характеру більш зрілої сполучної

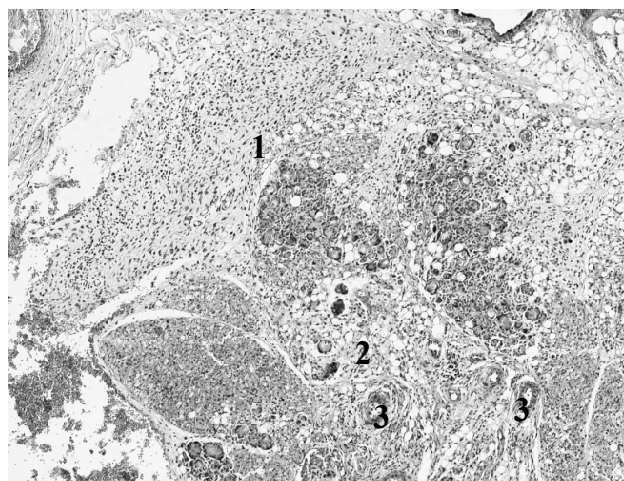


Рис. 6. Ділянка ранового дефекту хворого С. (карта стаціонарного хворого № 6590) контрольної групи на 7 добу спостереження. Гематоксилін-еозин, х 100.

Примітки: 1 - молода грануляційна тканина з поліморфноклітинною запальною інфільтрацією, молодими формами фібробластів; 2 - гігантські багатоядерні клітини сторонніх тіл; 3 - дрібні новоутворені повнокровні судини.

тканини, збагаченої колагеновими волокнами, в яких частина судин були порожніми з редукованим малопрхідним просвітом. Визначалась незначна кількість лімфогістіоцитарних елементів. Судини мікроциркуляторного русла оточуючих тканин були з ознаками незначного повнокров'я. По краях рани та на її дні визначались в невеликій кількості пучки колагенових волокон щільної волокнистої неоформленої сполучної тканини (рис. 5).

У пацієнтів контрольної групи в цей період рана була з дефектом тканин шкіри глибиною до підшкірної клітковини. Краї рани були нерівними через нависання країв пласта епідерміса, визначалось їх потовщення із-за проліферації клітин базальних відділів крайових зон епідермісу. Мав місце досить активний розвиток грануляційної тканини на місці загиблих тканин з утворення нових судин шляхом розмноження ангиобластів. Оточуюча тканина містила формені елементи крові та набрякову рідину, а також молоді форми фібробластів. Дно рани було нерівне за рахунок розростання молоді грануляційної тканини. В гіподермі визначалась реактивна запальна інфільтрація. Клітинний склад інфільтрату був представлений сегментоядерними нейтрофілами, а також невеликою кількістю лімфоцитів та клітин моноцитарного ряду (макрофагами, гігантськими багатоядерними клітинами). Судинна реакція проявлялась у вигляді помірного повнокров'я, набряку гіподерми та сітчастого шару дерми по краях рани. На дні і краях рани визначались поодинокі пучки колагенових волокон щільної волокнистої неоформленої сполучної тканини (рис. 6).

На 10 добу від початку лікування запропонованою комбінацією лікарських засобів у хворих основної групи продовжував визначатись більш сприятливий перебіг ранового процесу: рановий дефект виповнював-



Рис. 7. Ділянка ранового дефекту хворого Я. (карта стаціонарного хворого № 1626) основної групи на 10 добу спостереження. Гематоксилін-еозин, x 100.

Примітки: 1 - сформований сполучнотканинний рубець, повністю епітелізований; 2 - тонкий прошарок гіподерми; 3 - повнокров'я судин.

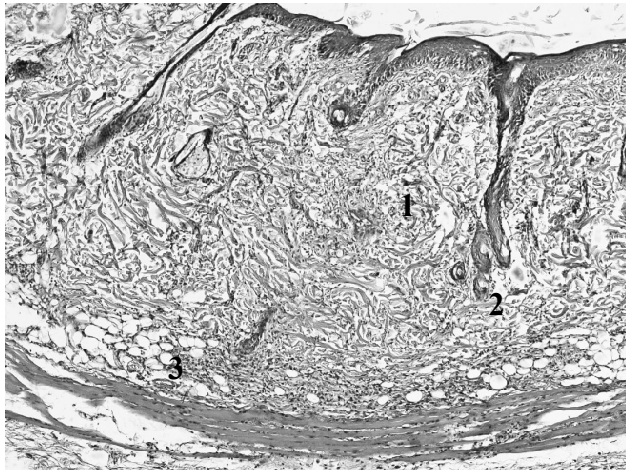


Рис. 9. Ділянка ранового дефекту хворого Н. основної групи на 14 добу спостереження. Гематоксилін-еозин, x 100.

Примітки: 1 - сформований сполучнотканинний рубець, повністю епітелізований; 2 - волосяні фолікули, сальні залози; 3 - тонкий прошарок гіподерми.

ся сполучнотканинним рубцем, який був повністю епітелізований. Під рубцевою тканиною визначався шар оформленої фіброзної тканини. Рубцева тканина частково заміщувала структурні елементи шкіри, притаманні для нормальної шкіри. Дермальні сосочки, волосяні фолікули, сальні та потові залози не визначались. Рубцева тканина складалась із великої кількості фіброцитів та колагенових волокон, що розташовувались паралельно до ранової поверхні. Спостерігалися редукція кровоносних судин у зоні рубцевої тканини із закриттям їх просвіту та ознаки ремоделювання рубця. Під фіброзною тканиною визначався тонкий прошарок гіподерми. В гіподермі спостерігались ознаки помірного порушення мікрогемодинаміки у вигляді незначного повнокров'я судин (рис. 7).

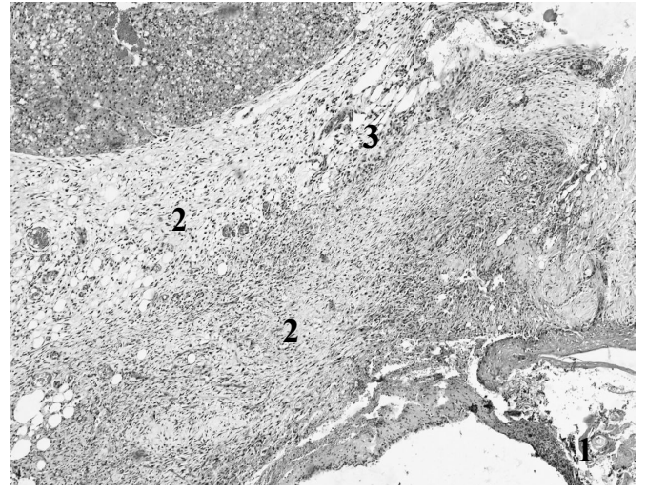


Рис. 8. Ділянка ранового дефекту хворого М. (карта стаціонарного хворого № 7093) контрольної групи на 10 добу спостереження. Гематоксилін-еозин, x 100.

Примітки: 1 - епідерміс, що наповзає на краї рани; 2 - молода та більш зріла грануляційна тканина з помірною кількістю лімфогістіоцитарних елементів; 3 - повнокровні дрібні судини.

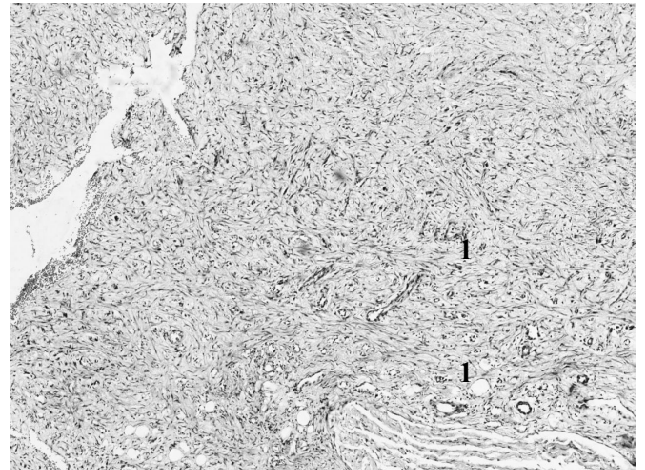


Рис. 10. Ділянка ранового дефекту хворого П. контрольної групи на 14 добу спостереження. Гематоксилін-еозин, x 100.

Примітки: 1 - молода клітинна рубцева тканина без додатків шкіри з великою кількістю фіброblastів, малопрхідними редукованими судинами.

У хворих контрольної групи на 10 добу традиційного лікування епідерміс по краях рани був потовщений за рахунок підвищеної проліферації клітин базальних шарів, грануляційна тканина майже повністю виповнювала рановий дефект, заміщуючи собою навіть гіподерму і зберігаючи лише окремі ліпоцити. Загалом структура грануляційної тканини була сформована, набуваючи в окремих ділянках ознак зрілої сполучної тканини, збагаченої колагеновими волокнами, серед яких деякі судини були порожніми, з редукованим малопрхідним просвітом. До цього терміну ще зберігався запальноклітинний інфільтрат, що був представлений невеликою кількістю сегментоядерних лейкоцитів (окрем з них з ознаками лейкоклазії) з помірною кількістю лімфогістіоцитарних елементів. Судини мікроциркуля-

торного русла оточуючих тканин були з ознаками нерівномірного повнокров'я. Зберігався незначний набряк гіподерми. По краях рани та дні в невеликій кількості визначались пучки колагенових волокон щільної сполучної тканини дерми (рис. 8).

На 14 добу від початку лікування у хворих основної групи визначалось майже повне загоєння рани. Рановий дефект був заповнений сформованим сполучнотканинним рубцем, який був повністю епітелізований. Під рубцевою тканиною визначався шар оформленої фіброзної тканини. Рубцева тканина також частково заміщувала структурні елементи шкіри, які притаманні їй у нормі. Чітко визначались дермальні сосочки, волосяні фолікули, сальні та потові залози. Рубцева тканина складалась із великої кількості фіброцитів та колагенових волокон, що лежали паралельно відносно ранової поверхні. Визначалась редукція кровоносних судин у зоні рубцевої тканини із закриттям їх просвіту. Відбувалось ремоделювання рубця. Під фіброзною тканиною визначався тонкий прошарок гіподерми.

Таким чином, на цьому етапі лікування відзначалось повне загоєння рани з формуванням повноцінного сполучнотканинного рубця (рис. 9).

На 14 добу у хворих контрольної групи також визначались ознаки майже повного загоєння рани. Рановий дефект був заповнений сформованим сполучнотканинним рубцем, який був повністю епітелізований. Під рубцевою тканиною визначався шар оформленої фіброзної тканини. Рубцева тканина частково заміщувала структурні елементи шкіри, які притаманні їй у нормі. Дермальні сосочки, волосяні фолікули, сальні та потові залози не визначались. Рубцева тканина скла-

далась із великої кількості фіброцитів та колагенових волокон, що лежали паралельно до ранової поверхні. Мала місце редукція кровоносних судин у зоні рубцевої тканини із закриттям їх просвіту. Відбувається ремоделювання рубця. Під фіброзною тканиною визначався тонкий прошарок гіподерми. При цьому у невеликій кількості зберігались лімфо-гістіоцитарні елементи. В гіподермі визначались ознаки помірного порушення мікрогемодинаміки у вигляді незначного повнокров'я судин.

Хоча в ранах цієї групи хворих також визначались ознаки майже повного загоєння рани з формуванням сполучнотканинного рубця та його ремоделюванням, відмінними рисами були відсутність додатків шкіри і збереження помірно запальноклітинної інфільтрації з незначними розладами мікрогемодинаміки (рис. 10).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Порівняльна оцінка результатів гістологічного дослідження свідчить, що рановий процес у хворих основної групи відрізнявся якісно сприятливішим перебігом, що проявлялось: активнішим стиханням запального процесу, відсутністю гнійних ускладнень, прискоренням репаративних процесів з більш ранньою появою грануляційної тканини, формуванням рубцевої тканини, епітелізацією ранового дефекту та подальшим відновленням структурних елементів шкіри, характерних для її нормальної будови.

Отримані результати підтверджують ефективність подібного комбінування лікарських засобів та доцільність його використання у комплексному лікуванні гнійних ран.

Список літератури

- Бластен - новий вітчизняний імуномодулятор біологічного походження / В. С. Мосієнко, М. Д. Мосієнко, З. Д. Савцов [та ін.] // Журнал АМН України. - 1999. - Т. 5, № 1. - С. 79-86.
- Блатун Л. А. Местное медикаментозное лечение ран / Л. А. Блатун // Хирургия. - 2011. - № 4. - С. 51-59.
- Велігоцький М. М. Сучасні методи в лікуванні хворих з гнійними рановими процесами / М. М. Велігоцький, І. Є. Бугаков // Український журнал хірургії. - 2009. - № 1. - С. 22-23.
- Даценко Б. М. Раневой процесс как фундаментальная проблема современной клинической хирургии / Б. М. Даценко // Клінічна хірургія. - 2012. - № 11. - С. 14.
- Долгушин І. І. Влияние местного лечения Ронколейкином на течение гнойного раневого процесса и функциональную активность раневых фагоцитов у пациентов с одонтогенными флегмонами / И. И. Долгушин, Л. С. Латушина // Медицинская иммунология. - 2009. - Т. 11, № 1. - С. 95-100.
- Земсков А. М. Клиническая эффективность применения иммуотропных препаратов при гнойных инфекциях / А. М. Земсков, В. М. Земсков, А. И. Токмаков // Хирургия. - 2011. - № 2. - С. 4-10.
- Іванчик Л. Б. Порівняння протизапальної активності комбінованих мазей вітчизняного виробництва для лікування гнійних ран на різних моделях гострого запалення / Л. Б. Іванчик, Я. О. Бутко, Л. О. Булига // Український журнал клінічної та лабораторної медицини. - 2011. - Т. 6, № 3. - С. 48-52.
- Пастернак Ю. Б. Застосування мазей для місцевого лікування ран м'яких тканин / Ю. Б. Пастернак, М. С. Регада // Acta Medica Leopoliensia. - 2007. - № 1-2. - С. 149-151.
- Превар А. П. Перебіг ранового процесу при застосуванні багатокomпонентної метилурацилової мазі на гелевій основі в лікуванні інфікованих ран / А. П. Превар // Вісник Вінницького національного медичного університету. - 2004. - Т. 8, № 1. - С. 205-207.
- Разработка новых подходов к местному лечению гнойных ран / Н. В. Жадинский, В. Н. Ельский, Ф. И. Гюльмамедов [и др.] // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. - 2006. - Т. 6, № 1-2 (13-14). - С. 248-252.
- Халилов М. А. Опыт использования локальной иммунокоррекции в лечении гнойных ран / М. А. Халилов, И. А. Снимщикова // Медицинская иммунология. - 2010. - Т. 12, № 3. - С. 227-234.

Чернопищук Р.Н., Желиба Н.Д., Бурковский Н.И., Урван Е. Г.
МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ МЕСТНОГО ПРИМЕНЕНИЯ КОМБИНАЦИИ
ЛИАСТЕНУ С ЛЕВОМЕКОЛЬ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ РАН

Резюме. В статье описаны результаты морфологического исследования тканей, взятых в области раны, на фоне местно-

го применения композиции иммуномодулятора мурамилпептидного ряда лиастена и антимикробной мази на гидрофильной основе левомеколь у больных с гнойными ранами. Положительное влияние предложенной комбинации на течение раневого процесса подтвердили эффективность и целесообразность ее применения в клинической практике.

Ключевые слова: гнойная рана, раневой процесс, лиастен, комбинированная мазь.

Chornopyschuk R.M., Zheliba M.D., Burcovskyi M.I., Urvan O.G.

MORPHOLOGICAL GROUNDING FOR ADVISABILITY OF LOCALLY APPLIED COMBINATION OF LIASTENUM AND LEVOMEKOL DURING COMPREHENSIVE TREATMENT OF PURULENT WOUNDS

Summary. The article describes the results of morphological studies of tissue taken from the area of the wound, against local use of the composition of immunomodulator liastenum and antimicrobial ointments Levomekol in patients with purulent wounds. The positive impact of the proposed combination on the course of wound process confirmed the effectiveness and appropriateness of its use in clinical practice.

Key words: purulent wound, wound process, Liastenum, combined ointment.

Рецензент - д.мед.н., проф. Хіміч С.Д.

Стаття надійшла до друку 4.05.2015 р.

Желіба Микола Дмитрович - д.мед.н., професор, завідувач кафедри загальної хірургії Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова; m.d.zheliba@rambler.ru

Бурковський Микола Іванович - к.мед.н., доцент кафедри загальної хірургії Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова; burcov@gmail.com

Чорнопищук Роман Миколайович - магістрант кафедри загальної хірургії Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова; +38 097 212-89-63; ro_man@mail.ru

Урван Олена Георгіївна - лікар відділення біопсійних досліджень Вінницького обласного патолого-анатомічного бюро; +38 097 473-35-06

© Бабій О.М.

УДК: 591.4+599.323.001.6/616.37

Бабій О.М.

Державна Установа "Інститут гастроентерології НАМН України" (просп. Правди, 96, м. Дніпропетровськ, Україна, 49000)

МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ В УМОВАХ ДЕФІЦИТУ ОКСИДУ АЗОТУ У ЩУРІВ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Резюме. При експериментальному введенні неспецифічного інгібітору NOs NG-нітро-L-аргініну найбільш значні дисциркуляторні та диссекреторні зміни спостерігалися на 12 добу, після чого реакція помітно сповільнювалася в зв'язку з компенсаторною відповіддю організму. На 30 добу в перидуктулярній зоні формувалися тяжі фіброзної тканини, про що також свідчило збільшення в крові маркера синтезу колагену - Опб/св ($p < 0,05$). Функціональна недостатність ПЗ виявлялася зниженням в крові активності панкреатичних ензимів ($p < 0,05$), а при морфологічному дослідженні - гіпосекрецією ацинарних клітин. Максимальне зниження концентрації нітритів/нітратів спостерігалося після першої доби ($p < 0,05$) з поступовим максимальним підвищенням на 12 добу ($p < 0,05$).

Ключові слова: оксид азоту, NG-нітро-L-аргінін, підшлункова залоза, експериментальний панкреатит, фіброз.

Вступ

Постійна увага до проблеми хронічного панкреатиту (ХП) зумовлена тим, що це хронічне поліетіологічне запально-дистрофічне захворювання підшлункової залози (ПЗ), яке характеризується прогресуючим перебігом, наростаючими вогнищевими, сегментарними чи дифузними дегенеративними і деструктивними змінами її паренхіми та розвитком фіброзу [Губергриц, Христич, 2000; Лазебник и др., 2005].

Останні дослідження фіброгенезу ПЗ при ХП показують, що головну роль у запуску процесів фіброзу відіграють "стелатні" або "зірчасті" клітини, які активуються під дією оксидативного стресу [Arte et al., 1998].

Оксид азоту (NO) відіграє важливу роль у регулюванні процесів гомеостазу, завдяки його широкого спектру біорегуляторної дії. NO функціонує в центральній і вегетативній нервовій системах, регулює діяльність органів дихальної та сечостатевої системи і шлунково-

кишкового тракту. NO є аутокринним і паракринним медіаторами, оскільки, будучи синтезованим в різноманітних клітинах, він здатний впливати на метаболічні процеси в них і в сусідніх клітинах [Винокурова и др., 2011; Степанов и др., 2012].

Посилена інактивація або недостатній синтез NO індукують оксидативний стрес, викликаний дисбалансом між активністю ендогенних проокисних ензимів та антиоксидантами [Pflugers, 2010].

У фізіологічних умовах NO синтезується з L-аргініну за допомогою ферментів NO-синтаз (NO-synthase - NOs), другим продуктом реакції є L-цитрулін. NOs - єдиний відомий на даний момент ензим, який використовує в цьому процесі одночасно 5 кофакторів / простетичних груп (флавінаденіндинуклеотид, флавінмононуклеотид, гем, тетрагідробіоптерин та кальцій / кальмодулін), будучи, таким чином, одним з найбільш регульованих у