

ВПЛИВ ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ НА СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ОРГАНІВ НЕЙРОІМУНОЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ ЗА УМОВ ЛІКУВАННЯ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ КОМБІНОВАНИМИ ГІПЕРОСМОЛЯРНИМИ РОЗЧИНАМИ

Ковальчук О.І.¹, Черкасов Е.В.¹, Дзевульська І.В.¹, Гунас І.В.²

¹ Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

² Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

Ключові слова: опік, ендогенна інтоксикація, аденогіпофіз, надниркова залоза, тимус, світлова та електронна мікроскопія, молекули середньої маси, лейкоцитарний індекс інтоксикації.

Вступ. Опікова травма є важливою медичною проблемою, значущість якої пов'язана з частотою і важкістю ураження, довготривалістю лікування, різноманітністю і тяжкістю ускладнень, високою смертністю [1, 2, 5, 10]. Визнано, що у складному і недостатньо вивченому патогенезі опікової хвороби одне з головних місць належить ендогенній інтоксикації, яка є результатом протеолізу пошкоджених тканин і альтерації гістогематичних бар'єрів [9]. У зв'язку з цим обов'язковою складовою комплексного лікування опікової хвороби клініцисти вважають [2, 9] внутрішньовенну інфузію препаратів дезінтоксикаційної, реологічної, енергетичної та протишокової дії.

Актуальність дослідження обумовлена тим, що до цього часу аналіз та співставлення показників ендогенної інтоксикації та структурних змін органів нейроімунноендокринної системи при опіковій хворобі за умов її лікування шляхом інфузії колоїдно-гіперосмолярних розчинів не були предметом спеціальних досліджень.

Мета дослідження: вивчення показників летальності та ендогенної інтоксикації, а також структурних змін аденогіпофіза, кіркової речовини надниркової залози і тимуса при експериментальній опіковій хворобі у щурів за умов її лікування шляхом внутрішньовенної інфузії НАЕС-LX-5% та лактопротеїну з сорбітолом.

Матеріали та методи. Експериментальне дослідження морфологічних змін в аденогіпофізі, наднирковій залозі та тимусі при опіковій хворобі (через 1, 3, 7, 14, 21 та 30 діб) та за умов дії інфузійних колоїдно-гіперосмолярних препаратів дезінтоксикаційної, реологічної, енергетичної, протишокової дії НАЕС-LX-5% та лактопротеїну з сорбітолом [4,8] було виконано на 90 щурах-самцях лінії Вістар масою 155-160 грам.

Утримання та маніпуляції з тваринами проводили у відповідності до "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах", ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001), також керувалися рекомендаціями "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей" (Страсбург, 1985) і положеннями "Правил до клінічної оцінки безпеки фармакологічних засобів (GLP)".

Тварини були розділені на 7 груп: I – інтактні тварини; II, III, IV – щури без термічної травми, яким проводилась окрема інфузія 0,9% розчину NaCl, НАЕС-LX-5% та лактопротеїну з сорбітолом (лактопротеїну-С) відповідно у дозі 10 мл/кг; V, VI, VII – тварини з опіком, яким за аналогічною схемою та у такому ж дозовому режимі проводили окреме введення досліджуваних речовин.

Опік (після відповідної премедикації) викликали шляхом прикладання до бічних поверхонь тулуба тварин чотирьох мідних пластинок (по дві пластинки з кожного боку), які попередньо тримали протягом шести хвилин у воді з постійною температурою 100 °С. Загальна площа опіку у щурів зазначеної маси складала 21–23% при експозиції 10 сек., що є достатнім для формування опіку II ступеня – дермального поверхневого опіку та розвитку шокового стану середнього ступеня важкості.

Досліджувані розчини вводили внутрішньовенно протягом 5-6 хв. у дозі 10 мл/кг маси тіла. Інфузію проводили у нижню порожнисту вену, для чого виконували в асептичних умовах її катетеризацію через стегнову вену. Катетер, встановлений у стеговій вені, підшивали під шкіру. Його просвіт по всій довжині заповнювали титрованим розчином гепарину (0,1 мл гепарину на 10 мл 0,9% розчину NaCl) після кожного введення речовин. Перше введення розчинів здійснювали через 1 годину після моделювання патологічного стану, наступні інфузії виконували щоденно загалом впродовж 7 діб.

Проведені нами попередні дослідження показали (табл. 1), що щури-самці без будь-якої фармакокорекції на фоні опікової травми шкіри гинули всі на 9-у добу експерименту, а на 7-у добу летальність складала 80%, в зв'язку

Таблиця 1.

Летальність щурів після опікової травми шкіри без введення будь-яких фармакологічних розчинів

| Кількість щурів | Термін спостереження (доба) | | | | | | | | |
|-----------------|-----------------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| n=10 | n=3 | n=1 | n=2 | n=0 | n=1 | n=0 | n=1 | n=0 | n=2 |

з чим (враховуючи питання біоетики), практично не можливим було набрати коректну, у кількісному відношенні, групу контролю з чистим опіком шкіри без лікування. Тому задля контролю лікувальної дії гіперосмолярних розчинів ми спиралися на групу тварин, які на фоні опіку шкіри отримували 0,9 % розчин NaCl (ізотонічний розчин).

У групі тварин з опіковою травмою шкіри, яким вводили 0,9 % розчин NaCl, виявлене (табл. 2) прогресуюче збільшення показника летальності від 5% через 1-у добу до 11% у проміжку від 4-ї до 7-ї доби з наступним поступовим зменшенням величини даного показника до 3% у проміжку від 22-ї до 30-ї доби після опіку шкіри. Загальний показник летальності в групі щурів самців, яким після опіку шкіри вводили 0,9% розчин NaCl склав 43,5%. Окрема лікувальна курсова терапія щурів з опіковою травмою шкіри розчином HAES-LX-5% подібно до такої лактопротеїном-С суттєво перешкоджала загибелі тварин упродовж усього спостереження.

Ступінь інтоксикації при опіковій хворобі визначали за рівнем молекул середньої маси [7] та лейкоцитарним індексом інтоксикації (ЛІІ), який розраховується [6] за формулою Я. Кальф-Каліфа:

$$ЛІІ = ((4М + 3Ю + 2П + С) \times (Пл + 1)) / ((Л + Мо) \times (Е + 1)),$$

де М – мієлоцити, Ю – юні, П – паличкоядерні, С – сегментоядерні нейтрофіли, Пл – плазмоцити, Л – лімфоцити, Мо – моноцити, Е – еозинофіли.

Дослідження ступеня інтоксикації проводили в проблемній науково-дослідній лабораторії функціональної морфології та генетики розвитку науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова, сертифікованої ДФЦ МОЗ України (посвідчення №003/10 від 11.01.2010 р).

Статистичний аналіз результатів дослідження провели в пакеті STATISTICA 5.5 (належить ЦНІТ ВНМУ імені М.І. Пирогова. Ліцензійний №АХХR910A374605FA) з використанням непараметричних методів оцінки отриманих результатів. Оцінювали правильність розподілу ознак за кожним з отриманих варіаційних рядів, середні значення за кожною ознакою, що вивчалися та стандартні відхилення. Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за допомогою U-критерія Мана-Уїтні.

Забір матеріалу проводився під наркозом. У тварин після декапітації проводили розтин порожнини черепа, черевної та грудної порожнини і вирізали за допомогою леза невеликі шматочки аденогіпофіза, кіркової речовини

надниркової залози, тимуса. Матеріал для морфологічних досліджень обробляли за загальноприйнятою методикою.

Ультратонкі зрізи готували на ультрамікромомі LKB, вивчали та фотографували на електронному мікроскопі ПЕМ-125К. Напівтонкі зрізи забарвлювали толудіновим та метиленовим синім. Гістологічні зрізи (одержані з парафінових блоків) забарвлювали гематоксилін-пікрофуксином та гематоксилін-еозином. Морфометричне дослідження гістологічних препаратів було проведене із використанням мікроскопу Olympus BX 51. Отримані результати статистично обробляли з використанням t-критерію Стюдента.

Електронномікроскопічне дослідження виконано на базі відділу електронної мікроскопії (науковий керівник – професор Л.О. Стеченко) Інституту проблем патології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця.

Результати дослідження та їх обговорення. Динаміка показників ступеня інтоксикації свідчать, що рівень молекул середньої маси та лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ), статистично значуще нижчий у щурів без опіку, ніж у щурів з опіком упродовж всього експерименту. Досліджувані показники є статистично вищими у щурів, яким вводили 0,9% розчин NaCl в порівнянні з тваринами, яким проводили окрему інфузію лактопротеїну-С та HAES-LX-5%. Найвищі показники рівня молекул середньої маси у щурів з опіком зафіксовані через 3 доби після опіку, що відповідає періоду гострого опікового шоку. Найменший рівень молекул середньої маси у щурів з опіком встановленим через 30 діб після травми. Рівень ЛІІ досягав свого максимуму у щурів з опіком, яким вводили лактопротеїн-С та HAES-LX-5% через 3 доби.

Для аденогіпофіза, кіркової речовини надниркової залози і тимуса щурів з опіковою травмою шкіри, яким вводили 0,9% розчин NaCl, через 1, 3, 7 та 14 діб експерименту (терміни, коли зареєстроване збільшення та стабілізація величини показників летальності та ендогенної інтоксикації) найбільш характерним загальним проявом патоморфологічних змін була альтерація функціонально різних клітин органів та стінок судин гемомікроциркуляторного русла на тлі мозаїчного, але, інколи виразного (особливо через 1 добу) міжклітинного та паравазального набряку (рис. 1; рис. 2; рис. 3).

У цей період у стінці кровоносних капілярів і венул спостерігається набряк ендотеліоцитів, їх парціальний і тотальний некроз, відбувається потоншення та локальна

Таблиця 2.

Вплив фармакотерапії 0,9% розчином NaCl, лактопротеїном-С та HAES-LX-5% на показники летальності щурів з опіковою травмою шкіри

| Умови досліджу | Летальність тварин (n - %) | | | | | |
|----------------------------------|-----------------------------|---------------|---------------|---------------|--------------|-------------|
| | Термін спостереження (доби) | | | | | |
| | 1 | 2-3 | 4-7 | 8-14 | 15-21 | 22-30 |
| Опік + 0,9 % розчин NaCl (n=200) | n=10 (5 %) | n=21 (10,5 %) | n=22 (11 %) | n=17 (8,5 %)* | n=11 (5,5 %) | n=6 (3 %) |
| Опік + HAES-LX-5 % (n=120) | n=2 (1,7 %) | n=4 (3,3 %)* | n=5 (4,2 %)* | n=4 (3,3 %)# | n=2 (1,7 %) | n=1 (0,8 %) |
| Опік + лактопротеїн-С (n=120) | n=1 (0,8 %)* | n=4 (3,3 %)* | n=3, (2,5 %)* | n=3 (2,5 %)* | n=1 (0,8 %)* | n=3 (1,7 %) |

Примітки:

- * – достовірна різниця відносно контролю (опік + 0,9 % NaCl);
- # – тенденція різниці відносно контролю (опік + 0,9 % NaCl).

руйнація базальної мембрани, утворюються паравазальні крововиливи.

У стінці деяких кровоносних капілярів зі збереженою судинною стінкою ендотеліальне покриття у цей період стає тонким, в ділянках простих за формою і невеликих за довжиною міжделіальних контактів з'являються розширені міжделіальні щілини або трансделіальні канали, які в зонах відповідних до них локусів руйнації базальної мембрани мають вигляд наскрізних трансмуральних дефектів (рис. 4). Описані трансмуральні дефекти разом з прилеглими і розширеними (у результаті розвитку набряку) міжклітинними просторами вивчених органів є місцями "протікання" і внутрішньоорганного "проникнення" плазми та клітин крові, що призводить до прогресування набряку та крововиливів.

У щурів з опіковою травмою, яким за схемою експерименту були введені гіперосмолярні розчини (VI та VII групи тварин), у досліджених органах нейроімунендокринної системи не виявлені суттєві пошкодження стінки кровоносних судин та крововиливи, а також, відповідно, не зареєстровані структурні ознаки паравазального та міжклітинного набряку. Це свідчить про ангіопротек-

торні властивості застосованих комбінованих гіперосмолярних розчинів, які за умов застосування лактопротеїну-С пов'язані з доволі специфічною мембранопластичною дією цього препарату.

Через 3 доби і, особливо, через 7 діб в досліджених органах тварин з опіковою травмою, яким був введений лактопротеїн-С (VII експериментальна група), навколо кровоносних судин та в зоні базальної мембрани судинної стінки відзначене нерівномірне накопичення гетероморфного електроннощільного матеріалу (складається з неоднаково розподілених в аморфному матриці дрібних фібрил та гранул). Загальна електронна щільність цього матеріалу є меншою ніж щільність матриксу еритроцитів у судинному просвіті. Цей матеріал на електроннограмах відрізняється від розташованого у судинному просвіті лактопротеїну-С, який візуально є гомогенним і аморфним.

Паравазальний характер розташування зазначеного електроннощільного матеріалу свідчить, що його поява

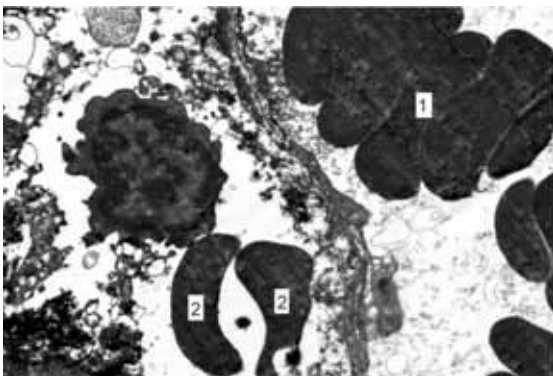


Рис. 1. Паравазальний набряк і утворення агрегату еритроцитів за типом "монетного ставпчика" у просвіті венули в кірковій речовині надниркової залози щура через 1 добу розвитку опікової хвороби за умов введення 0,9 % розчину NaCl. 1 – "монетний стовпчик" еритроцитів у просвіті венули; 2 – паравазальні еритроцити. Зб. 14000.

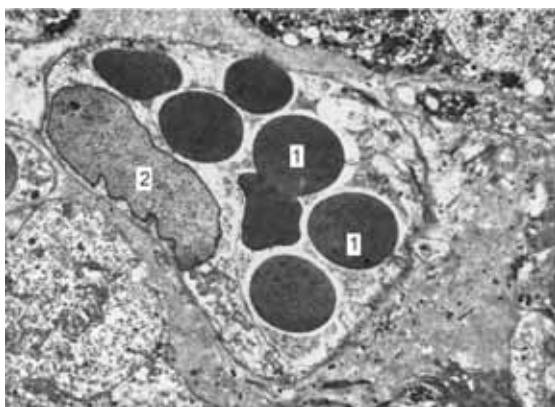


Рис. 2. Кровоносний капіляр із субтотально зруйнованою ендотеліальною вистійкою в аденогіпофізі щура через 1 добу розвитку опікової хвороби за умов введення 0,9 % розчину NaCl. 1 – еритроцит у просвіті кровоносного капіляра; 2 – ядро ендотеліоцита зі зруйнованою цитоплазмою. Зб. 12000.

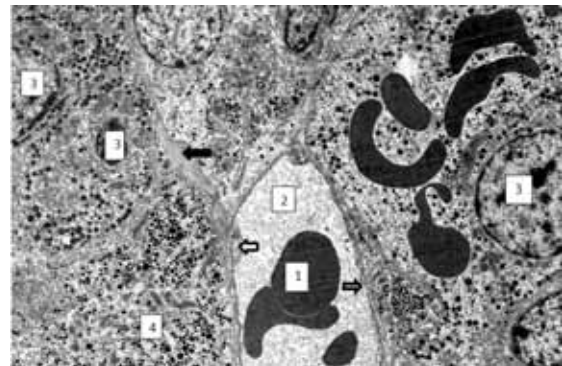


Рис. 3. Крововилив в аденогіпофізі щура через 7 діб розвитку опікової хвороби за умов введення 0,9 % розчину NaCl. 1 – еритроцит у просвіті неушкодженого кровоносного капіляра; 2 – просвіт кровоносного капіляра; 3 – ядро соматотропів; 4 – цитоплазма гонадотропа; ← – ендотеліоцит; ← – міжклітинний набряк; ← – фенестри ендотеліоцита. Зб. 6000.

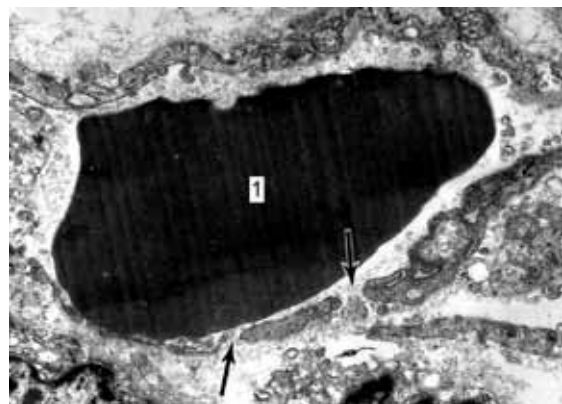


Рис. 4. Утворення наскрізних дефектів (трансделіальних каналів та відповідних до них локусів зникнення базальної мембрани) в стінці кровоносного капіляра тимуса щура через 7 діб розвитку опікової хвороби за умов введення 0,9% розчину NaCl. Стрілочками відмічені наскрізні дефекти кровоносного капіляра. 1 – еритроцит у просвіті кровоносного капіляра. Зб. 15000.

пов'язана з специфікою транспорту складових лактопротеїну-С після опікової травми через "протікання" судинної стінки, які вони чітко декорують. За рахунок цього контури міжендотеліальних щілин виглядають ніби намальованими чорною фарбою, що розлилась навколо судин (рис. 5). Цей "малюнок" є структурним маркером потенційних шляхів внутрішньоорганного розповсюдження шкідливих чинників ендогенної інтоксикації. Складові лактопротеїну-С, що потрапили у судинну стінку та розповсюдились через "проникнення" паравазально, модифікуються за рахунок фагоцитозу та синтезуючої діяльності прилеглих клітин. В тимусі про останнє свідчать ознаки активації органел синтезичного апарату паравазальних епітеліоретикулоцитів (більшою мірою розширення розгалужених каналців гранулярної ендоплазматичної сітки та їх заповнення пілоподібним вмістом середньої електронної щільності).

Відомо, що ініціальна реакція на опікову травму мобілізує захисні сили організму, які забезпечують його відносно стабільне функціонування шляхом підвищеного напруження відповідних органів і регуляторних механізмів [5]. Забезпечення гомеостазу внутрішнього середовища організму з опіками передбачає [9] мобілізацію регуляторних функцій нервової, ендокринної та імунної систем з передачею інформації за допомогою гормонів і нейротрансмітерів, а також появою у крові стрес-білків (продуктів перекисного окислення ліпідів). На клітинному рівні перекисне окислення ліпідів пов'язане з модифікацією структурно-функціонального стану цитомембран та іонної рівноваги в цитоплазмі клітин, об'єктивним віддзеркаленням яких є зміна інтенсивності оксидативних процесів. Внаслідок недостатності компенсаторно-приспосувальних можливостей цих систем стадія резистентності переходить в стадію виснаження [9], що обумовлює незворотні зміни органів, які працюють найбільш напружено. У випадку дослідженої опікової хвороби зазначене вище проявляється клітинною загибеллю (надлишковим апоптозом та некрозом клітин) у вивчених органах нейроімуноендокринної системи.

Співставлення клініко-лабораторних показників та структурних змін вивчених органів дозволяє припустити,

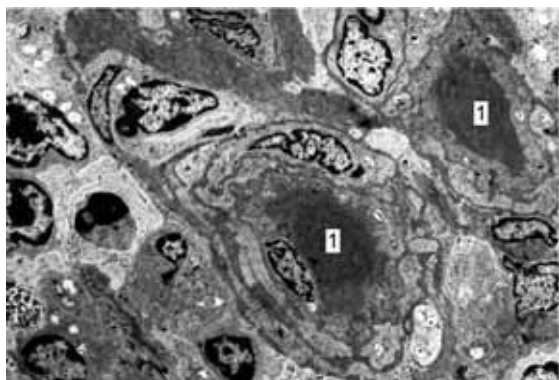


Рис. 5. Електроннощільний вміст у просвіті кровоносних капілярів (1), що "декорує" розширені міжклітинні щілини судинної стінки і ніби "розлилась" навколо судин тимуса щура через 7 днів розвитку опікової хвороби за умов введення лактопротеїну-С. Зб. 6000.

що в патогенезі дослідженої експериментальної опікової хвороби практично відсутня фаза відносної резистентності (яка мала б забезпечити можливість ефективної адаптації органів до змінених умов функціонування). Упродовж 1-7 днів після опікової травми визначені показники швидше відповідають фазі виснаження, яка (зважаючи на те, що вивчені органи належать до нейроімуноендокринної системи) характеризується дискоординацією регуляторних механізмів і активацією дезінтегрованих процесів. Дезінтеграція (структурним проявом якої є надлишковий апоптоз та некроз клітин) і недостатня протидія цьому процесу захисних систем клітин органів нейроімуноендокринної системи мають бути розцінені як найважливіші загальнопатологічні механізми порушення гомеостазу [3].

Застосування внутрішньовенної інфузії лактопротеїну-С та HAES-LX-5% забезпечує гальмування процесу ендогенної інтоксикації і, таким чином, пролонгацію фази відносної резистентності, а також включення механізмів компенсаторно-приспосувальних та відновних процесів у вивчених органах за умов дослідженої експериментальної опікової хвороби. Зокрема, нами встановлено, що співдружність діяльності клітин судинної стінки та паравазальних клітин призводить до формування специфічних мембраноподібних структур в паренхімі органів нейроімуноендокринної системи щурів VII експериментальної групи.

Адаптогенний вплив лактопротеїну-С полягає у тому, що за рахунок міжклітинного просякнення компонентів лактопротеїну-С і утворення зазначених вище мембраноподібних структур судинна стінка деяких кровоносних капілярів стає багаточисловою. За цих обставин бар'єрна функція судинної стінки зростає, що заважає проникненню в орган цитотоксичних чинників, запобігає розвитку набряків і крововиливів, і, загалом, суттєво зменшує вплив ендогенної інтоксикації на органи нейроімуноендокринної системи.

Просторово-часові параметри формування уперше виявлених мембраноподібних структур свідчать, що вони не є тимчасовими утворами, що зникають через невеликий проміжок часу після інфузії лактопротеїну-С (остання здійснюється лише упродовж 7 днів). Окремі описані специфічні мембраноподібні структури об'єднуються у комірочки і відокремлюють клітини або групи (кластери) клітин, сприяють їх ізоляції від решти клітин та, можливо, забезпечують їх захист від шкідливих впливів цитотоксичних чинників. Клітини, що об'єднані у кластери (по 3-30 клітин), характеризуються, зазвичай, збереженістю структур цитоплазми та ядра, але, іноді, кластеризація є проявом своєрідної секвестрації клітин, що підлягають апоптозу та/або некрозу.

Через 21 та 30 днів експерименту специфічні мембраноподібні структури в судинній стінці та в паренхімі досліджених органів набувають подальшого розвитку та утворюють розгалужений мембраноподібний комплекс, в комірках якого локалізовані клітини, що мають типові ознаки морфологічної норми.

Порівнюючи показники летальності та ступеня ендогенної інтоксикації при експериментальній опіковій хворобі у щурів можна припустити, що кластеризація клітин (та їх оточення специфічними мембраноподібними структурами) є суттєвим чинником обмеження негатив-

них впливів ендогенної інтоксикації в органах нейроімунноендокринної системи, а відтак і (прямо та опосередковано) в організмі в цілому.

Отже, можна сказати, що терапевтична дія застосованих гіперосмолярних розчинів в умовах появи зон “протікання” та “проникнення” в аденогіпофізі, кірковій речовині надниркових залоз і тимусі при опіковій хворобі не обмежується ефектами (дезінтоксикаційним, реологічним, протишоковим) їх власне інфузійного впливу, але й проявляється адаптогенними (цитопротекторним та ангіопротекторним) ефектами, що обумовлені утворенням добре структурованих бар’єрів.

Висновки. Загальним проявом патоморфологічних змін в аденогіпофізі, кірковій речовині надниркової залози та тимусі при опіковій хворобі є альтерація функціонально різних клітин органів та стінок судин гемомікроциркуляторного русла на тлі утворення крововиливів, виразного паравазального та міжклітинного набряку. Провідним фактором розвитку набряку в досліджених органах при опіковій хворобі є утворення наскрізних трансмуральних дефектів у стінці кровоносних судин (“протікань”) і відповідних внутрішньоорганних міжклітинних розширень (“проникнень”), маркером яких є електроннощільний лактопротеїн-С.

Лактопротеїн-С та HAES-LX-5% за умов розвитку опікової хвороби проявляють адаптогенні (цито- та ангіопротекторні) властивості, гальмують розвиток крововиливів, набряку, зменшують вплив ендогенної інтоксикації на клітини аденогіпофізи, кіркової речовини надниркової залози і тимуса і сприяють репарації органів. Лактопротеїн-С за умов розвитку опікової хвороби проявляє уперше описаний мембранопластичний ефект, що полягає в утворенні у зонах “протікань” та “проникнень” системи взаємоз’язаних мембраноподібних структур, що доповнюють та підвищують захисні функції гістогематичних бар’єрів.

Перспектива подальших досліджень – вивчення змін ендокринологічних та імунологічних показників організму тварин при експериментальній опіковій травмі шкіри за умов застосування інфузії HAES-LX-5% та лактопротеїну-С.

Рецензент: член-кор. НАМН України, д.мед.н., професор Ю.Б. Чайковський

ЛІТЕРАТУРА

1. Азолов В.В. Проблемы специализированной помощи обожженным в России и пути их решения. / В.В. Азолов, В.А. Жегалов, Н.А. Пономарева // Международный медицинский журнал. – 2009, 9. – № 2. – С. 102–107.
2. Инфузионная терапия у пациентов хирургического профиля / А.Ю. Маленко, М.В. Коровкин, В.И. Залюбовский [и др.] // Укр. хіміотерапевт. журн. – 2008. – №1-2 (22). – С. 47-49.
3. Кветной И.М. Нейроиммуноэндокринология тимуса / И.М. Кветной, А.А. Ярыгин, В.О. Полякова, И.В. Князькин // СПб: Издательство ДЕАН, 2005. – 160 с.
4. Обсуждение разработки бѣлкового-сольового препарата “Лактопротеїн з сорбітолом” / Б.О. Кондрацький, М.В. Миндюк, М.І. Винарчик [та ін.] // Український журнал гематології та трансфузіології. – 2004. – №2(4). – С. 43-47.
5. Опікова травма та її наслідки / Г.П. Козинець, С.В. Слесаренко, О.М. Сорокіна [та ін.] // Дніпропетровськ: Преса України, 2008. – 224 с.
6. Оценка тяжести эндогенной интоксикации и выбор метода детоксикационной терапии у обожженных по данным лейкоцитограммы и биохимического мониторинга / В.К. Гусак, Э.Ц. Фисталь, И.И. Сперанский [и др.] // Клин. лаб. диагностика. – 2000. – №10. С. 36.
7. Скрининговий метод определения средних молекул в биологических жидкостях. Метод. рекоменд. / Н.И. Габриэлян, Э.Р. Левичкий, А.А. Дмитриев [и др.]. // М.: Медицина, 1985. – 18 с.
8. Трансфузійний препарат “Лактопротеїн з сорбітолом” – фармакотоксикологічна характеристика / Б.О. Кондрацький, М.В. Миндюк, М.І. Винарчик [та ін.] // Український журнал гематології та трансфузіології. – 2004. – №4 (4). – С. 36-39.
9. Pathophysiology of burns / M. Keck, D. Herdon, L.-P. Komolz [et al.] // Wien Med. Wochenschr. – 2009. – Vol. 159. – P. 327-336.
10. Support of the response to burn injury / Herndon D.N., Tompkins R.G. Lancet. – 2004. Vol. 363 (9424). – P. 1895–1902.

ВЛИЯНИЕ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НА СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ НЕЙРОИММУНОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ КОМБИНИРОВАННЫМИ ГИПЕРОСМОЛЯРНЫМИ РАСТВОРАМИ

Ковальчук А.И.¹, Черкасов Э.В.¹,
Дзевульская И.В.¹, Гунас И.В.²

¹ Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

² Винницкий национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова, г. Винница, Украина

Резюме. В статье приведены данные о структурных изменениях аденогипофиза, надпочечника и тимуса при экспериментальной ожоговой болезни у крыс при её лечении путём внутривенной инфузии коллоидно-гиперосмолярных растворов. Выяснено, что лактопротеин-С действует как протектор сосудистой стенки и оказывает мембранопластическое влияние на структуру органов.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, эндогенная интоксикация, аденогипофиз, надпочечник, тимус, световая и электронная микроскопия, молекулы средней массы, лейкоцитарный индекс интоксикации.

INFLUENCE OF ENDOGENOUS INTOXICATION ON STRUCTURAL CHANGES IN ORGANS OF NEUROIMMUNOENDOCRINE SYSTEM UNDER THE CONDITION OF BURN DISEASE TREATMENT BY COMBINED HYPEROSMOLAR SOLUTIONS

O.I. Kovalchuk¹, E.V. Cherkasov¹,
I.V. Dzevulska¹, I.V. Gunas²

¹ Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

² N.I. Pirogov National Medical University, Vinnytsa, Ukraine

Summary. The article presents data on the structural changes in adenohypophysis, adrenal gland and thymus during experimental burn disease in rat under the condition of its treatment by the intravenous infusion of colloid-hyperosmolar solutions. Lactoprotein-S protects the damage of vessel wall and has a membranoplastic influence on the organic structure.

Key words: burn disease, endogenous intoxication, adenohypophysis, adrenal gland, thymus, light and electronic microscopy, molecules of the average mass, leucocyte index of intoxication.