

УДК 611.814.3:611-018]:616-001.17-092.4-08

О.І. Ковальчук, І.В. Дзевульська, Е.В. Черкасов*, І.В. Гунас***Кафедра анатомії людини (зав. – проф. В.Г. Черкасов), *кафедра патологічної анатомії (в.о. зав. – доц. В.А. Діброва) Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м. Київ, **проблемна науково-дослідна лабораторія функціональної морфології та генетики розвитку науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова, м. Вінниця*

МЕХАНІЗМИ СТРУКТУРНОЇ ТРАНСФОРМАЦІЇ ГІСТОГЕМАТИЧНИХ БАР'ЄРІВ ОРГАНІВ НЕЙРОІМУНОЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ ЗА УМОВ ІНФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ

Резюме. В статті подані дані про структурні зміни гістогематичних бар'єрів в аденогіпофізі, кірковій речовині надниркової залози і тимусі при лікуванні експериментальної опікової хвороби шляхом внутрішньовенної інфузії колоїдно-гіперосмолярних розчинів. Встановлений специфічний механізм структурної трансформації гістогематичних бар'єрів за умов дії розчину лактопротеїну-С.

Ключові слова: опікова хвороба, аденогіпофіз, надниркова залоза, тимус, світлова та електронна мікроскопія.

Термічний опік шкіри вважається головним чинником розвитку опікової хвороби [1, 2]. Визнано, що у складному і недостатньо вивченому патогенезі опікової хвороби одне з чільних місць належить ендогенній інтоксикації, яка є результатом протеолізу пошкоджених тканин і альтерації гістогематичних бар'єрів [3]. У зв'язку з цим обов'язковою складовою комплексного лікування опікової хвороби клініцисти вважають внутрішньовенну інфузію препаратів дезінтоксикаційної, реологічної, енергетичної та протишокової дії. Актуальність даного дослідження обумовлена відсутністю спеціальних досліджень предметом яких є аналіз показників ендогенної інтоксикації та структурних змін гістогематичних бар'єрів органів нейроімуноендокринної системи при опіковій хворобі за умов її лікування шляхом інфузії колоїдно-гіперосмолярних розчинів.

Мета дослідження: з'ясувати структурні зміни гістогематичних бар'єрів аденогіпофіза, кіркової речовини надниркової залози і тимуса при експериментальній опіковій хворобі за умов її лікування шляхом внутрішньовенної інфузії HAES-LX-5% та лактопротеїну з сорбітолом.

Матеріал і методи. Експериментальне дослідження морфологічних змін гістогематичних бар'єрів в аденогіпофізі, кірковій речовині надниркової залози та тимусі при опіковій хворобі (через 1, через 3, через 7, через 14, через 21, через 30 діб) та за умов дії інфузійних колоїдно-гіперосмолярних препаратів дезінтоксикаційної, реологічної, енергетичної, протишокової дії HAES-LX-5%

та лактопротеїну з сорбітолом [4, 5] було виконано на 90 щурах-самцях лінії Вістар масою 155-160 г.

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 розподілені на 7 груп: I – інтактні тварини; II, III, IV – щури без термічної травми, яким проводилась окрема інфузія 0,9% розчину NaCl, HAES-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°C. Загальна площа опіку у щурів зазначеної маси становила 21-23% при експозиції 10 с, що є достатнім для формування опіку II ступеня – дермального поверхневого опіку (колишній III А ступінь) та розвитку шокового стану

© Ковальчук О.І., Дзевульська І.В., Черкасов Е.В., Гунас І.В., 2014

середнього ступеня тяжкості.

Досліджувані розчини вводили внутрішньовенно впродовж 5-6 хв у дозі 10 мл/кг маси тіла. Інфузію проводили у нижню порожнисту вену, для чого виконували її катетеризацію в асептичних умовах через стегнову вену. Катетер, встановлений у стегновій 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, що щурів-самців без будь-якої фармакокорекції на тлі опікової травми шкіри гинули всі на 9-у добу експерименту, а на 7-у добу летальність становила 80%, в зв'язку з чим (враховуючи питання біоетики), практично неможливим 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 тлі опіку шкіри отримували 0,9% розчин NaCl (ізотонічний розчин).

У групі тварин з опіковою травмою шкіри, яким вводили 0,9% розчин NaCl, виявлене 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 становив 43,5%. Окрема лікувальна курсова терапія щурів з опіковою травмою шкіри розчином HAES-LX-5% подібно до такої лактопротейном-С суттєво перешкоджала загибелі тварин упродовж усього спостереження.

Ступінь інтоксикації при опіковій хворобі визначали за рівнем молекул середньої маси та ЛПІ, який розраховується за формулою Я. Кальф-Кальфа:

$$\text{ЛПІ} = ((4M + 3Ю + 2П + С) \times (\text{Пл} + 1)) / ((Л + Mo) \times (E + 1)),$$

де M – мієлоцити, Ю – юні, П – паличкоядерні, С – сегментоядерні нейтрофіли, Пл – плазмацити, Л – лімфоцити, Мо – моноцити, E – еозинофіли.

Дослідження ступеня інтоксикації проводили в проблемній науково-дослідній лабораторії функціональної морфології та генетики розвитку науково-дослідного центру Вінницького націона-

льного 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. Вірогідність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за допомогою U-критерія Мана-Уїтні.

Забір матеріалу проводився під наркозом. У тварин після декапітації робили розтин порожнини черепа, черевної та грудної порожнини і вирізали за допомогою леза невеликі шматочки аденгогіпофіза, кіркової речовини надниркової залози, тимуса. Матеріал для морфологічних досліджень обробляли за загальноприйнятою методикою.

Ультратонкі зрізи готували на ультрамікроскопі LKB, вивчали та фотографували на електронному мікроскопі ПЕМ-125K. 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 Олутрис ВХ 51. Отримані результати статистично обробляли з використанням t-критерію Стьюдента.

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 (ЛПІ), статистично значуще нижчий у щурів без опіку, ніж у щурів з опіком на протязі всього експерименту. Досліджувані показники статистично значуще вищі у щурів, яким вводили 0,9% розчин NaCl порівняно з тваринами, яким проводили окрему інфузію лактопротейну-С та HAES-LX-5%. Найвищі показники рівня молекул середньої маси у щурів з опіком зафіксовані через 3-ї доби після опіку, відповідає періоду гострого опікового шоку. Найменший рівень молекул середньої маси у щурів з опіком встановленим через 30 діб після травми. Рівень ЛПІ досягав свого максимуму у щурів з опі-

ком, 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 та крововиливів. Для ендотеліоцитів характерним є широкий діапазон морфофункціональних реакцій: конфігураційні зміни клітинної поверхні; структурна реорганізація складових цитоскелета, що призводить до лабілізації міжендотеліальних контактів; зміни розмірів та розподілу фенестр і мікропіноцитозних пухирців; схильність мікропіноцитозних пухирців до об'єднання у везикулярні комплекси та до утворення вакуолей; відшарування ендотеліоцитів від базальної мембрани.

У стінці деяких кровоносних капілярів і венул спостерігається парціальний і тотальний некроз ендотеліоцитів, відбувається потоншення та локальна руйнація базальної мембрани, утворюються паравазальні крововиливи.

Зміни конфігурації міжендотеліальних контактів призводять до того, що в ділянках простих за формою і невеликих за довжиною міжотеліальних контактів з'являються розширені міжотеліальні щілини або трансотеліальні канали, які в ділянках відповідних до них локусів руйнації базальної мембрани мають вигляд наскрізних трансмуральних дефектів. 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.

Морфологічним свідченням суттєвого зменшення селективності гістогематичних бар'єрів, порушення інтеграції ендотеліального моношару (втрати функціональних зв'язків незворотно ушкоджених і життєздатних клітин, що є передумовою ізоляції ушкоджених ендотеліоцитів та їх елімінації із клітинної співдружності) є утворення "протікань". Виявлена нами при дослідженні поява різноманітних за формою екструзій на люменальній поверхні ендотеліоцитів та їх відшарування у просвіт судини є свідченням мікроклазма-

тозу (що, ймовірно, забезпечує позбавлення клітини від непотрібного їй ушкодженого матеріалу).

У щурів VI та VII групи (з опіковою травмою, яким за схемою експерименту були введені гіперосмолярні розчини), у досліджених органах нейроімуноендокринної системи не виявлені суттєві пошкодження стінки кровоносних судин та крововиливи, а також, відповідно, не зареєстровані структурні ознаки паравазального та міжклітинного набряку. Це свідчить про ангіопротекторні 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 ділянці 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 електронограмах вирізняється від розташованого у судинному просвіті лактопротеїну-С, який візуально є гомогенним і аморфним.

Паравазальний характер розташування зазначеного електроннощільного матеріалу свідчить, що його поява пов'язана з специфікою транспорту складових лактопротеїну-С після опікової травми через "протікання" судинної стінки, які вони чітко декорують. За рахунок цього контури міжотеліальних щілин виглядають ніби намальованими чорною фарбою, що розлилась навколо судин. 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 синтетичного 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 [2]. Забезпечення гомеостазу внутрішнього середовища організму з опіками передбачає [3] 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 окиснення ліпідів пов'язане з модифікацією структурно-функціонального стану цитомембран та іонної рівноваги в цитоплазмі клітин, об'єктивним віддзеркаленням яких є зміна інтенсивності окислативних процесів. Внаслідок недостатності компенсаторно-приспосувальних можливостей цих систем стадія резистентності переходить в стадію виснаження [3], 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, що в патогенезі дослідженої експериментальної опікової хвороби практично відсутня фаза відносної резистентності (яка мала б забезпечити можливість оптимальної адаптації органів до змінених умов функціонування). Упродовж 1-7 діб 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 в організмі. 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 [6].

Виснаження адаптаційних можливостей призводить до накопичення патологічних зсувів і до компенсаторно-приспосувальної перебудови ендотеліоцитів стінки судин гемомікроциркуляторного русла, значно поглиблюючих ультраструктурні відмінності клітин ендотеліального моношару, результатом чого є втрата його загальної функціональної єдності. Недостатність механізмів забезпечення режиму компенсованої гіперфункції призводить до незворотніх мозаїчних (у межах фрагменту однієї судини – до субтотальних і, навіть, тотальних) ушкоджень ендотеліоцитів, які є облігатним компонентом гістогематичних бар'єрів.

Внутрішньовенна інфузія розчинів лактопротеїну-С та НАЕС-LX-5% забезпечує гальмування процесу ендогенної інтоксикації і, таким чином,

продовжує фазу відносної резистентності, а також включення механізмів компенсаторно-приспосувальних та відновних процесів у вивчених органах за умов дослідженої експериментальної опікової хвороби. Це відбувається за рахунок структурних трансформацій гістогематичних бар'єрів, коли співдружність діяльності клітин судинної стінки та паравазальних клітин призводить до формування специфічних мембраноподібних структур в паренхімі органів нейроімуноендокринної системи щурів VII експериментальної групи.

Вплив лактопротеїну-С на функціонування гістогематичних бар'єрів полягає у тому, що, за рахунок міжклітинного просякнення компонентів лактопротеїну-С і утворення зазначених мембраноподібних структур, судинна стінка деяких кровоносних капілярів стає багатошаровою. 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.

Динаміка формування уперше виявлених мембраноподібних структур, свідчить, що вони не є тимчасовими утворами, які зникають через невеликий проміжок часу після інфузії лактопротеїну-С (остання здійснюється лише упродовж 7 діб). Окремі описані специфічні мембраноподібні структури об'єднуються у комірочки і виокремлюють 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, інколи, кластеризація є проявом своєрідної секвестрації клітин, що підлягають апоптозу та/або некрозу.

Через 21 та 30 діб експерименту специфічні мембраноподібні структури в судинній стінці та в паренхімі досліджених органів утворюють розгалужений мембраноподібний комплекс, в комірках якого локалізовані клітини, що мають типові ознаки морфологічної норми (рис. 1, рис. 2).

Нами встановлено, що особливе значення в розвитку морфологічних змін в аденогіпофізі, кірковій речовині надниркової залози і тимусі мають зміни проникності судинної стінки та загибель ендотеліоцитів, що на кінцевому етапі зазначених реакцій обумовлює появу характерних для опікової травми внутрішньоорганних набряків і крововиливів. Відомо, що ендотелій органічно поєднує властивості антигемостатичної поверхні

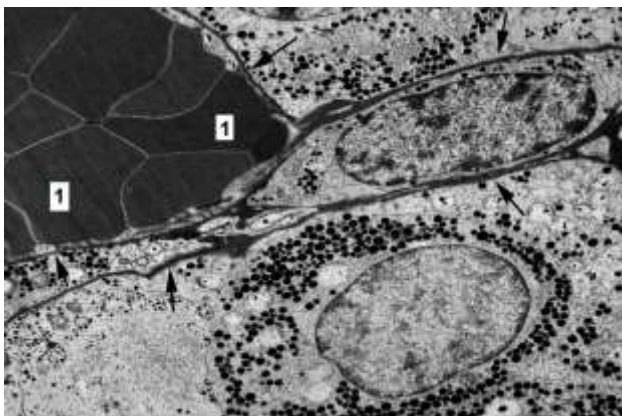


Рис. 1. Мембраноподібні структури (відмічені стрілочками) у складі мембраноподібного комплексу в аденогіпофізі щура через 21 добу розвитку опікової хвороби за умов введення лактопротеїну-С. 1 – еритроцити у просвіті поскапілярної венули. Зб. 10000

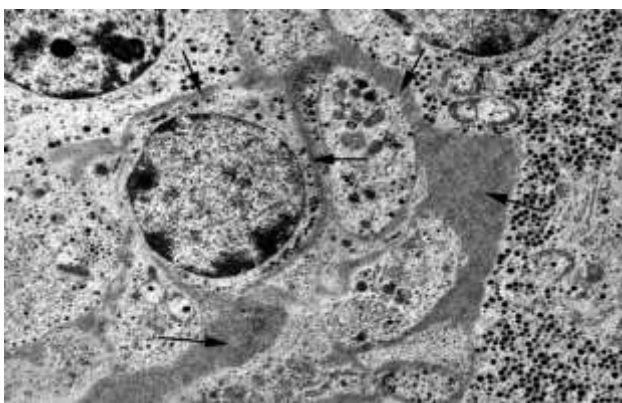


Рис. 2. Ендокриноцити звичайної будови, що відокремлені мембрано подібними структурами (відмічені стрілочками), в аденогіпофізі щура через 30 діб розвитку опікової хвороби за умов введення лактопротеїну-С. Зб. 17000

та структурно-функціонального модулятора судинної стінки, відіграє роль ключового елемента гістогематичних бар'єрів і масивного розгалуженого ланцюга системи підтримки гомеостазу на органно-тканинному і на загальноорганізменному рівнях [7].

Є підстави вважати, що описаний нами вище мембраноподібний комплекс (крім формоутворюючої функції) забезпечує збалансоване поєднання бар'єрної та комунікативної функцій (своєрідний додаток до ушкоджених, але первинно існуючих у нормі органних гістогематичних бар'єрів). Слід також зауважити, що, з огляду на структурну збереженість кластерованих у комірці мембраноподібного комплексу клітин, наявність мембран комплексу не виключає латеральну дифузію іонів та, навіть, макромолекул. Отже, можна стверджувати про роль мембраноподібного комплексу в регуляторно- метаболічних процесах при опіковій

хворобі. За цих умов, модулююча здатність цього комплексу є доволі лабільною і залежить від часових змін його фізико-хімічних характеристик як структури-носія клітинних ансамблів (кластерів). Потрапляння складових лактопротеїну-С ззовні поєднується з внутрішньоклітинним синтезом за принципом зворотнього зв'язку, а функціонування зазначеної багатокомпонентної системи суттєвим чином впливає на перебіг усіх внутрішньотканинних процесів, набуваючи на кінцевому етапі для усіх вивчених органів стереотиповий характер.

Отже, можна стверджувати про наявність специфічного, але загального для усіх вивчених органів, механізму трансформації гістогематичних бар'єрів, який полягає у формуванні під впливом лактопротеїну-С певним чином структурованого розгалуженого мембрано подібного комплексу. Його складові забезпечують не тільки укріплення судинної стінки (як компонента власне гістогематичного бар'єра), але й ізоляцію кластерів клітин (що уможливорює функціонування неушкоджених клітин або клітин з відновленою структурою, а також дозволяє секвеструвати незворотно ушкоджені клітини). Отже, одержані дані свідчать не про відновлення (репарацію) структури гістогематичних бар'єрів, а про їх структурну трансформацію, яка призводить до появи нового утвору – мембрано подібного комплексу, що ефективно (з огляду на показники ендогенної інтоксикації) забезпечує необхідну бар'єрну функцію.

Висновки. 1. Провідним фактором ушкодження гістогематичних бар'єрів в досліджених органах при опіковій хворобі є широкий діапазон морфофункціональних змін судинного ендотелію, обумовлюють утворення наскрізних трансмуральних дефектів у стінці кровоносних судин ("протікань") і відповідних внутрішньоорганних міжклітинних розширень ("проникнень"), маркером яких є електроннощільний лактопротеїн-С. 2. Лактопротеїн-С та НАЕС-LX-5% за умов розвитку опікової хвороби здійснюють цито- та ангіопротекторний вплив, гальмують розвиток крововиливів, набряку, попереджають альтерацію клітин аденогіпофіза, кіркової речовини надниркової залози і тимуса та сприяють репарації органів. Лактопротеїн-С виявляє уперше описані мембранопластичні властивості, які забезпечують реалізацію специфічного механізму структурної трансформації гістогематичних бар'єрів, а саме – утворення розгалуженого мембрано подібного комплексу.

Перспективи наукового пошуку. Проводити експериментальні дослідження щодо змін структурної трансформації гістогематичних бар'єрів в інших органах при опіковій хворобі.

Список використаної літератури

1. Азолов В.В. Проблемы специализированной помощи обожженным в России и пути их решения. / В.В. Азолов, В.А. Жегалов, Н.А. Пономарева // *Международ. мед. ж.* – 2009. – № 2. – С. 102-107.
2. Опікова травма та її наслідки / Г.П. Козинець, С.В. Слесаренко, О.М. Сорокіна [та ін.]. – Дніпропетровськ: Преса України, 2008. – 224 с.
4. Обґрунтування розробки білкового-сольового препарату “Лактопротеїн з сорбітолом” / Б.О. Кондрацький, М.В. Миндюк, М.Й. Винарчик [та ін.] // *Укр. ж. гематолог. та трансфузіолог.* – 2004. – № 2(4). – С. 43-47.
3. Pathophysiology of burns / M. Keck, D. Herdon, L.-P. Kotolz [et al.] // *Wien Med. Wochenschr.* – 2009. – Vol. 159. – P. 327-336.
4. Обґрунтування розробки білкового-сольового препарату “Лактопротеїн з сорбітолом” / Б.О. Кондрацький, М.В. Миндюк, М.Й. Винарчик [та ін.] // *Укр. ж. гематолог. та трансфузіолог.* – 2004. – № 2(4). – С. 43-47.
5. Трансфузійний препарат “Лактопротеїн з сорбітолом” – фармакотоксикологічна характеристика / Б.О. Кондрацький, М.В. Миндюк, М.Й. Винарчик [та ін.] // *Укр. ж. гематолог. та трансфузіолог.* – 2004. – № 4(4). – С. 36-39.
6. Нейроіммуноендокринологія тимуса / И.М. Кветной, А.А. Ярыгин, В.О. Полякова, И.В. Князькин. – СПб: Издательство ДЕАН, 2005. – 160 с.
7. Aird W.C. Spatial and temporal dynamics of the endothelium / W.C. Aird // *Thromb. Haemost.* – 2005. – Vol. 3, № 7. – P. 1392-1406.

МЕХАНИЗМИ СТРУКТУРНОЇ ТРАНСФОРМАЦІЇ ГІСТОГЕМАТИЧЕСЬКИХ БАРЬЕРОВ ОРГАНОВ НЕЙРОІМУНОЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ ПРИ ІНФУЗИОННОЇ ТЕРАПІЇ ОЖОГОВОЇ БОЛЕЗНИ

Резюме. В статті приведені дані про структурні зміни гистогематических бар'єрів в аденогіпофізі, корковому речовині надпочечника і тимусі при експериментальній ожоговій хворобі при її лікуванні шляхом внутрішньовенної інфузії колоїдно-гіперосмолярних розчинів. Визначено специфічний механізм структурної трансформації гистогематических бар'єрів при дії розчину лактопротеїну-С.

Ключові слова: ожогова хвороба, аденогіпофіз, надпочечник, тимус, світлова і електронна мікроскопія.

MECHANISMS OF STRUCTURAL TRANSFORMATION OF HISTOHEMATIC BARRIERS OF NEUROIMMUNOENDOCRINE ORGANS UNDER CONDITIONS OF INFUSION THERAPY IN CASE OF BURN DISEASE

Abstract. The article presents the data concerning structural changes of histohe-matic barriers in the adeno-hypophysis, adrenal cortex and thymus during experimental burn disease in rats under conditions of intravenous infusion therapy with colloid-hyperosmolar solutions. A specific mechanism of the structural transformation of histohe-matic barriers under the influence of lactoprotein-S is determined.

Key words: burn disease, adeno-hypophysis, adrenal gland, thymus, light and electronic microscopy.

O.O. Bogomolets National Medical University
M.I. Pyrogov Vinnytsia National Medical University

Надійшла 18.04.2014 р.
Рецензент – проф. Федонюк Л.Я. (Тернопіль)