

7 1/1 2003

Січень 2003

ВІСНИК ВІННИЦЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ



Видавник
Вінницький державний
медичний університет
ім. М.І.Пирогова

СТЕРЕОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ В ПЕЧІНЦІ ЩУРІВ ПРИ КОРЕКЦІЇ МЕКСИДОЛОМ НАСЛІДКІВ ХОЛОДОВОЇ ТРАВМИ ШКІРИ

О.Є.Маєвський, І.В.Гунас

Науково-дослідний центр Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова

Ключові слова

Печінка
Мексидол
Кріодеструкція шкіри
Стереометрія

Резюме

В роботі показана динаміка стереометричних змін в ділянках пошкодження та компенсації різних зон печінкової часточки щурів протягом місяця після корекції мексидолом наслідків кріодеструкції шкіри. Встановлено, що попереднє застосування мексидолу призводить до значної корекції негативних змін, викликаних наслідками кріодеструкції шкіри, однак, повної нормалізації стереологічних показників впродовж усього експерименту частіш за все не відбувається.

Вступ

В дослідженнях Гунаса [1998] та Шаповал [1999] показано, що в основі пошкодження печінкової тканини після локальної кріодеструкції шкіри лежать механізми перекисного окислення мембран гепатоцитів. Тому, для корекції пошкоджень в печінці після холодової деструкції шкіри необхідно застосовувати антиоксидантні та гепатопротекторні препарати. Одним з них може бути мексидол, який відноситься до азотвмісних гетероциклічних фенолів (група 3-оксипіридинів).

Антиоксидантні та цитопротективні властивості мексидолу обумовлені зниженням перекисного окислення ліпідів, антиоксидантною дією та вираженою ангіопротективною активністю препарату. Мексидол також потенціює активність монооксигеназ та активізує глутатіонову систему детоксикації [Дев'яткіна з співавт., 1998; Дюмаев с соавт., 1998]. Дані щодо цитопротекторної дії мексидолу досить часто зустрічаються в науковій літературі [Данилова с соавт., 1995; Сариев, 1999]. Однак морфологічних досліджень відносно корекції мексидолом змін в ділянках пошкодження та компенсації різних зон печінкової часточки після кріодеструкції шкіри в літературі немає.

Метою нашого дослідження було вивчення та проведення порівняльної характеристики стереометричних змін в печінці щурів після холодової травми шкіри та при корекції мексидолом наслідків кріодеструкції.

Матеріали та методи

Експеримент виконано на 150 білих статевозрілих щурах-самцях з початковою масою тіла 190-215 г, що були розділені на три групи: 1 - інтактні тварини; 2 - кріодеструкція шкіри; 3 - кріодеструкція шкіри з попереднім введенням на протязі 7 діб мексидолу. Мексидол використовували в концентрації 50 мг/кг per os, розчиняючи його в ізотонічному розчині NaCl.

Під тіопенталовим внутрішньочеревним наркозом (з розрахунку 25 мг/кг) кріодеструкцію шкіри (глибина пошкодження шкіри відповідала термічному опіку III А-Б ступеню), загальною площею 9-10 % поверхні тіла, викликали прикладанням на 6 секунд двох мідних пластин (кожна площею 14,5 см²), які попередньо занурювали в рідкий азот [Gunas et al., 1997].

Стереологічний аналіз проводили за допомогою сітки Вейбеля, накладеної на демонстраційний екран мікроскопа Laborlux S (Leitz) при збільшенні: 100/1,25x10. Він включав в себе визначення відносного об'єму (см³/см³) гепато-

цитів, пошкоджених та непошкоджених гепатоцитів, ядер гепатоцитів та синусоїдів в перипортальних, проміжних і центролобулярних зонах печінкової часточки, окремо в зонах пошкодження та компенсації.

Статистичну обробку числових даних проводили за допомогою стандартного програмного пакету "Statistica 5.5" для Windows 95. Визначали правильність розподілення ознак по кожному з отриманих варіаційних рядів, середні значення по кожній ознаці, стандартні помилки. Для оцінки достовірності різниці між незалежними величинами нами використовувався t-критерій Стюдента для незалежних вибірок. Крім того, для оцінки взаємозв'язку і рівня впливу наслідків кріодеструкції шкіри на ознаки, що вивчались, проводили однофакторний регресійний аналіз.

Результати. Обговорення

Динаміка гісто- та стереометричних змін в ділянках пошкодження та компенсації різних зон печінкової часточки щурів протягом місяця після кріодеструкції шкіри детально описана нами в попередніх дослідженнях [Маєвський, 2002]. Однак, для більш наглядного показу корегуючої дії мексидолу в печінці на наслідки холодової деструкції шкіри вищезгадані результати використані нами у цій статті.

Встановлено, що через добу після кріодеструкції шкіри відносний об'єм пошкоджених гепатоцитів достовірно ($p < 0,001$) більший на 13,1 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 9,0 % ($p < 0,01$) (рис. 1). Через три доби після кріодеструкції шкіри відносний об'єм пошкоджених гепатоцитів статистично значимо ($p < 0,001$) більший на 35,9 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 15,7 % ($p < 0,001$). Через сім діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм пошкоджених гепатоцитів достовірно ($p < 0,001$) більший на 48,7 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 29,4 % ($p < 0,001$). Через чотирнадцять діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм пошкоджених гепатоцитів статистично значимо ($p < 0,001$) більший на 36,4 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 12,3 % ($p < 0,001$). Через двадцять вісім діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм пошкоджених гепатоцитів достовірно ($p < 0,001$) більший на 27,7 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - статистично значимо не відрізняється від да

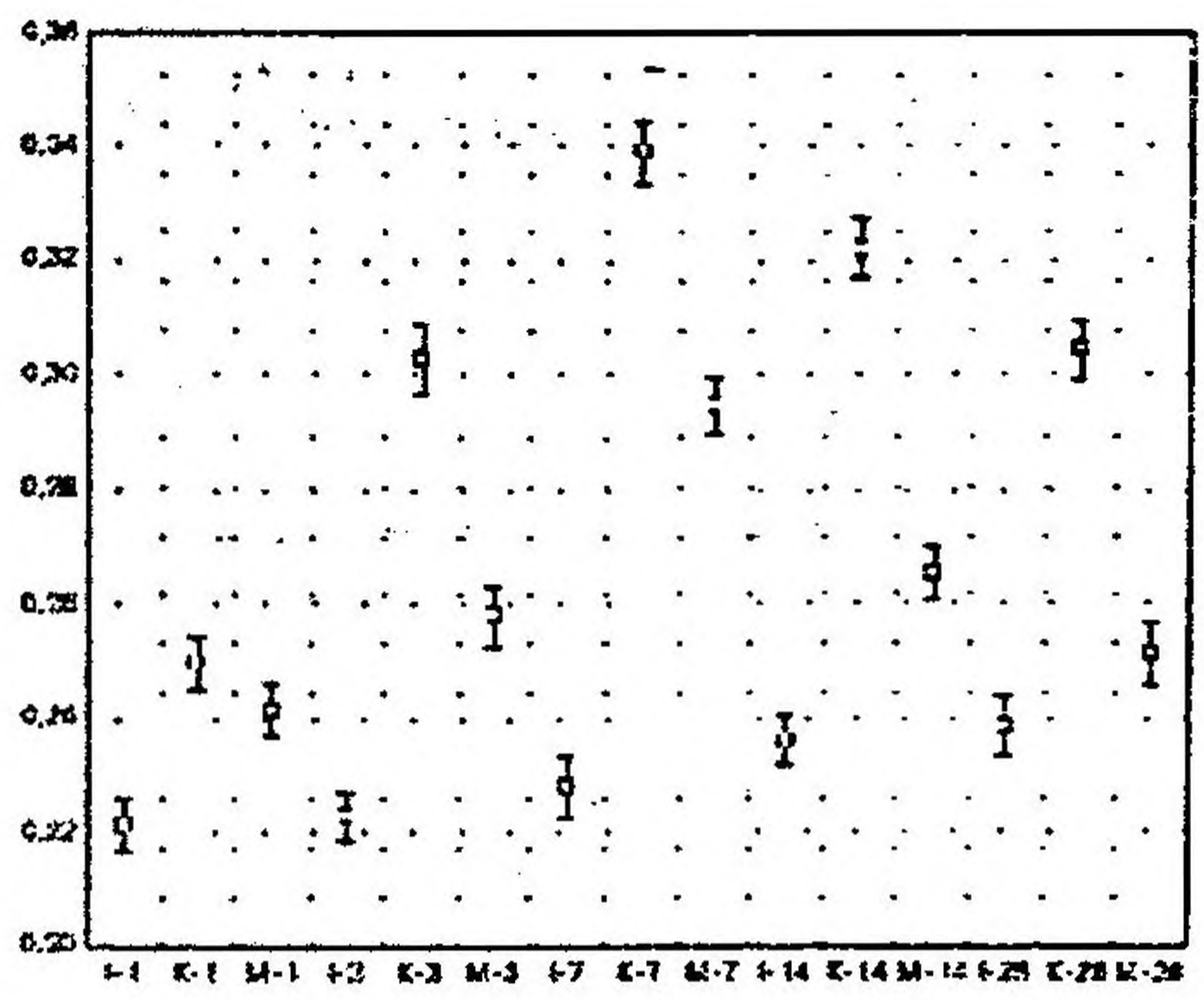


Рис. 1. Зміна відносного об'єму пошкоджених гепатоцитів в печінці на протязі місяця після кріодеструкції шкіри та попередньому застосуванні мексидолу ($\text{см}^3/\text{см}^3$).

Примітка: тут і в подальшому і – інтактні тварини; К – тварини після кріодеструкції шкіри; М – тварини після кріодеструкції шкіри при попередньому застосуванні мексидолу; 1-28 – термін спостереження.

ного показника у інтактних тварин (рис. 1).

Проведений однофакторний регресійний аналіз показав, що попереднє застосування мексидолу найбільш впливає на зміну відносного об'єму пошкоджених гепатоцитів в печінці у проміжку від сьомої до двадцять восьмої доби після кріодеструкції шкіри (відповідно на 8,4 %, 14,0 % і 10,8 %, в усіх випадках $p < 0,001$).

Через добу після кріодеструкції шкіри відносний об'єм непошкоджених гепатоцитів достовірно ($p < 0,001$) на 11,7 % менший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 5,1 % ($p < 0,01$) (рис. 2). Через три доби після кріодеструкції шкіри відносний об'єм непошкоджених гепатоцитів статистично значимо ($p < 0,001$) менший на 21,9 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 6,3 % ($p < 0,001$). Через сім діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм непошкоджених гепатоцитів достовірно ($p < 0,001$) на 39,2 % менший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 21,7 % ($p < 0,001$). Через чотирнадцять діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм непошкоджених гепатоцитів статистично значимо ($p < 0,001$) менший на 28,6 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 16,0 % ($p < 0,001$). Через двадцять вісім діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм непошкоджених гепатоцитів достовірно ($p < 0,001$) на 21,7 % менший в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 7,1 % ($p < 0,001$) (рис. 2).

Як і після кріодеструкції шкіри, попереднє застосування мексидолу найбільш впливає на зміну відносного об'єму непошкоджених гепатоцитів в печінці у проміжку від третьої до двадцять восьмої доби після початку експерименту (відповідно на 9,7 %, 9,7 %, 7,0 % і 8,7 %, в усіх випадках $p < 0,001$).

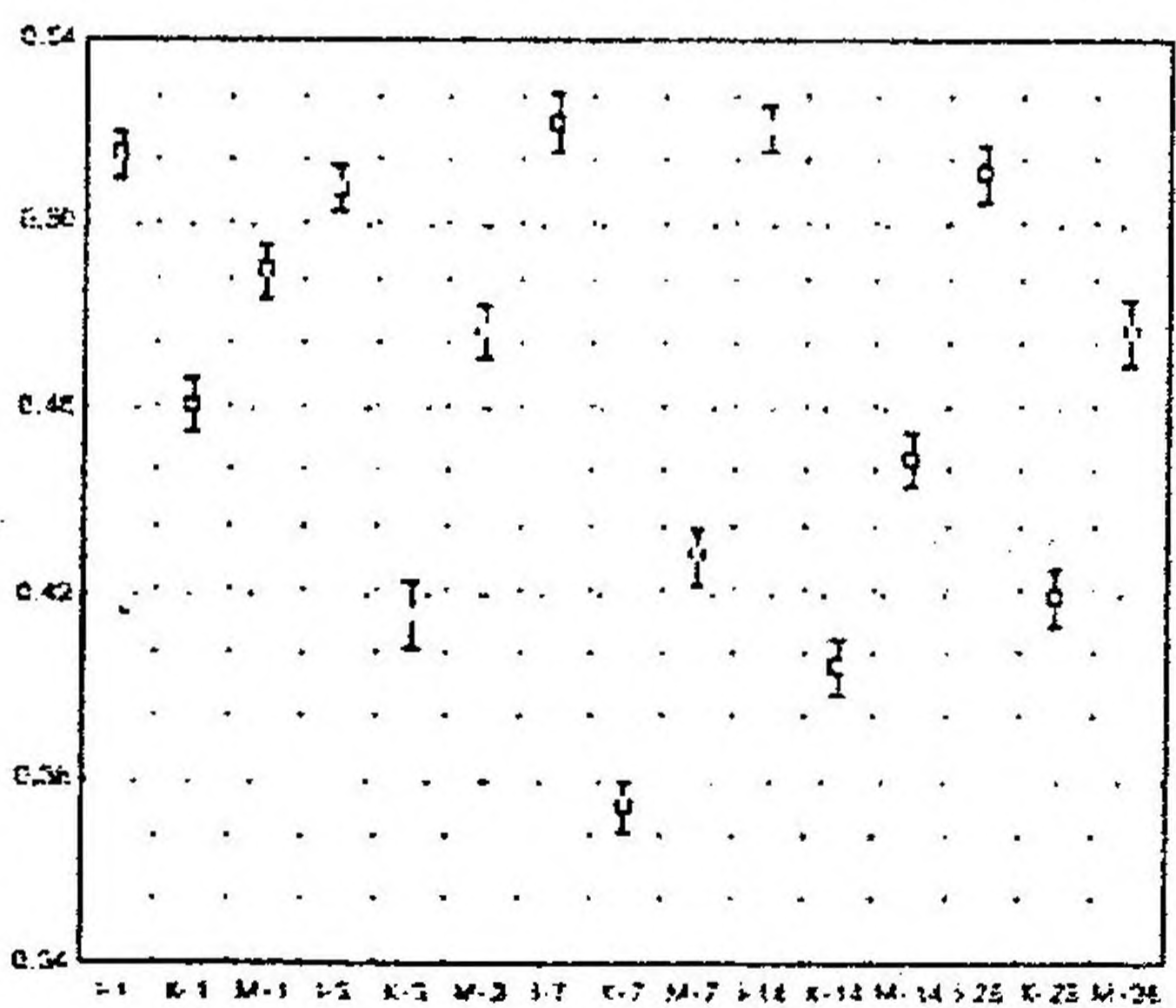


Рис. 2. Зміна відносного об'єму непошкоджених гепатоцитів в печінці на протязі місяця після кріодеструкції шкіри та попередньому застосуванні мексидолу ($\text{см}^3/\text{см}^3$).

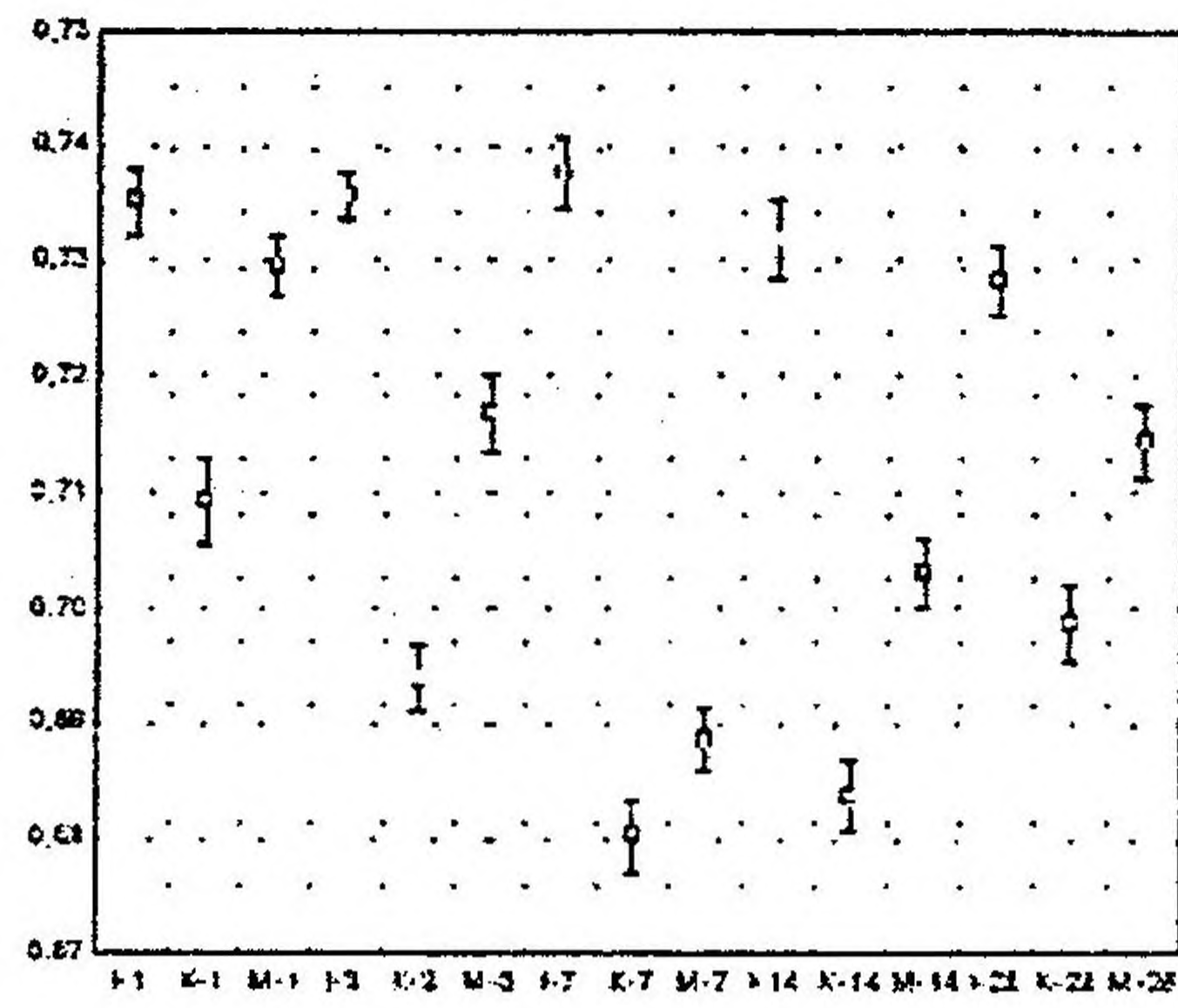


Рис. 3. Зміна в перипортальній зоні пошкоджених печінкових часточок відносного об'єму гепатоцитів на протязі місяця після кріодеструкції шкіри та попередньому застосуванні мексидолу ($\text{см}^3/\text{см}^3$).

Встановлено, що через добу після кріодеструкції шкіри в перипортальній зоні пошкоджених печінкових часточок відносний об'єм гепатоцитів достовірно ($p < 0,001$) на 3,7% менший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - статистично значимо не відрізняється від цього показника у інтактних тварин (рис. 3). Через три доби після кріодеструкції шкіри відносний об'єм гепатоцитів в перипортальній зоні пошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) менший на 6,1 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 2,6 % ($p < 0,001$). Через сім діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм гепатоцитів в перипортальній зоні пошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) на 8,5 % менший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 7,1 % ($p < 0,001$). Через чотирнадцять діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм гепатоцитів в перипортальній зоні пошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) менший на 7,0 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 4,1 % ($p < 0,001$). Через двадцять вісім діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм гепатоцитів в перипортальній зоні пошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) на 4,1 % менший в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 2,0 % ($p < 0,01$) (рис. 3).

Попереднє застосування мексидолу найбільш впливає на зміну відносного об'єму гепатоцитів в перипортальній зоні пошкоджених печінкових часточок у проміжку від першої до третьої доби та на чотирнадцяту добу після кріодеструкції шкіри (відповідно на 4,8 %, 6,6 % і 4,8 %, в усіх випадках $p < 0,001$).

Через добу після кріодеструкції шкіри в проміжній зоні пошкоджених печінкових часточок відносний об'єм гепатоцитів достовірно ($p < 0,001$) на 7,5 % менший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 2,9 % ($p < 0,001$) (рис. 4). Через три доби після

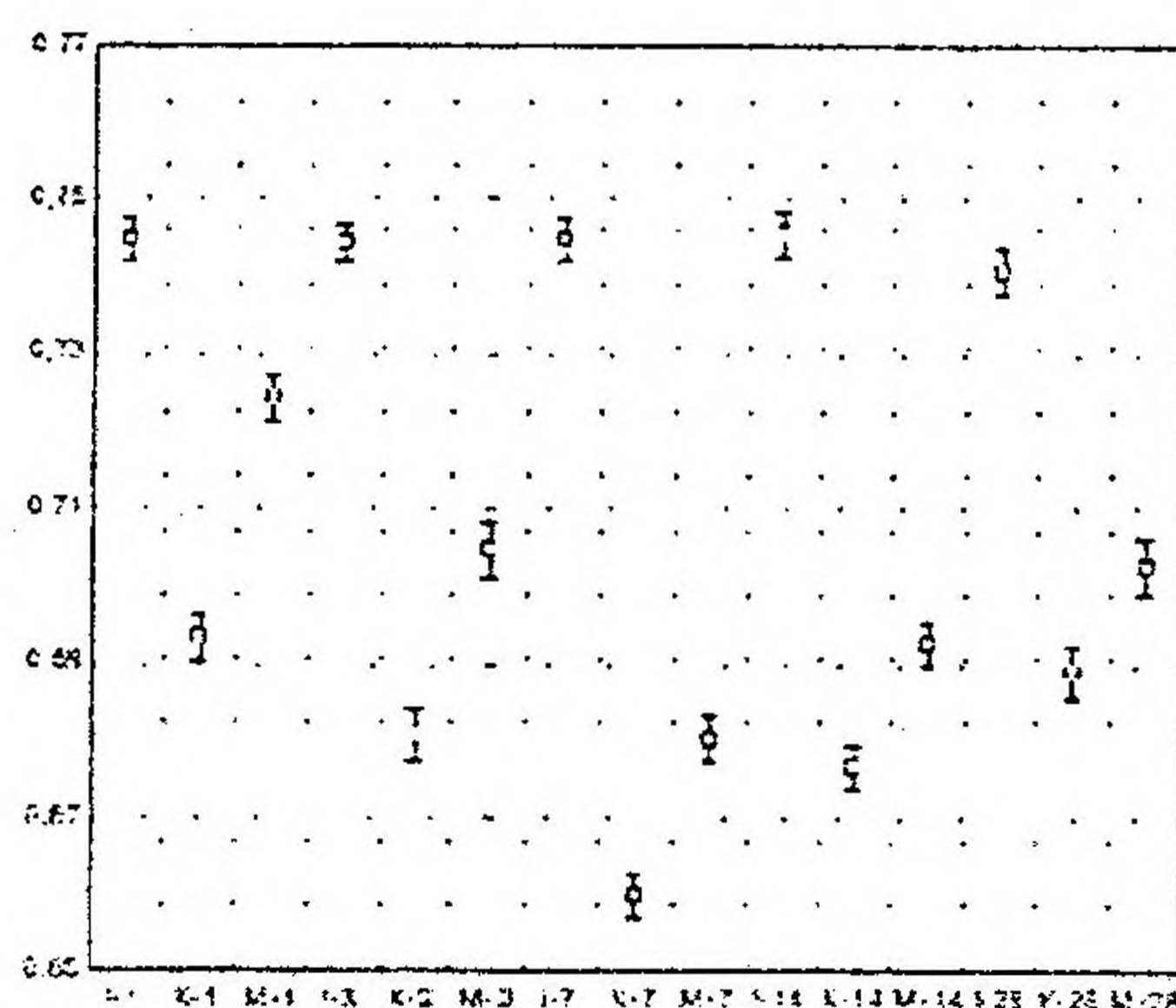


Рис. 4. Зміна в проміжній зоні пошкоджених печінкових часточок відносного об'єму гепатоцитів на протязі місяця після кріодеструкції шкіри та попередньому застосуванні мексидолу ($\text{см}^3/\text{см}^3$).

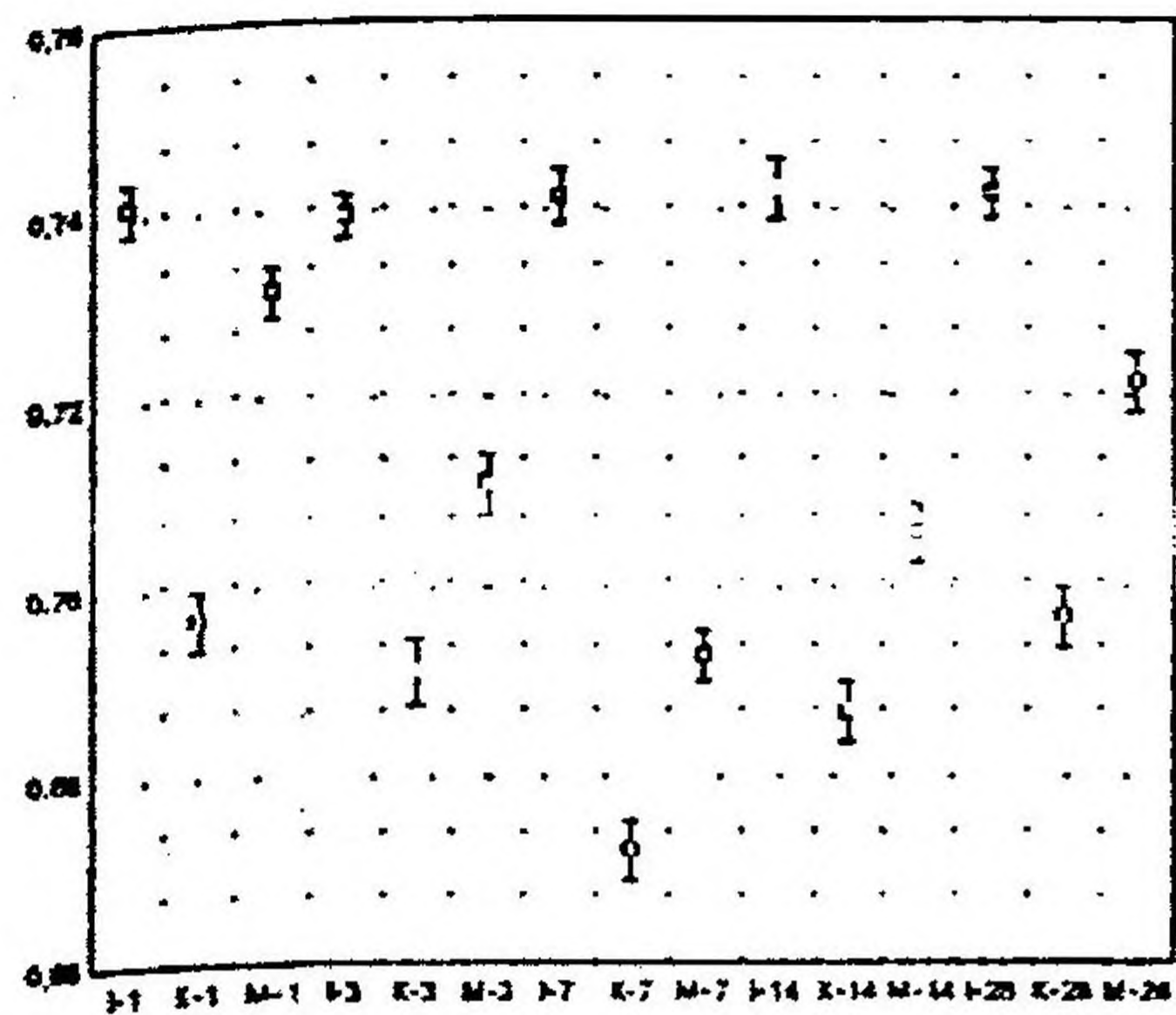


Рис. 5. Зміна в центролобулярній зоні пошкоджених печінкових часточок відносного об'єму гепатоцитів на протязі місяця після кріодеструкції шкіри та попередньому застосуванні мексидолу (cm^3/cm^3).

кріодеструкції шкіри відносний об'єм гепатоцитів в проміжній зоні пошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) менший на 9,3 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 5,5 % ($p < 0,001$). Через сім діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм гепатоцитів в проміжній зоні пошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) на 12,9 % менший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 9,6 % ($p < 0,001$). Через чотирнадцять діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм гепатоцитів в проміжній зоні пошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) менший на 10,0 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 7,5 % ($p < 0,001$). Через двадцять вісім діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм гепатоцитів в проміжній зоні пошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) на 7,5 % менший в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 5,6 % ($p < 0,01$) (рис. 4).

Попереднє застосування мексидолу найбільш впливає на зміну відносного об'єму гепатоцитів в проміжній зоні пошкоджених печінкових часточок у проміжку від першої до сьомої доби після кріодеструкції шкіри (відповідно на 11,6 %, 5,5 % і 5,9 %, в усіх випадках $p < 0,001$).

Встановлено, що через добу після кріодеструкції шкіри в центролобулярній зоні пошкоджених печінкових часточок відносний об'єм гепатоцитів достовірно ($p < 0,001$) на 6,3 % менший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 1,4 % ($p < 0,05$) (рис. 5). Через три доби після кріодеструкції шкіри відносний об'єм гепатоцитів в центролобулярній зоні пошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) менший на 6,9 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 3,9 % ($p < 0,001$). Через сім діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм гепатоцитів в центролобулярній зоні пошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) на 10,3 % менший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 6,9 % ($p < 0,001$). Через чотирнадцять діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм гепатоцитів в центролобулярній зоні пошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) менший на 8,0 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 5,1 % ($p < 0,001$). Через двадцять вісім діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм гепатоцитів в центролобулярній зоні пошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) на 6,5 %

менший в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 2,8 % ($p < 0,001$) (рис. 5).

Попереднє застосування мексидолу найбільш впливає на зміну відносного об'єму гепатоцитів в центролобулярній зоні пошкоджених печінкових часточок на першу добу після кріодеструкції шкіри (на 15,0 %, $p < 0,001$), а в подальші строки вплив мексидолу на зміну відносного об'єму гепатоцитів в центролобулярній зоні пошкоджених печінкових часточок коливається від 4,0 до 6,7 % ($p < 0,001$).

Через добу після кріодеструкції шкіри в перипортальній зоні непошкоджених печінкових часточок відносний об'єм гепатоцитів достовірно ($p < 0,001$) лише на 2,9 % менший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - статистично значимо не відрізняється від цього показника у інтактних тварин (рис. 5). Через три доби після кріодеструкції шкіри відносний об'єм гепатоцитів в перипортальній зоні непошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) менший на 4,0 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 2,6 % ($p < 0,001$). Через сім діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм гепатоцитів в перипортальній зоні непошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) на 4,7 % менший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 3,1 % ($p < 0,001$). Через чотирнадцять діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм гепатоцитів в перипортальній зоні непошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) менший на 2,8 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 1,2 % ($p < 0,05$). Через двадцять вісім діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм гепатоцитів в перипортальній зоні непошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) лише на 1,2 % менший в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - статистично значимо не відрізняється від цього показника у інтактних тварин (рис. 6).

Попереднє застосування мексидолу найбільш впливає на зміну відносного об'єму гепатоцитів в перипортальній зоні непошкоджених печінкових часточок на першу добу після кріодеструкції шкіри (на 6,0 %, $p < 0,001$).

Через добу після кріодеструкції шкіри в проміжній зоні непошкоджених печінкових часточок відносний об'єм гепатоцитів достовірно ($p < 0,001$) на 4,4 % менший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 2,8 % ($p < 0,001$) (рис. 7). Через три доби після кріодеструкції шкіри відносний об'єм гепатоцитів в

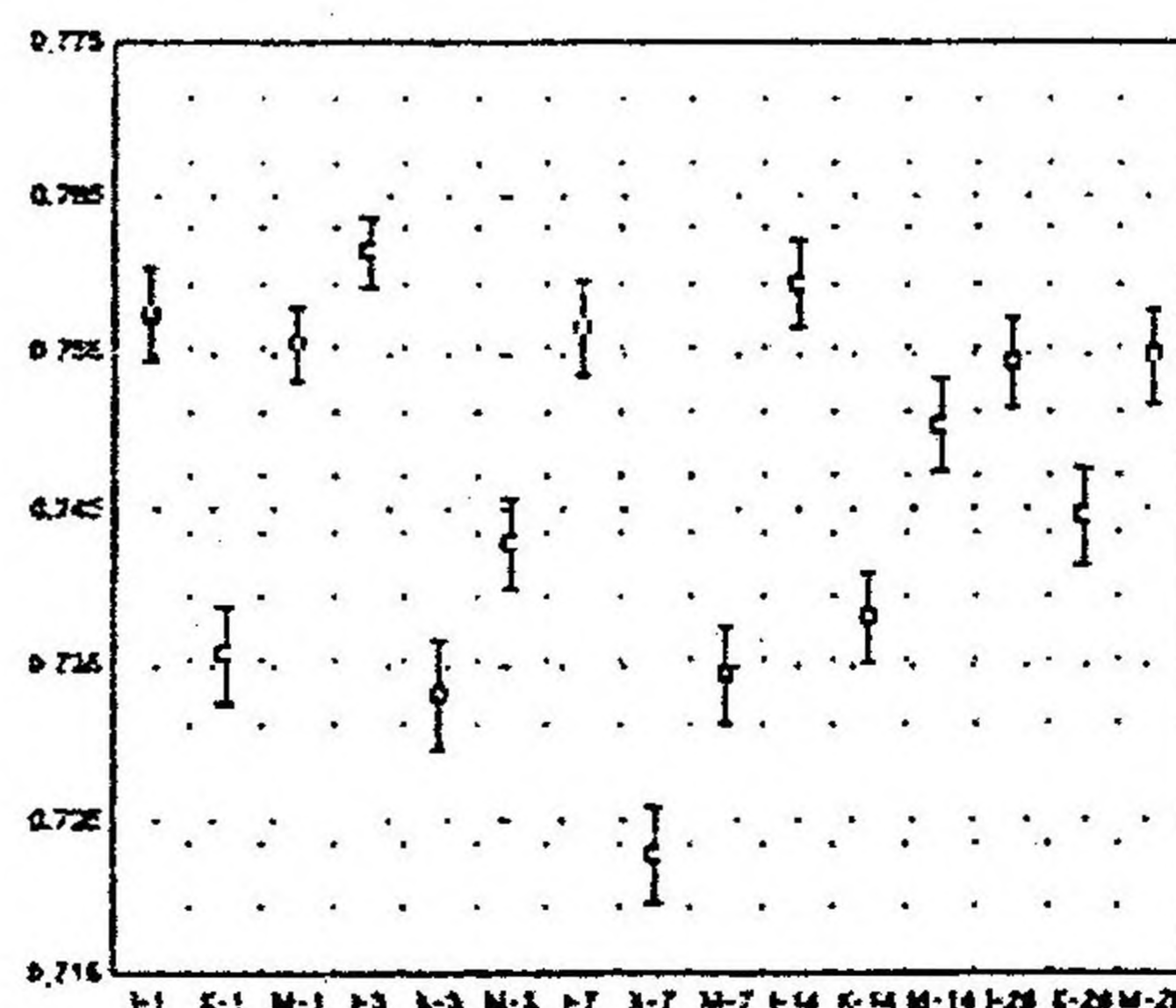


Рис. 6. Зміна в перипортальній зоні непошкоджених печінкових часточок відносного об'єму гепатоцитів на протязі місяця після кріодеструкції шкіри та попередньому застосуванні мексидолу (cm^3/cm^3).

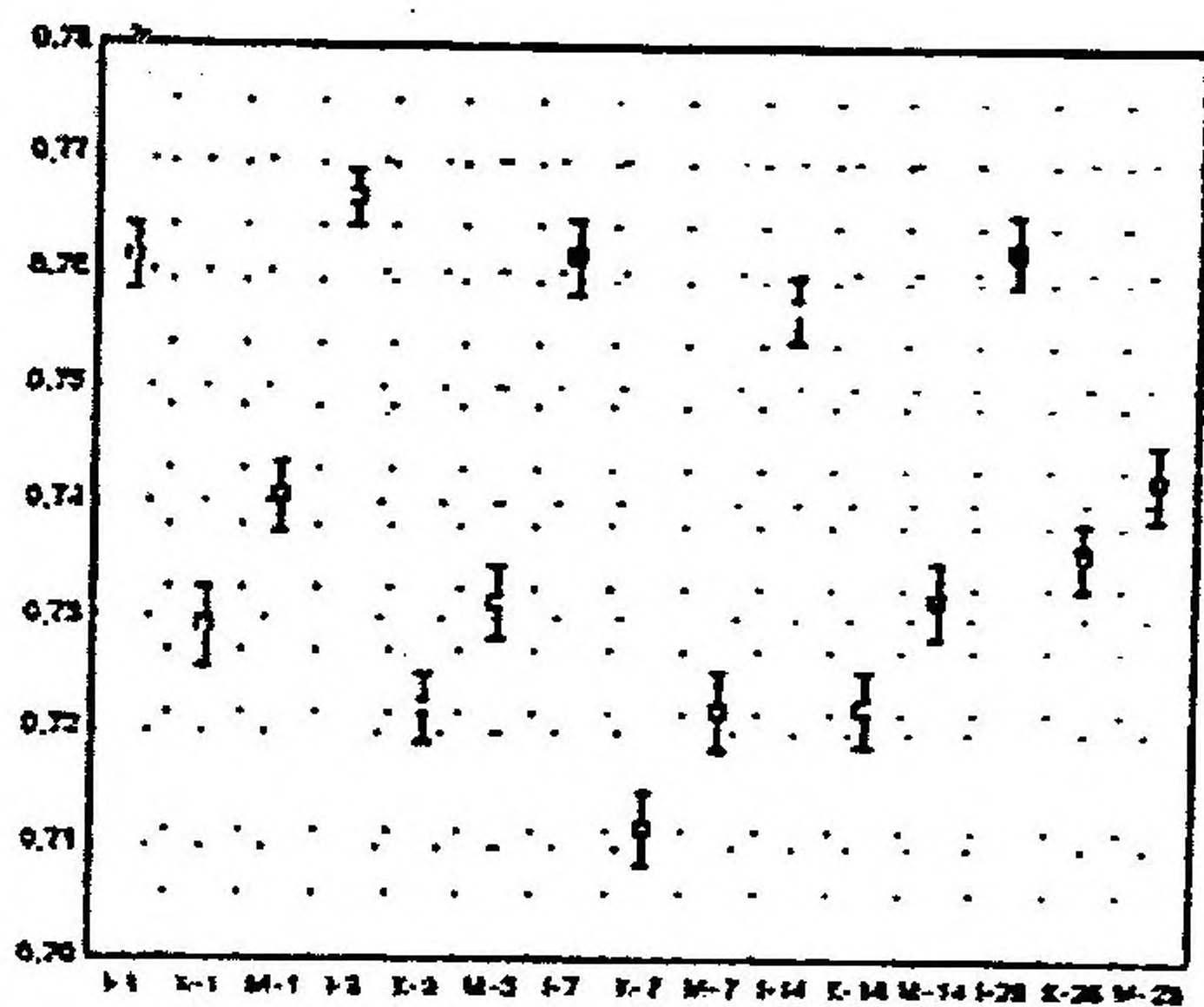


Рис. 7. Зміна в проміжній зоні непошкоджених печінкових часточок відносного об'єму гепатоцитів на протязі місяця після кріодеструкції шкіри та попередньому застосуванні мексидолу (cm^3/cm^3).

проміжній зоні непошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) менший на 6,2 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 4,9 % ($p < 0,001$). Через сім діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм гепатоцитів в проміжній зоні непошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) на 6,9 % менший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 5,4 % ($p < 0,001$). Через чотирнадцять діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм гепатоцитів в проміжній зоні непошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) менший на 4,8 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 3,4 % ($p < 0,001$). Через двадцять вісім діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм гепатоцитів в проміжній зоні непошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) на 3,7 % менший в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 2,7 % ($p < 0,001$) (рис. 7).

Попереднє застосування мексидолу практично не впливає на зміну відносного об'єму гепатоцитів в проміжній зоні непошкоджених печінкових часточок на протязі усього експерименту (величина впливу не більше 1,5 % до чотирнадцятої доби після кріодеструкції шкіри, $p < 0,05$, а наприкінці експерименту достовірного впливу взагалі не визначено).

Через добу після кріодеструкції шкіри в центролобулярній зоні непошкоджених печінкових часточок відносний об'єм гепатоцитів достовірно ($p < 0,001$) на 4,7 % менший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 2,6 % ($p < 0,001$) (рис. 8). Через три доби після кріодеструкції шкіри відносний об'єм гепатоцитів в центролобулярній зоні непошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) менший на 5,7 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 4,1 % ($p < 0,001$). Через сім діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм гепато-

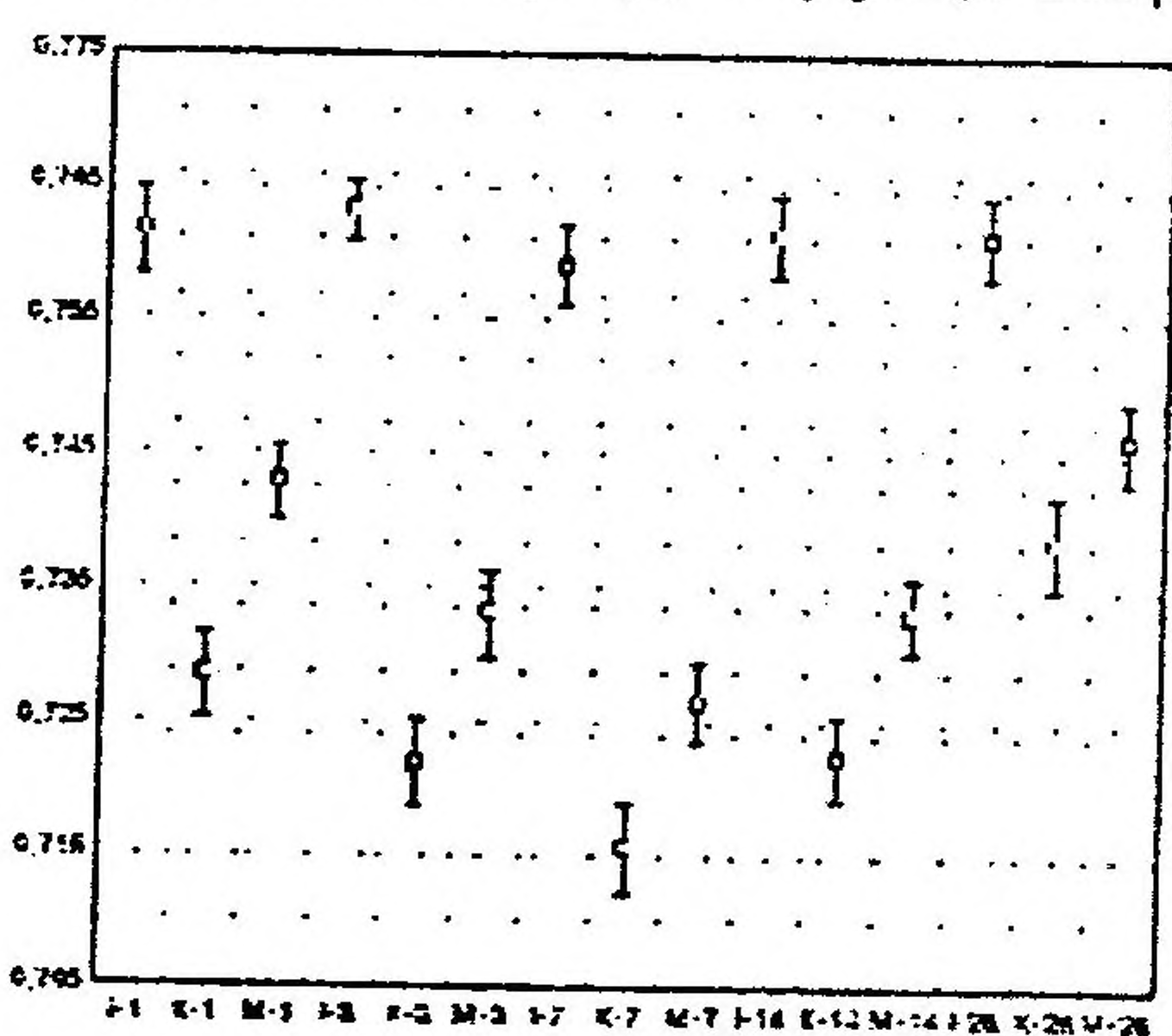


Рис. 8. Зміна в центролобулярній зоні непошкоджених печінкових часточок відносного об'єму гепатоцитів на протязі місяця після кріодеструкції шкіри та попередньому застосуванні мексидолу (cm^3/cm^3).

цитів в центролобулярній зоні непошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) на 6,2 % менший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 4,5 % ($p < 0,001$). Через чотирнадцять діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм гепатоцитів в центролобулярній зоні непошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) менший на 5,4 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 3,8 % ($p < 0,001$). Через двадцять вісім діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм гепатоцитів в центролобулярній зоні непошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) на 3,0 % менший в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 2,0 % ($p < 0,001$) (рис. 8).

Попереднє застосування мексидолу найбільш впливає на зміну відносного об'єму гепатоцитів в центролобулярній зоні непошкоджених печінкових часточок на першу добу після кріодеструкції шкіри (на 2,8 %, $p < 0,001$).

Встановлено, що через добу після кріодеструкції шкіри в перипортальній зоні пошкоджених печінкових часточок відносний об'єм ядер гепатоцитів достовірно ($p < 0,001$) на 10,7 % менший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - статистично значимо не відрізняється від цього показника у інтактних тварин (рис. 9). Через три доби після кріодеструкції шкіри відносний об'єм ядер гепатоцитів в перипортальній зоні пошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) менший на 10,0 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - достовірно не відрізняється від цього показника у інтактних тварин. Через сім діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм ядер гепатоцитів в перипортальній зоні пошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,01$) на 7,8 % менший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - статистично значимо не відрізняється від цього показника у інтактних тварин. Через чотирнадцять та двадцять вісім діб, як після кріодеструкції шкіри, так і при застосуванні мексидолу відносний об'єм ядер гепатоцитів в перипортальній зоні пошкоджених печінкових часточок статистично значимо не відрізняється від цього показника у інтактних тварин (рис. 9).

Попереднє застосування мексидолу практично не впливає на зміну відносного об'єму ядер гепатоцитів в перипортальній зоні пошкоджених печінкових часточок на протязі усього експерименту (достовірний вплив відмічається лише в проміжку від першої до сьомої доби після кріодеструкції шкіри не більше ніж 1,4 %, $p < 0,05$).

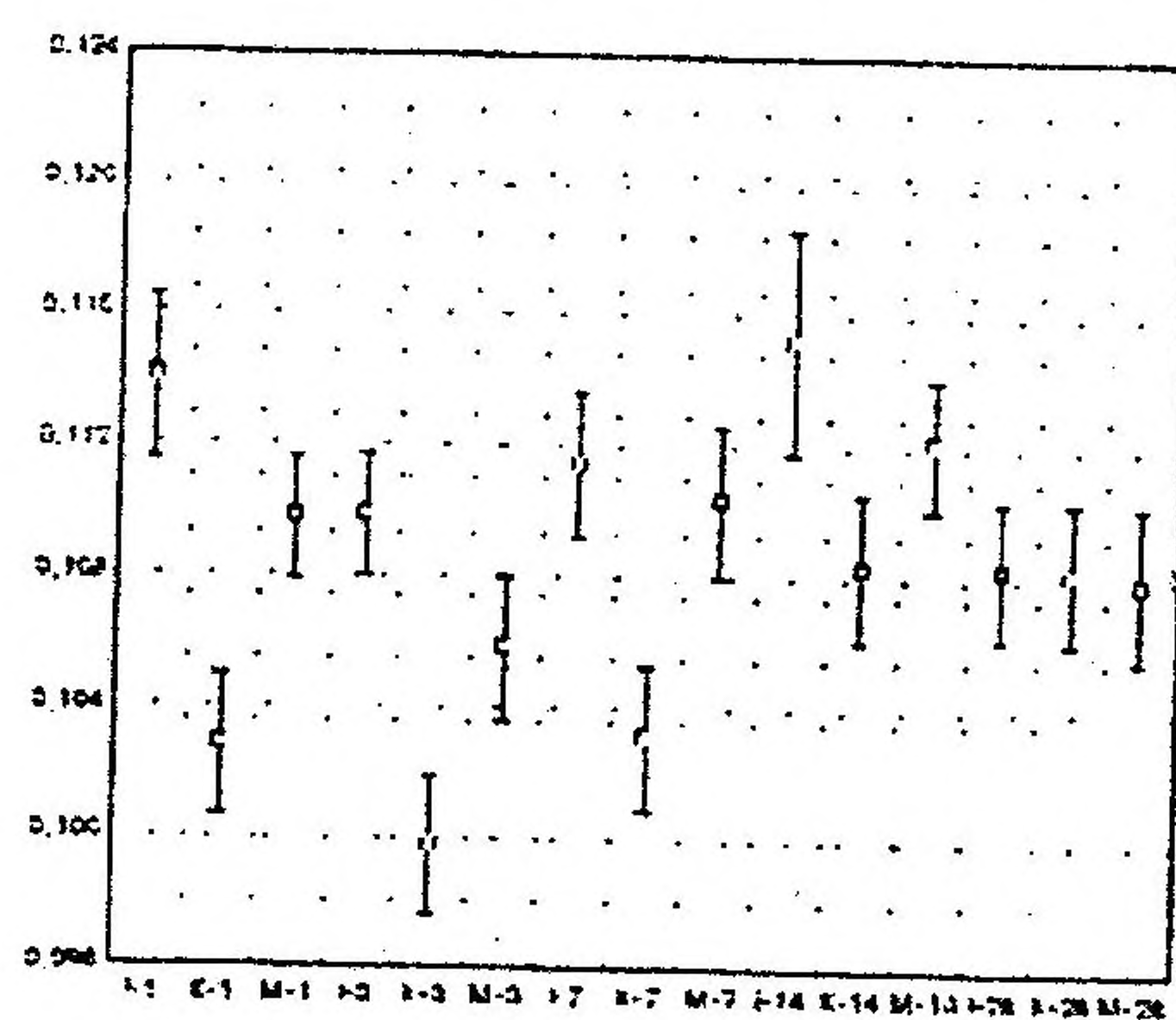


Рис. 9. Зміна в перипортальній зоні пошкоджених печінкових часточок відносного об'єму ядер гепатоцитів на протязі місяця після кріодеструкції шкіри та попередньому застосуванні мексидолу (cm^3/cm^3).

Через добу після кріодеструкції шкіри в проміжній зоні пошкоджених печінкових часточок відносний об'єм ядер гепатоцитів достовірно ($p < 0,001$) на 21,2 % менший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу – лише на 12,1 % ($p < 0,001$) (рис. 10). Через три доби після кріодеструкції шкіри відносний об'єм ядер гепатоцитів в проміжній зоні пошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) менший - на 22,4 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу – на 14,3 % ($p < 0,001$). Через сім діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм ядер гепатоцитів в проміжній зоні пошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) на 27,2 % менший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу – на 20,6 % ($p < 0,001$). Через чотирнадцять діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм ядер гепатоцитів в проміжній зоні пошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) менший на 26,8 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу – на 19,4 % ($p < 0,001$). Через двадцять вісім діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм ядер гепатоцитів в проміжній зоні пошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) на 13,6 % менший в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу – на 11,4 % ($p < 0,01$) (рис. 10).

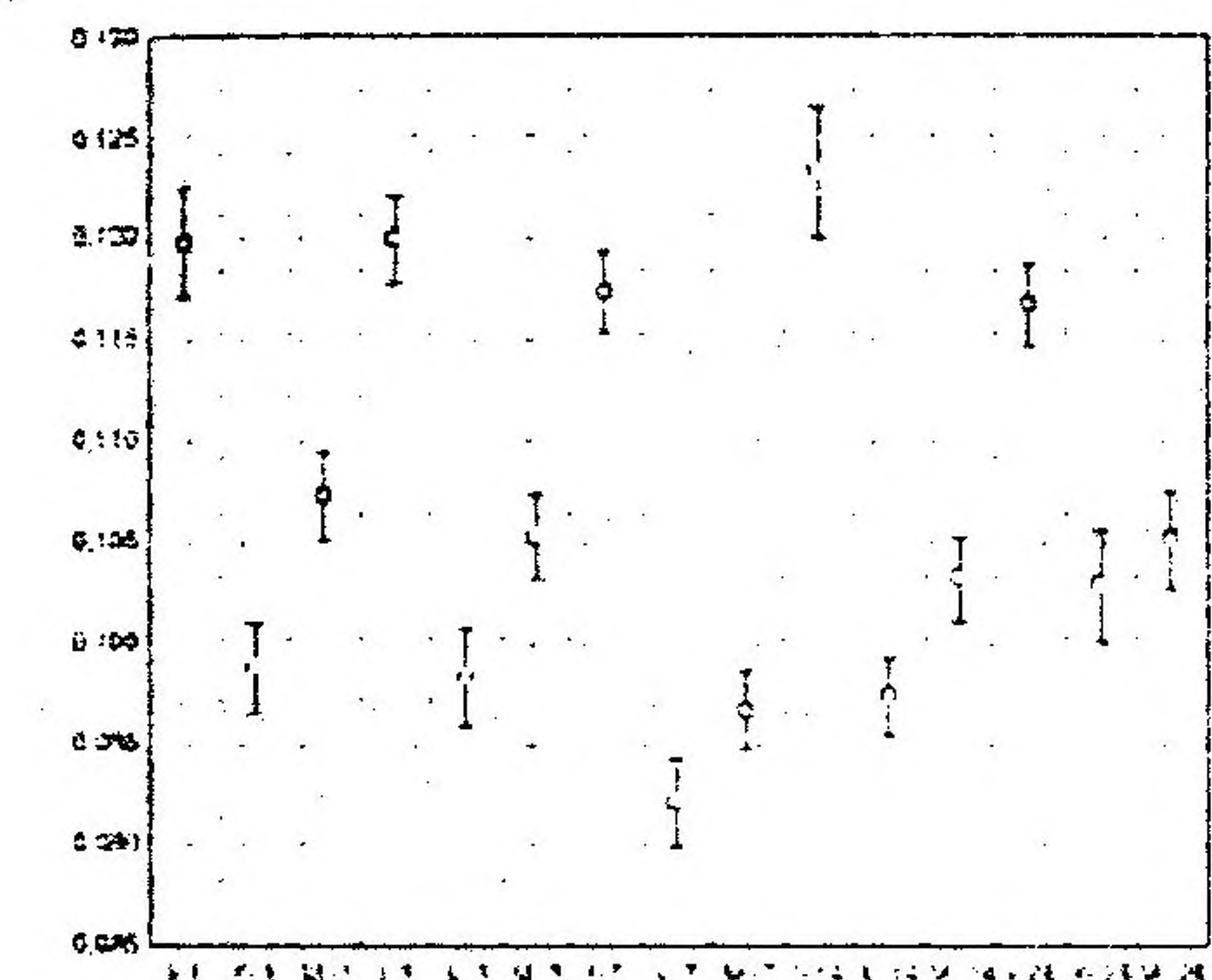


Рис. 10. Зміна в проміжній зоні пошкоджених печінкових часточок відносного об'єму ядер гепатоцитів на протязі місяця після кріодеструкції шкіри та попередньому застосуванні мексидолу (cm^3/cm^3).

Попереднє застосування мексидолу практично не впливає на зміну відносного об'єму ядер гепатоцитів в проміжній зоні пошкоджених печінкових часточок протягом усього експерименту (достовірний вплив не перевищує 1,7 %, $p < 0,01$).

Через добу після кріодеструкції шкіри в центролобулярній зоні пошкоджених печінкових часточок відносний об'єм ядер гепатоцитів достовірно ($p < 0,05$) на 6,4 % менший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу – статистично значимо не відрізняється від цього показника у інтактних тварин (рис. 11). Через три доби після кріодеструкції шкіри відносний об'єм ядер гепатоцитів в центролобулярній зоні пошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) менший - на 11,5 % - в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу – на 9,4 % ($p < 0,01$). Через сім діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм ядер гепатоцитів в центролобулярній зоні пошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) на 17,5 % менший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 8,6 % ($p < 0,001$). Через чотирнадцять діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм ядер гепатоцитів в центролобулярній зоні пошкоджених печін-

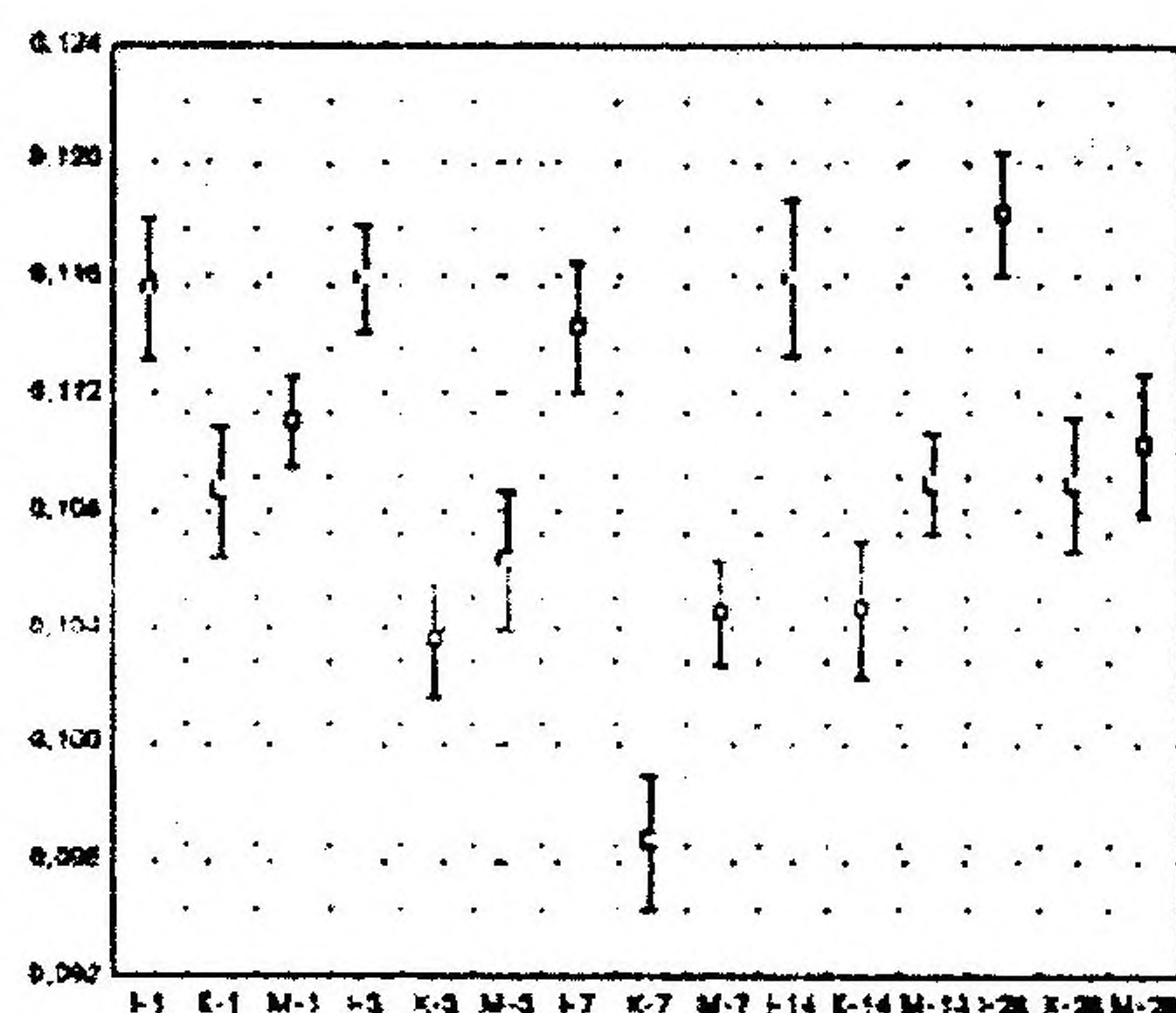


Рис. 11. Зміна в центролобулярній зоні пошкоджених печінкових часточок відносного об'єму ядер гепатоцитів на протязі місяця після кріодеструкції шкіри та попередньому застосуванні мексидолу (cm^3/cm^3).

кових часточок статистично значимо ($p < 0,01$) менший - на 10,5 % - в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 6,4 % ($p < 0,05$). Через двадцять вісім діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм ядер гепатоцитів в центролобулярній зоні пошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) на 8,3 % менший в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу – на 7,3 % ($p < 0,05$) (рис. 11).

Проведений однофакторний регресійний аналіз показав, що попереднє застосування мексидолу лише на сьому добу після кріодеструкції шкіри на 1,8 % ($p < 0,01$) впливає на зміну відносного об'єму ядер гепатоцитів в центролобулярній зоні пошкоджених печінкових часточок.

Встановлено, що тільки через сім діб після кріодеструкції шкіри в перипортальній зоні непошкоджених печінкових часточок відносний об'єм ядер гепатоцитів достовірно ($p < 0,01$) на 9,0 % менший ніж у інтактних тварин, а в усі інші терміни дослідження має лише виражену тенденцію до зменшення (12). При попередньому застосуванні мексидолу на протязі усього експерименту відносний об'єм ядер гепатоцитів в перипортальній зоні непошкоджених печінкових часточок достовірно не відрізняється від інтактних тварин (рис. 12).

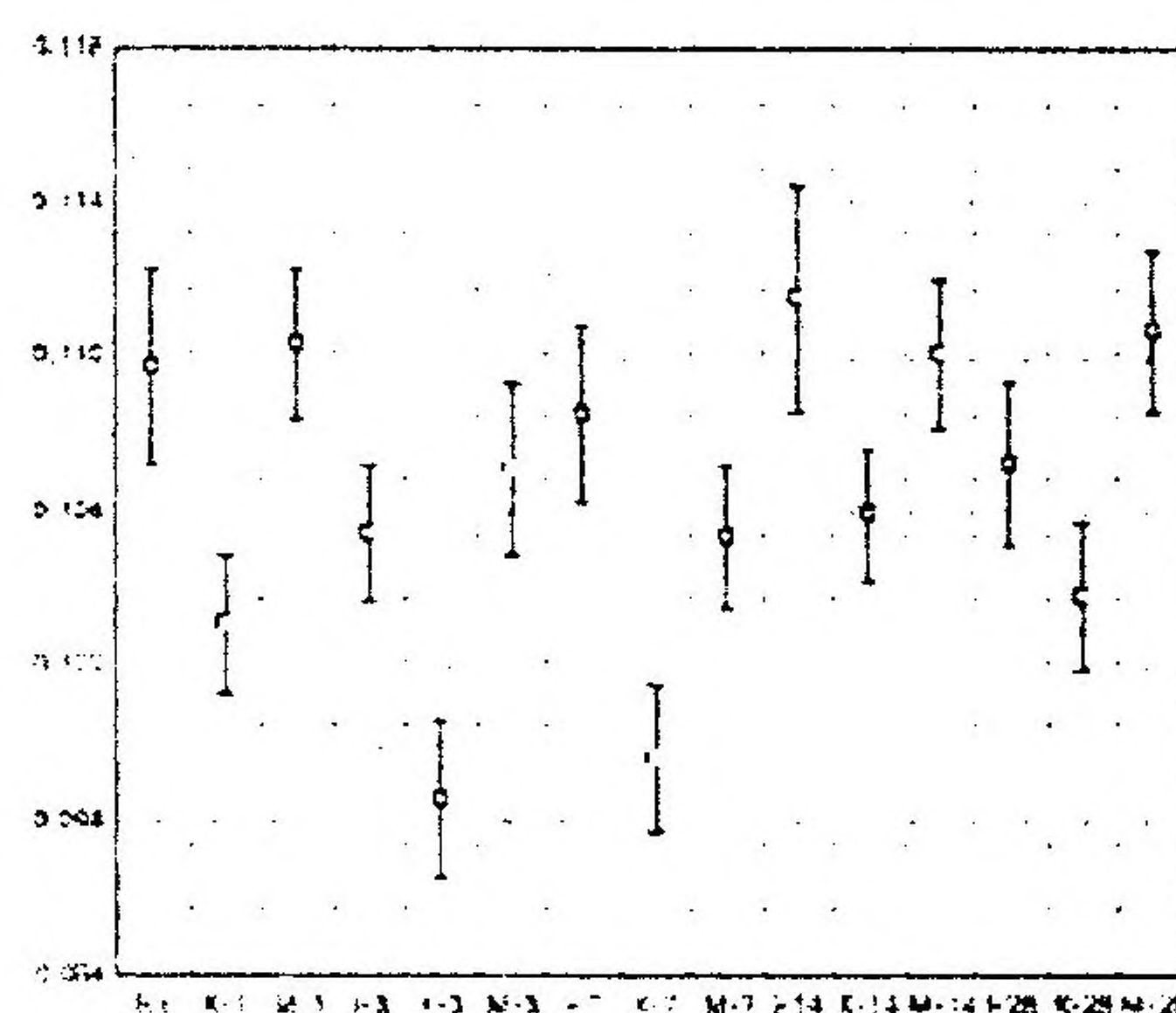


Рис. 12. Зміна в перипортальній зоні непошкоджених печінкових часточок відносного об'єму ядер гепатоцитів на протязі місяця після кріодеструкції шкіри та попередньому застосуванні мексидолу (cm^3/cm^3).

Попереднє застосування мексидолу найбільш впливає на зміну відносного об'єму ядер гепатоцитів в перипортальній зоні непошкоджених печінкових часточок у проміжку від першої до третьої доби після кріодеструкції шкіри (відповідно на 1,9 % і 2,0 %, в усіх випадках $p < 0,01$).

Через добу після кріодеструкції шкіри в проміжній зоні непошкоджених печінкових часточок відносний об'єм ядер гепатоцитів достовірно ($p < 0,001$) на 19,4 % менший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 13,6 % ($p < 0,001$) (рис. 13). Через три доби після кріодеструкції шкіри відносний об'єм ядер гепатоцитів в проміжній зоні непошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) менший - на 22,6 % - в по-

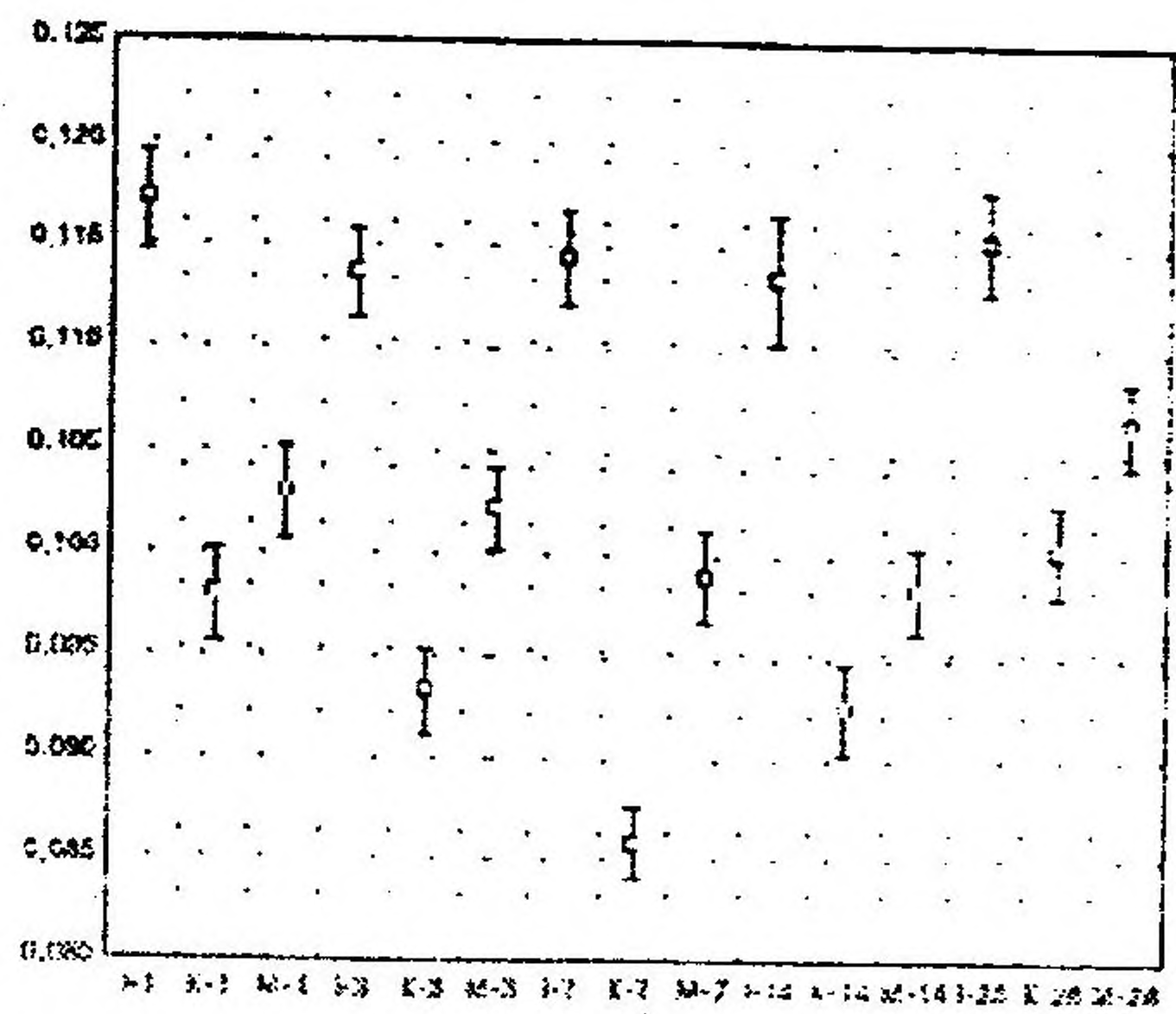


Рис. 13. Зміна в проміжній зоні непошкоджених печінкових часточок відносного об'єму ядер гепатоцитів на протязі місяця після кріодеструкції шкіри та попередньому застосуванні мексидолу (cm^3/cm^3).

рівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 11,8 % ($p < 0,001$). Через сім днів після кріодеструкції шкіри відносний об'єм ядер гепатоцитів в проміжній зоні непошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) на 32,6 % менший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 15,2 % ($p < 0,001$). Через чотирнадцять днів після кріодеструкції шкіри відносний об'єм ядер гепатоцитів в проміжній зоні непошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) менший - на 22,8 % - в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 15,3 % ($p < 0,001$). Через двадцять вісім днів після кріодеструкції шкіри відносний об'єм ядер гепатоцитів в проміжній зоні непошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) - на 15,0 % - менший в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 8,5 % ($p < 0,01$) (рис. 13).

Попереднє застосування мексидолу найбільш впливає на зміну відносного об'єму ядер гепатоцитів в проміжній зоні непошкоджених печінкових часточок через сім днів після кріодеструкції шкіри (на 4,9 %, $p < 0,001$).

Встановлено, що через добу після кріодеструкції шкіри в центролобулярній зоні непошкоджених печінкових часточок відносний об'єм ядер гепатоцитів достовірно ($p < 0,001$) - на 9,7 % - менший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - статистично значимо не відрізняється від цього показника у інтактних тварин (рис. 14). Через три доби після кріодеструкції шкіри відносний об'єм ядер гепатоцитів в центролобулярній зоні непошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,01$) менший - на 7,8 % - в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - достовірно не відрізняється від цього показника у інтактних тварин. Через сім днів після кріодеструкції шкіри відносний об'єм ядер гепатоцитів в центролобулярній зоні непошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) на

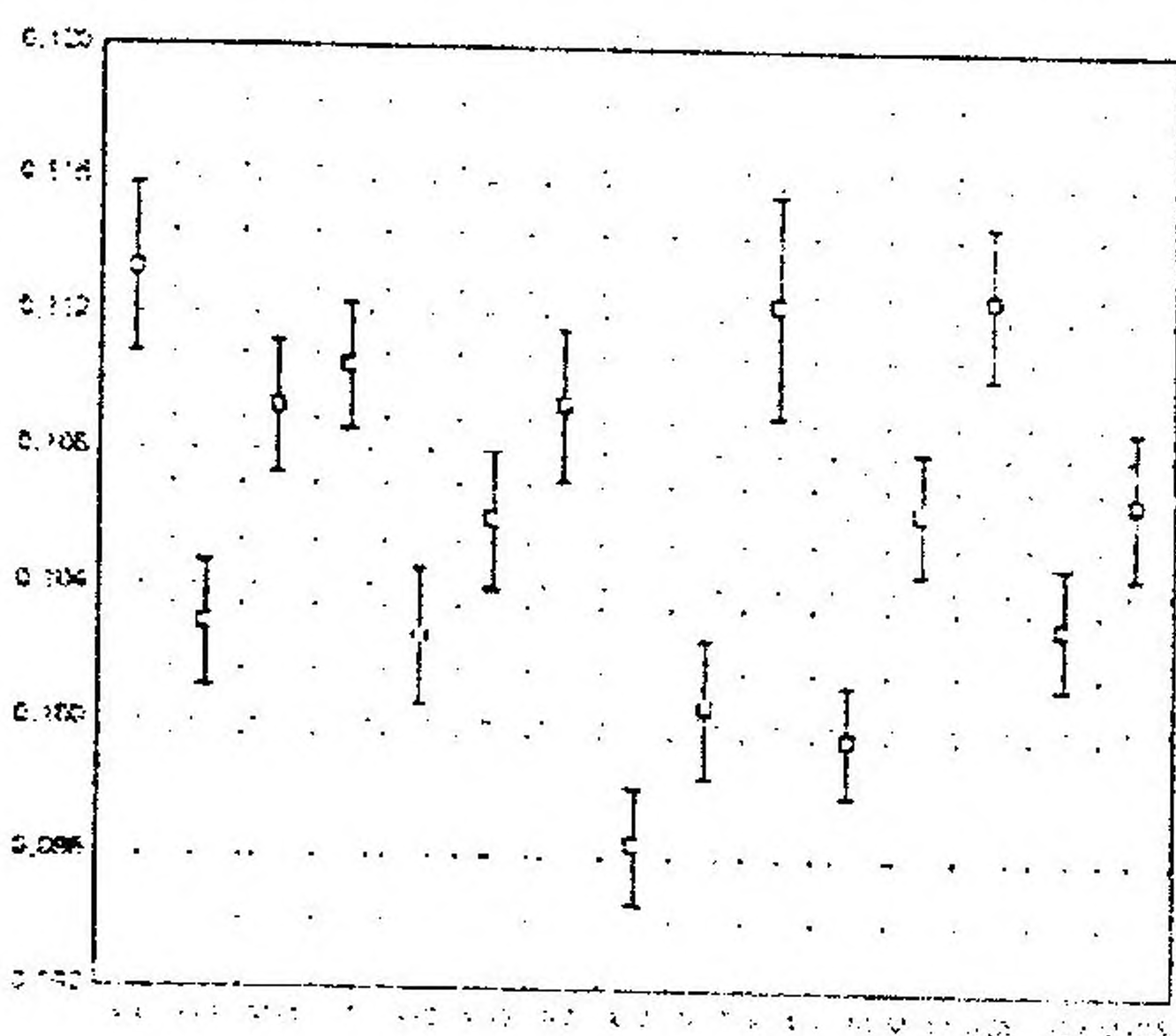


Рис. 14. Зміна в центролобулярній зоні непошкоджених печінкових часточок відносного об'єму ядер гепатоцитів на протязі місяця після кріодеструкції шкіри та попередньому застосуванні мексидолу (cm^3/cm^3).

13,5 % менший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 9,0 % ($p < 0,01$). Через чотирнадцять днів після кріодеструкції шкіри відносний об'єм ядер гепатоцитів в центролобулярній зоні непошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) менший на 12,0 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише має тенденцію до зменшення. Через двадцять вісім днів після кріодеструкції шкіри відносний об'єм ядер гепатоцитів в центролобулярній зоні непошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) на 9,7 % менший в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише має тенденцію до зменшення (рис. 14).

Встановлено, що попереднє застосування мексидолу практично не впливає на зміну відносного об'єму ядер гепатоцитів в центролобулярній зоні непошкоджених печінкових часточок протягом усього експерименту (достовірний вплив не перевищує 1,9 %, $p < 0,01$).

Через добу після кріодеструкції шкіри в перипортальній зоні пошкоджених печінкових часточок відносний об'єм синусоїдів достовірно ($p < 0,001$) на 9,8 % більший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - статистично значимо не відрізняється від цього показника у інтактних тварин (рис. 15). Через три доби після кріодеструкції шкіри відносний об'єм синусоїдів в перипортальній зоні пошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) більший на 15,9 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 7,2 % ($p < 0,001$). Через сім днів після кріодеструкції шкіри відносний об'єм синусоїдів в перипортальній зоні пошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) на 22,1 % більший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 18,7 % ($p < 0,001$). Через чотирнадцять днів після кріодеструкції шкіри відносний об'єм синусоїдів в перипортальній зоні пошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) більший на 17,9 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 10,8 % ($p < 0,001$). Через двадцять вісім днів після кріодеструкції шкіри відносний об'єм синусоїдів в перипортальній зоні пошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) - на 10,7 % - більший в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 5,1 % ($p < 0,01$) (рис. 15).

Проведений однофакторний регресійний аналіз показав, що попереднє застосування мексидолу найбільш впливає на зміну відносного об'єму синусоїдів в перипортальній зоні пошкоджених печінкових часточок у проміжку від пер-

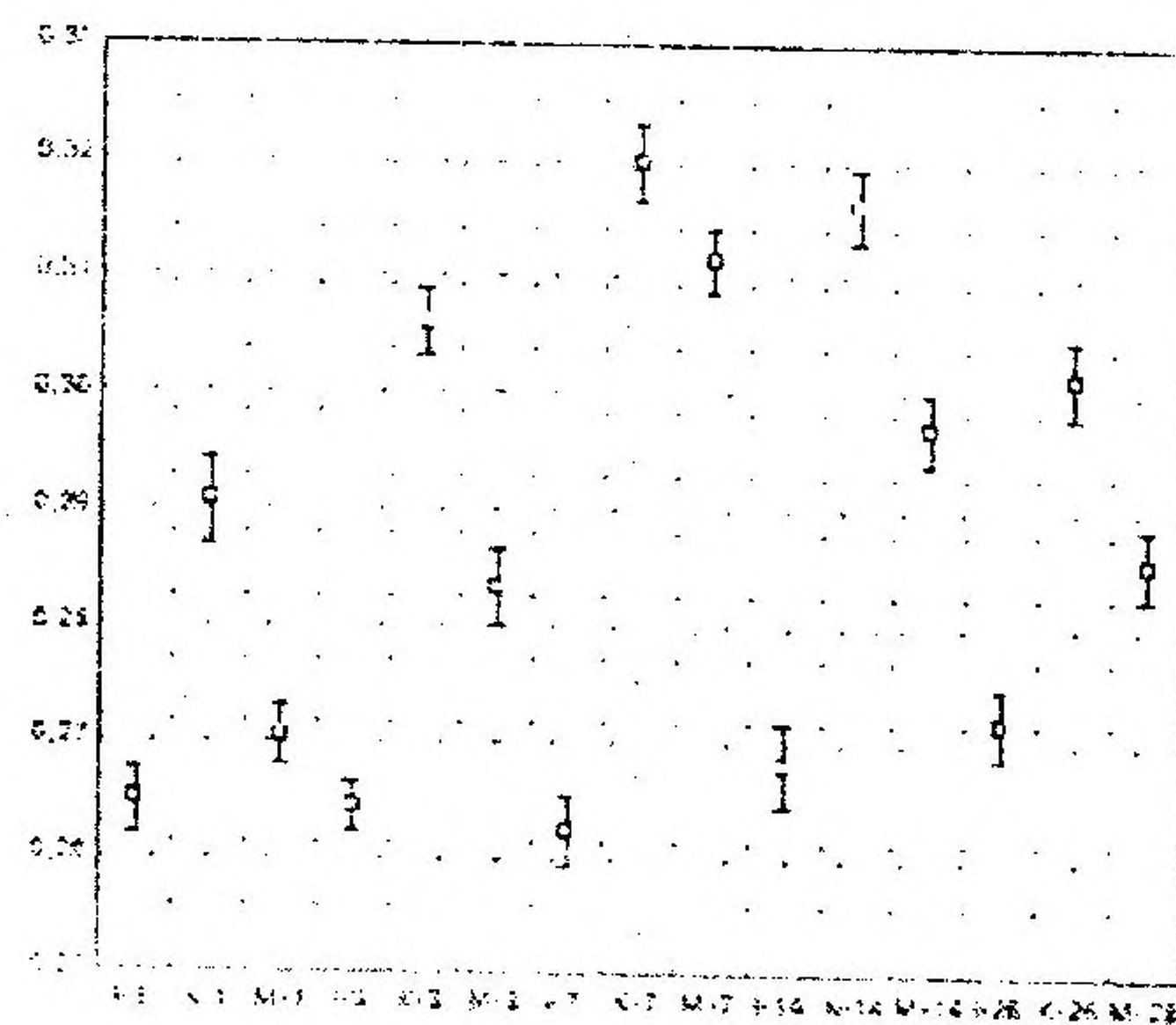


Рис. 15. Зміна в перипортальній зоні пошкоджених печінкових часточок відносного об'єму синусоїдів на протязі місяця після кріодеструкції шкіри та попередньому застосуванні мексидолу (cm^3/cm^3).

шої до третьої доби та через чотирнадцять днів після кріодеструкції шкіри (відповідно на 4,8 %, 6,6 % і 4,8 %, в усіх випадках $p < 0,001$).

Через добу після кріодеструкції шкіри в проміжній зоні пошкоджених печінкових часточок відносний об'єм синусоїдів достовірно ($p < 0,001$) - на 20,4 % - більший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 8,2 % ($p < 0,001$) (рис. 16). Через три доби після кріодеструкції шкіри відносний об'єм синусоїдів в проміжній зоні пошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) більший на 24,6 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 15,2 % ($p < 0,001$). Через сім днів після кріодеструкції шкіри відносний об'єм синусоїдів в проміжній зоні пошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) - на 33,3 % - більший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 25,5 % ($p < 0,001$). Через чотирнадцять днів після кріодеструкції шкіри відносний об'єм синусоїдів в проміжній зоні пошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) більший на 26,7 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 20,4 % ($p < 0,001$). Через двадцять вісім днів після кріодеструкції шкіри відносний об'єм синусоїдів в проміжній зоні пошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) на 20,1 % більший в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 14,7 % ($p < 0,001$) (рис. 16).

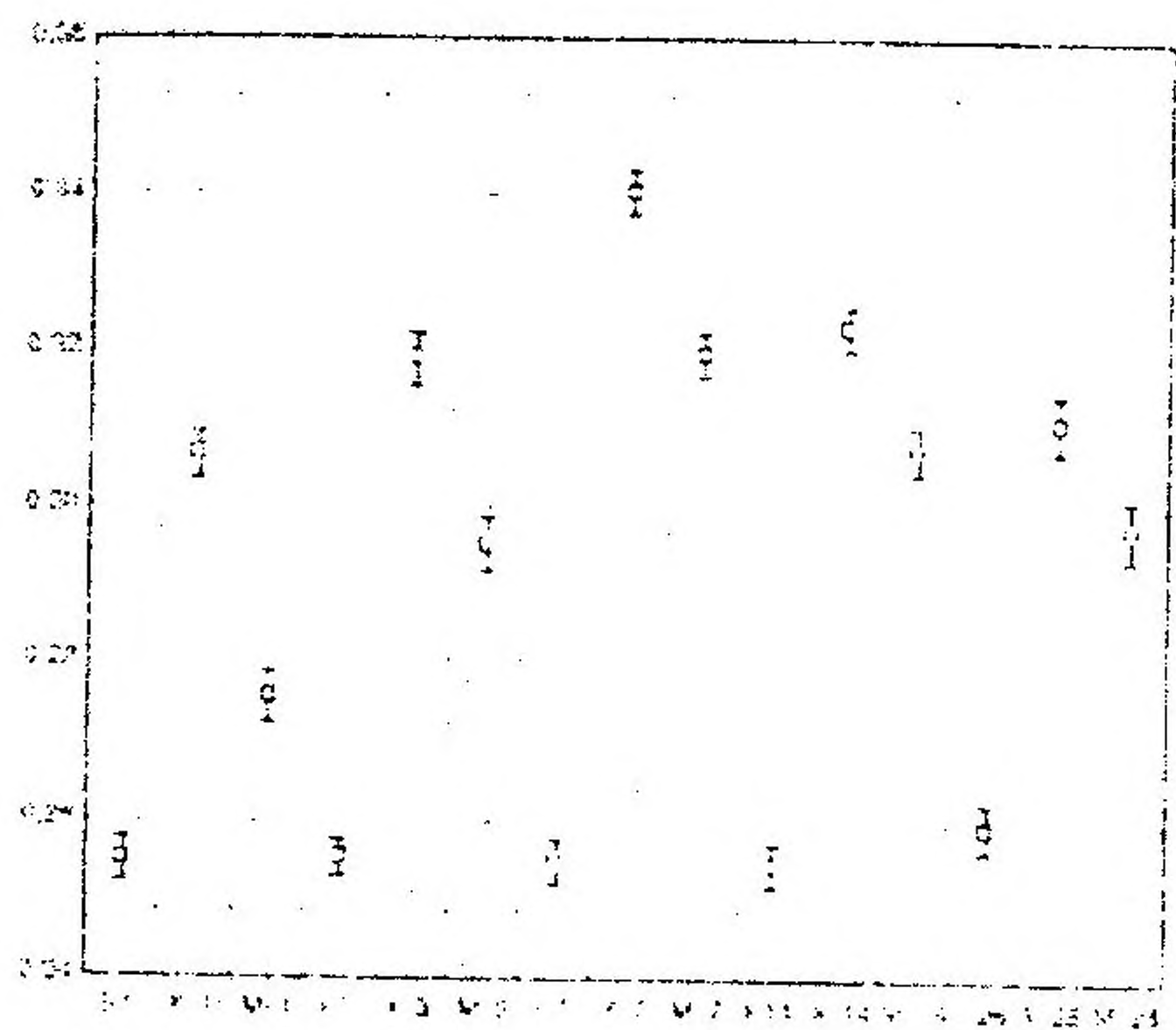


Рис. 16. Зміна в проміжній зоні пошкоджених печінкових часточок відносного об'єму синусоїдів на протязі місяця після кріодеструкції шкіри та попередньому застосуванні мексидолу (cm^3/cm^3).

Попереднє застосування мексидолу найбільш впливає на зміну відносного об'єму синусоїдів в проміжній зоні пошкоджених печінкових часточок через добу після кріодеструкції шкіри (на 11,6 %, $p < 0,001$).

Через добу після кріодеструкції шкіри в центролобулярній зоні пошкоджених печінкових часточок відносний об'єм синусоїдів достовірно ($p < 0,001$) на 17,0 % більший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 3,9 % ($p < 0,05$) (рис. 17). Через три доби після кріодеструкції шкіри відносний об'єм синусоїдів в центролобулярній зоні пошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) більший на 18,4 % в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 10,7 % ($p < 0,001$). Через сім днів після кріодеструкції шкіри відносний об'єм синусоїдів в центролобулярній зоні пошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) на 26,6 % більший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 18,5 % ($p < 0,001$). Через чотирнадцять днів після кріоде-

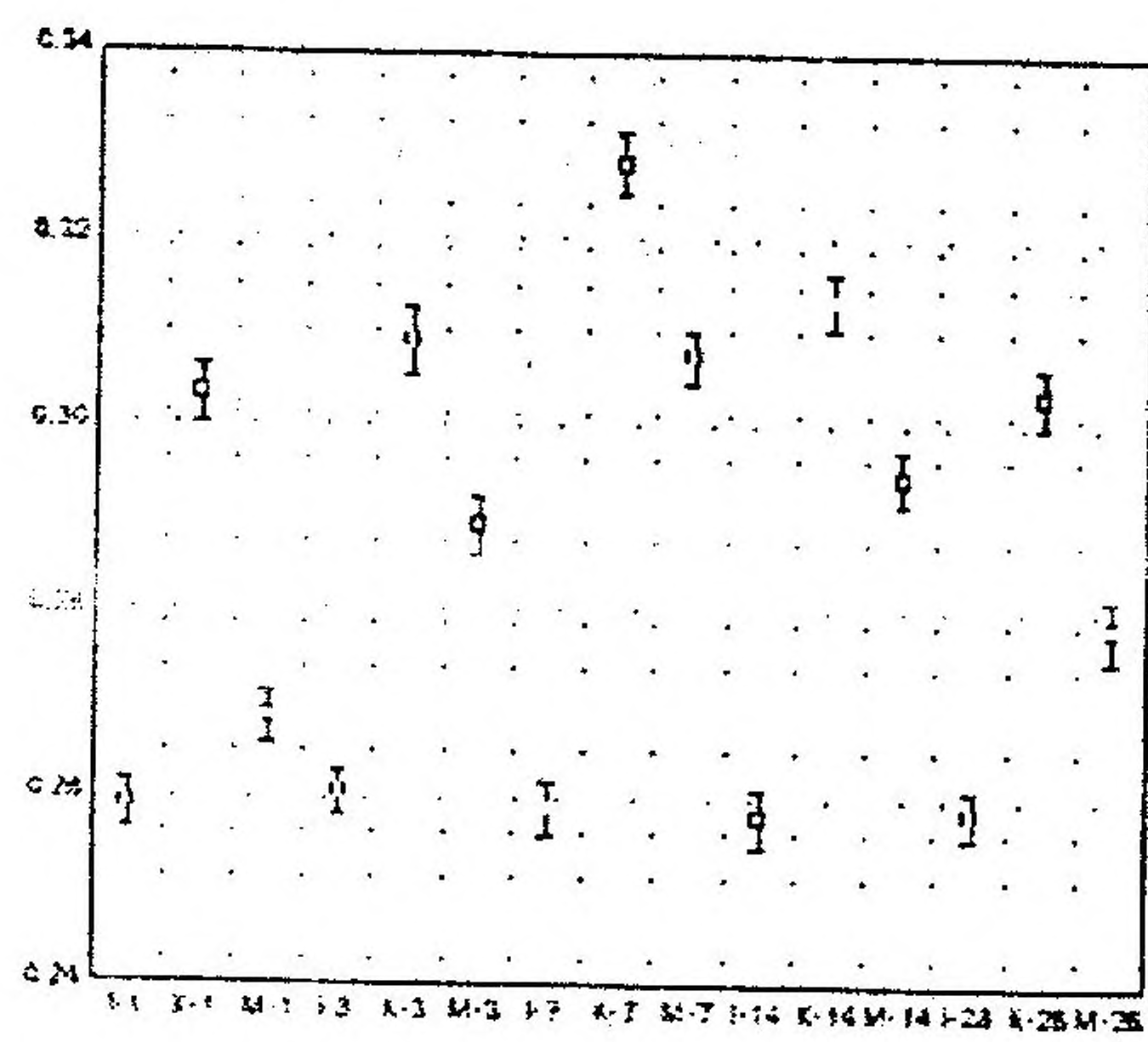


Рис. 17. Зміна в центролобулярній зоні пошкоджених печінкових часточок відносного об'єму синусоїдів на протязі місяця після кріодеструкції шкіри та попередньому застосуванні мексидолу (cm^3/cm^3).

струкції шкіри відносний об'єм синусоїдів в центролобулярній зоні пошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) більший - на 21,3 % - в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 14,0 % ($p < 0,001$). Через двадцять вісім днів після кріодеструкції шкіри відносний об'єм синусоїдів в центролобулярній зоні пошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) на 17,4 % більший в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 7,8 % ($p < 0,001$) (рис. 17).

Попереднє застосування мексидолу найбільш впливає на зміну відносного об'єму синусоїдів в центролобулярній зоні пошкоджених печінкових часточок через добу після кріодеструкції шкіри (на 15,0 %, $p < 0,001$).

Встановлено, що через добу після кріодеструкції шкіри в перипортальній зоні непошкоджених печінкових часточок відносний об'єм синусоїдів достовірно ($p < 0,001$) - на 9,1% - більший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - статистично значимо не відрізняється від цього показника у інтактних тварин (рис. 18). Через три доби після кріодеструкції шкіри відносний об'єм синусоїдів в перипортальній зоні непошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) більший - на 12,2 % - в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 8,0 % ($p < 0,001$). Через сім днів після кріодеструкції шкіри відносний об'єм синусоїдів в перипортальній зоні непошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) на 14,0 % більший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 9,5 % ($p < 0,001$). Через чотирнадцять днів після кріодеструкції шкіри відносний об'єм синусоїдів в перипортальній зоні непошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) більший - на 8,7 % - в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - лише на 3,7 % ($p < 0,05$). Через двадцять вісім днів після кріодеструкції шкіри

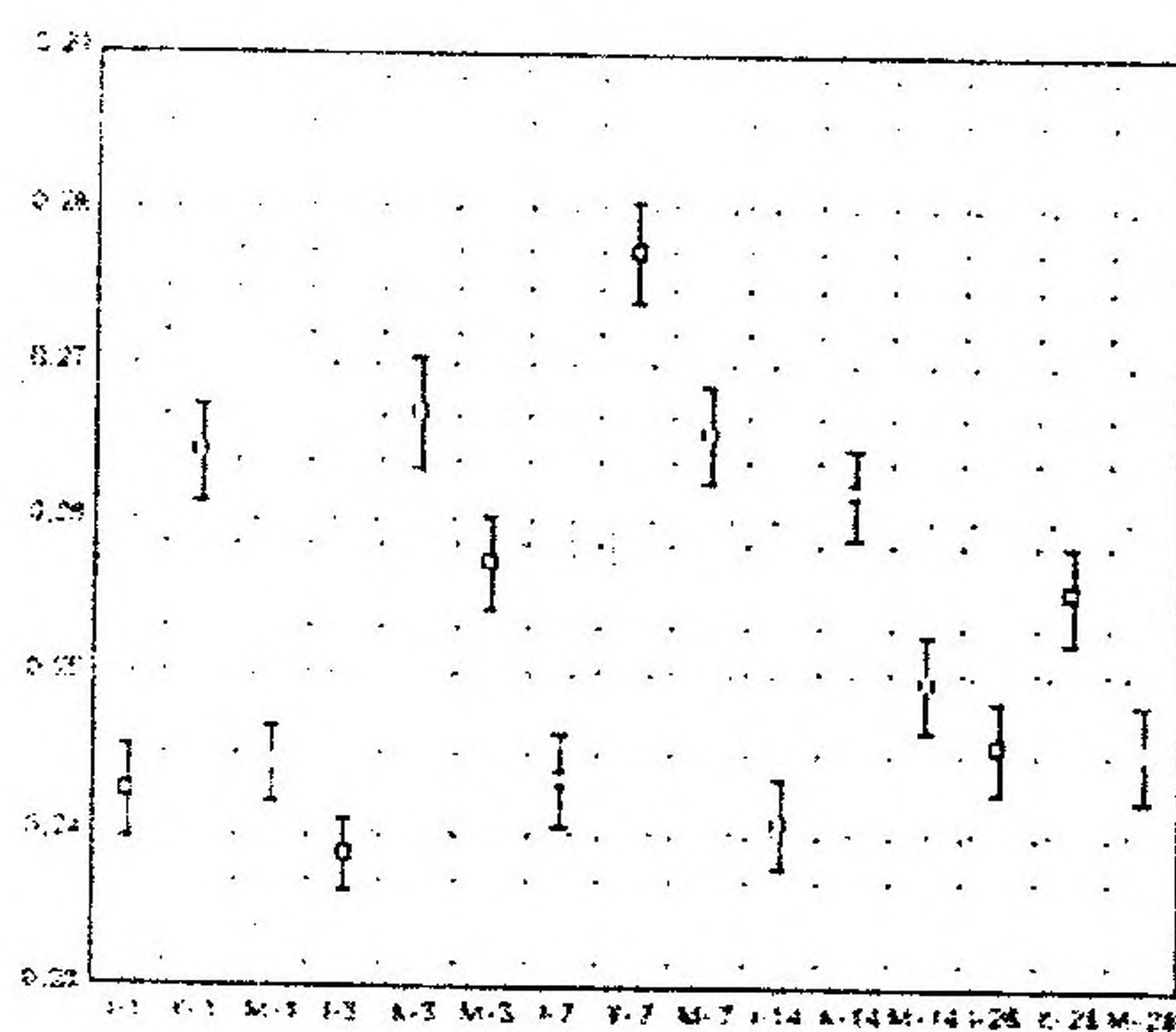


Рис. 18. Зміна в перипортальній зоні непошкоджених печінкових часточок відносного об'єму синусоїдів на протязі місяця після кріодеструкції шкіри та попередньому застосуванні мексидолу (cm^3/cm^3).

відносний об'єм синусоїдів в перипортальній зоні непошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) лише на 3,7 % більший в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - статистично значимо не відрізняється від цього показника у інтактних тварин (рис. 18).

Попереднє застосування мексидолу найбільш впливає на зміну відносного об'єму синусоїдів в перипортальній зоні непошкоджених печінкових часточок через добу після кріодеструкції шкіри (на 6,0 %, $p < 0,001$).

Через добу після кріодеструкції шкіри в проміжній зоні непошкоджених печінкових часточок відносний об'єм синусоїдів достовірно ($p < 0,001$) на 13,4 % більший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 8,8 % ($p < 0,001$) (рис. 19). Через три доби після кріодеструкції шкіри відносний об'єм синусоїдів в проміжній зоні непошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) більший - на 19,3 % - в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 15,5 % ($p < 0,001$). Через сім діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм синусоїдів в проміжній зоні непошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) на 20,5 % більший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 16,3 % ($p < 0,001$). Через чотирнадцять діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм синусоїдів в проміжній зоні непошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) більший - на 14,4 % - в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 10,3 % ($p < 0,001$). Через двадцять вісім діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм синусоїдів в проміжній зоні непошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) - на 11,3 % - більший в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 8,4 % ($p < 0,01$) (рис. 19).

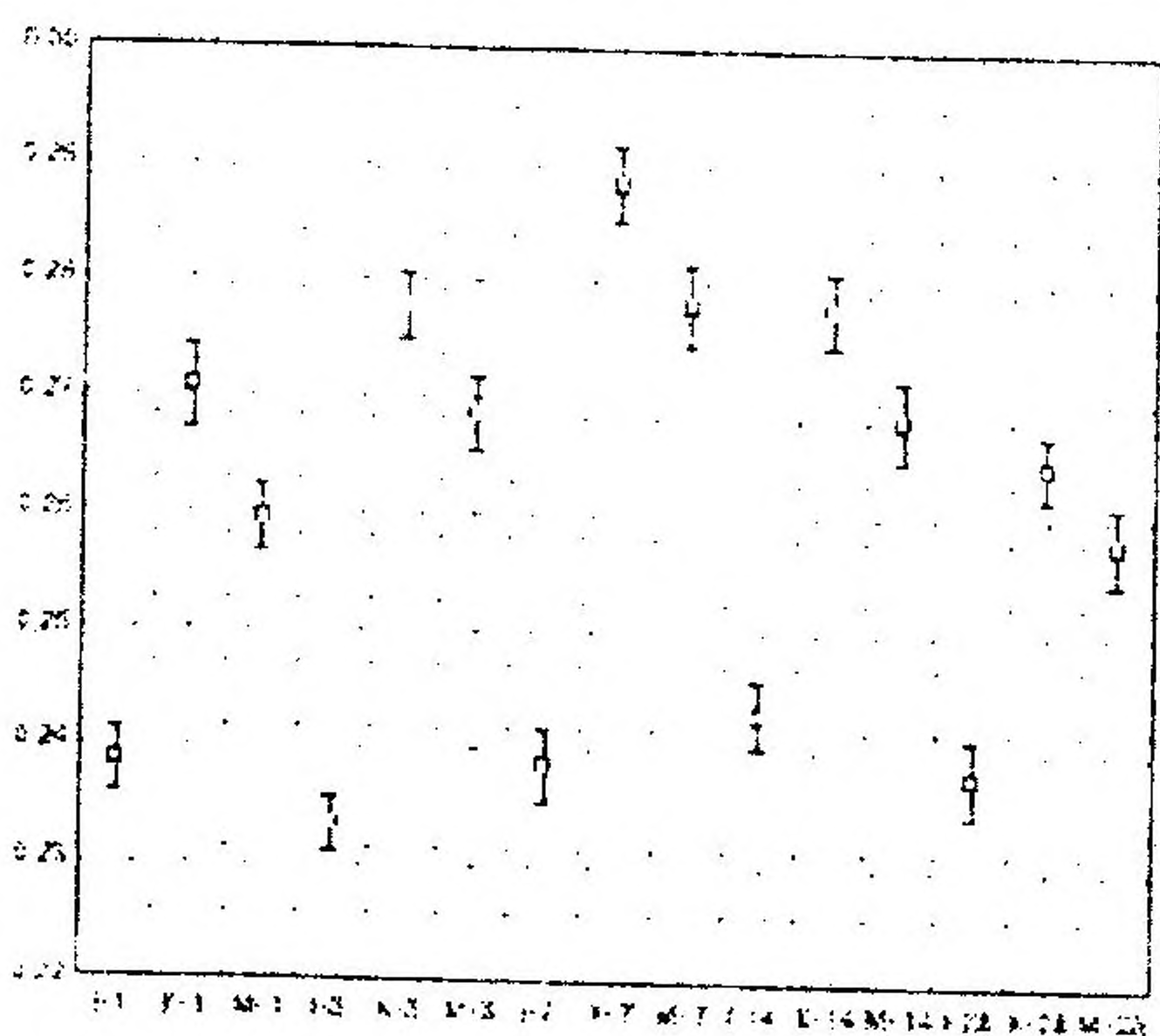


Рис. 19. Зміна в проміжній зоні непошкоджених печінкових часточок відносного об'єму синусоїдів на протязі місяця після кріодеструкції шкіри та попередньому застосуванні мексидолу (cm^3/cm^3).

Попереднє застосування мексидолу практично не впливає на зміну відносного об'єму синусоїдів в проміжній зоні непошкоджених печінкових часточок після кріодеструкції шкіри (величина впливу не перевищує 1,5 %, $p < 0,05$).

Через добу після кріодеструкції шкіри в центролобулярній зоні непошкоджених печінкових часточок відносний об'єм синусоїдів достовірно ($p < 0,001$) на 14,3 % більший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 8 % ($p < 0,001$) (рис. 20). Через три доби після кріодеструкції шкіри відносний об'єм синусоїдів в центролобулярній зоні непошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) більший - на

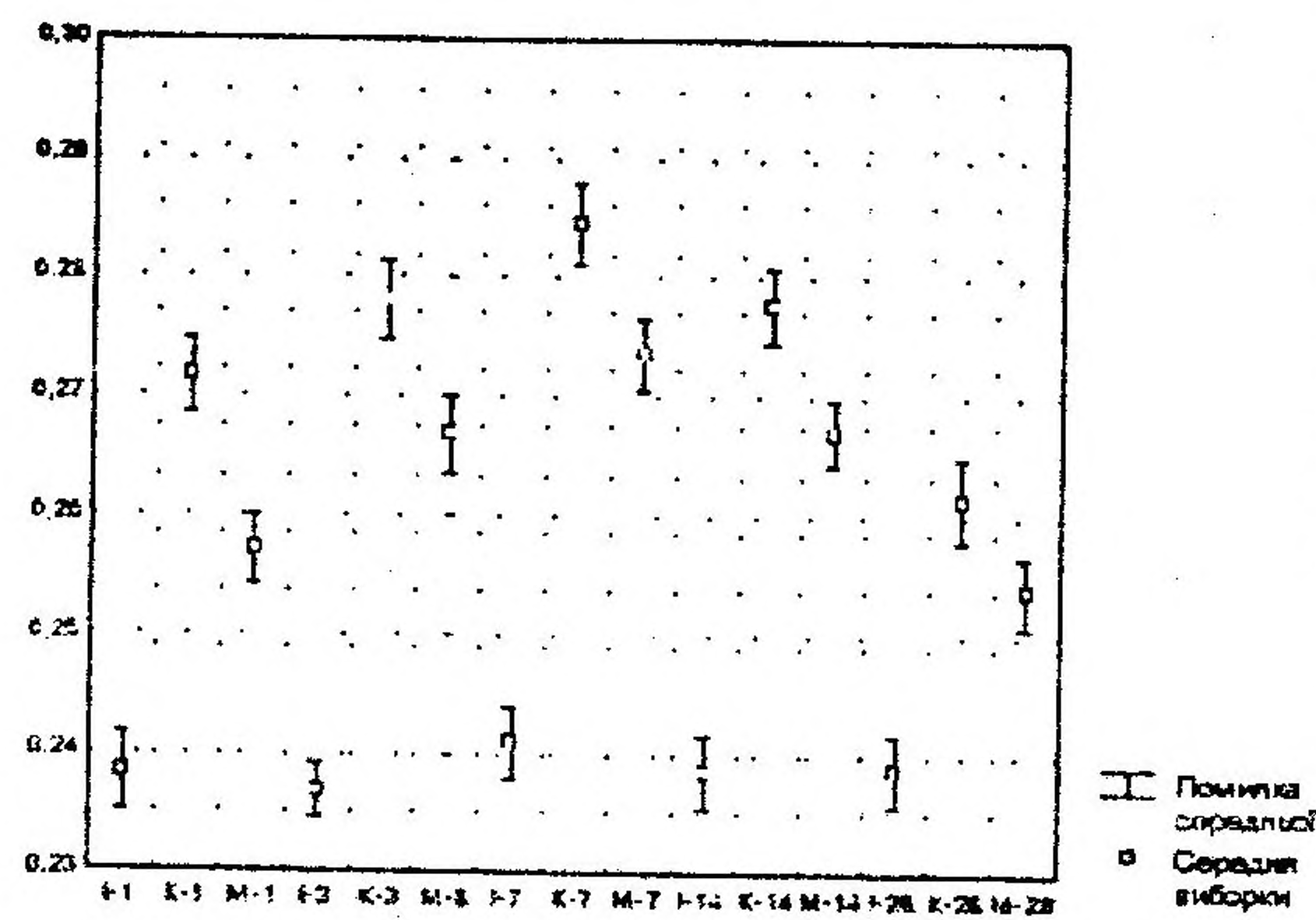


Рис. 20. Зміна в центролобулярній зоні непошкоджених печінкових часточок відносного об'єму синусоїдів на протязі місяця після кріодеструкції шкіри та попередньому застосуванні мексидолу (cm^3/cm^3).

17,3 % - в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 12,7 % ($p < 0,001$). Через сім діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм синусоїдів в центролобулярній зоні непошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) - на 18,3 % - більший ніж у інтактних тварин, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 13,7 % ($p < 0,001$). Через чотирнадцять діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм синусоїдів в центролобулярній зоні непошкоджених печінкових часточок статистично значимо ($p < 0,001$) більший - на 16,3 % - в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 11,7 % ($p < 0,001$). Через двадцять вісім діб після кріодеструкції шкіри відносний об'єм синусоїдів в центролобулярній зоні непошкоджених печінкових часточок достовірно ($p < 0,001$) на 9,2 % більший в порівнянні з інтактними тваринами, а при попередньому застосуванні мексидолу - на 6,3 % ($p < 0,001$) (рис. 20).

Попереднє застосування мексидолу найбільш впливає на зміну відносного об'єму синусоїдів в центролобулярній зоні непошкоджених печінкових часточок через добу після кріодеструкції шкіри (на 2,8 %, $p < 0,001$).

Таким чином, проведені нами дослідження показали динаміку змін деяких стереологічних показників в різних ділянках печінкової часточки після холодової деструкції шкіри, та попередньому застосуванні мексидолу як в пошкоджених, так і в непошкоджених зонах печінки, які кількісно відображають як процеси пошкодження, так і відповідної компенсації на гістологічному рівні морфометричних досліджень.

Найчастіше найбільш виражені зміни як в пошкоджених, так і в непошкоджених ділянках печінки встановлені в проміжній зоні печінкової часточки через сім діб як після кріодеструкції шкіри, так і при попередньому застосуванні мексидолу, а найменш виражені зміни, як в пошкоджених, так і в непошкоджених ділянках печінки після кріодеструкції шкіри та попередньому застосуванні мексидолу найчастіше встановлені нами в перипортальних зонах печінкової часточки. Попереднє застосування мексидолу призводило до значної корекції негативних змін, викликаних наслідками кріодеструкції шкіри, однак, повної корекції цих змін частіш за все не відбувалось.

Необхідно відмітити, що динаміка стереологічних змін майже співпадає з результатами динаміки гістологічних змін в печінці, які спостерігались з першої до двадцять восьмої доби після корекції мексидолом наслідків холодової травми шкіри [Маєвський, 2001].

Література

Вплив мексидолу і його структурних компонентів на стан слинних залоз при стресі /Т.О.Дев'яткіна, Л.І.Ясинський, В.Д.Яценко, О.М.Важнича //Ліки.- 1998.- №5.- С.68-71.

Гунас І.В. Реакции печени крыс на повреждение, индуцированное локальной гипер- и гипотермией кожи.- Рукопись.- 1998.- 419 с.

Дюмаев К.М., Воронина Т.А., Смирнов Л.Д. Антиоксиданты в профилактике и терапии патологий ЦНС.- Москва, 1998.- 150с.

Кинетика выведения мексидола и его

глюкуроноконъюгата с мочой больных /Сариев А.К., Жердев В.П., Литвин А.А. с соавт. //Экспериментальная и клиническая фармакология.- 1999.- Т.62, № 5.- С.42-46.

Маєвський О.Є. Порівняльна характеристика гістологічних змін в печінці щурів після кріодеструкції шкіри та при корекції цих змін мексидолом //Вісник морфології.- 2001.- Т.7, №2.- С.211-214.

Маєвський О.Є. Динаміка гісто- та стереометричних змін в ділянках пошкодження та компенсації печін-

ки щурів в різні терміни після кріодеструкції шкіри //Вісник морфології.- 2002.- Т.8, №2.- С. -.

Шаповал О. М. Морфологічні зміни в печінці щурів протягом семи діб після кріодеструкції шкіри.- Рукопис.- 1999.- 17с.

Эффекты мексидола при болевых синдромах /Е.Д.Данилова, В.Н.Графова, Т.А.Воронина, В.К.Решетняк // Экспериментальная и клиническая фармакология.- 1995.- Т.58, №3.- С.17-20.

STEREOMETRIC CHANGES IN LIVER OF THE RATS UNDER THE CORRECTION BY MEXIDOL BACKWASHES OF COLDNESS TRAUMA OF THE SKIN

O.E.Maevsky, I.V.Gunas

Scientific and Research Centre of Vinnytsia National Pirogov Memorial Medical University

Key Words

Liver
Mexidol
Skin cryodestruction
Stereometry

Summary

The dynamics of stereometric changes in damage and compensation areas in different zones of liver lobules during one month after correction by Mexidol backwashes of skin cryodestruction is shown. It was estimated that preliminary usage of Mexidol lays to notable correction of negative changes of skin cryodestruction but not to full-normalization of stereologic readings during all time of the experiment.

ЗМІСТ

CONTENTS

Оригінальні дослідження

Original researches

Бандурка Н.М. Дослідження антиаритмічної (протифібриляторної) активності комбінованого застосування препарату «ритмокор» з аміодароном в експерименті

Bandurka N.M. The investigation of antiarrhythmic activity of combined use of the preparation «Rhythmor» together with Amiodarone during the experiment

Белік Н.В. Ультразвукові параметри печінки та селезінки у міських підлітків з різним соматотипом

Belik N.V. Ultrasonic parameters of liver and spleen in city adolescents with different somatotypes

Гулько І.П. Вплив запального процесу та фармакотерапії диклофенаком натрію і метотрексатом на вітамінний гомеостаз у щурів з ад'ювантним артритом

Gunko I.P. Influence of inflammatory process and pharmacotherapy by Natrium diclophenac and Methotrexat on vitamin homeostasis in rats with adjuvant arthritis

Дауд Аммар Алі, Салдан Й.Р., Корчастий В.І. Причини видалення очей внаслідок травми та гістоморфологічні зміни в них

Daoud Ammar Ali, Saldan I.R., Korchistyy V.I. The reasons of ophthalmectomy due to injuries and histomorphological changes in eyes

Дякова О.В. Порівняльна оцінка впливу вінборону та пентоксифіліну на метаболізм головного мозку та серця в умовах гострої гіпоксичної гіпоксії

Dyakova O.V. Comparative influence of vinboron and pentoxyphylline on metabolic processes of brain and heart of rats in acute hypoxic hypoxia

Козловський В.О. Про взаємовідношення антиаритмічної, антигіпоксичної і мембранопротекторної активності лікарських препаратів

Kozlovsky V.A. About relations antiarrhythmic, antihypoxic and membraneprotection action drugs

Мантак Г.І., Токарчук Н.І., Юшков С.В., Токарчук В.Т. Морфо-функціональний стан та структурний аналіз показників гіпофізарно-тиреоїдної системи у підлітків, які опромінені антенатально і постійно мешкають в контамінованих районах

Mantak G.I., Tokarchyk N.I., Yushkov S.V., Tokarchyk V.T. Morpho-functional conditions and structural analysis of parameters of hypophyseal-thyroid system in adolescents, who were exposed to ionizing radiation's influence in antenatal period and constantly living in contaminated regions

Маєвський О.Є., Гунас І.В. Стереометричні зміни в печінці щурів при корекції мексидолом наслідків холодової травми шкіри

Maevsky O.E., Gunas I.V. Stereometric changes in liver of the rats under the correction by Mexidol backwashes of coldness trauma of the skin

Мороз В.М., Кириченко І.М., Гунас І.В. Вікові та статеві особливості показників центральної гемодинаміки і співвідношень амплітудних та часових показників реограми грудної клітини у міських підлітків

Moroz V.M., Kyrychenko I.M., Gunas I.V. Age and sex dependent peculiarities of readings of central hemodynamics and relations of amplitude and temporal readings of thorax rheogram in city adolescents

Пашинська О.С. Кардіопротекторні властивості вінборону при експериментальній алкогольній кардіоміопатії

Pashinska O.S. Cardioprotective properties of vinboron at experimental alcohol cardiopathy

Сарафінюк П.В., Клімас Л.А., Башинська О.М. Ультразвукові параметри серця здорових міських підлітків

Sarafynyuk P.V., Klimas L.A., Bashynska O.M. Ultrasonic parameters of heart in healthy city teenagers

Слепченко Н.С. Медико-соціальні аспекти тютюнопаління серед підлітків віком 13-16 років

Slepchenko N.S. Medical and social aspects of smoking among teenagers aged 13-16

Тирон О.І., Напханюк В.К. АДФ-рибозилування білків хроматину ядер клітин печінки в онтогенезі покоління, отриманого від радіаційно уражених щурів

Tiron O.I., Napkhanyuk V.K. ADP-ribozilation of chromatinproteins of hepatocyte's nuclei in onthogenesis of rats received from irradiated parents

Ядвіжин Б.В., Вернигородський С.В., Алексеєнко М.В., Березовський А.М. Кістозний ідіопатичний медіанекроз (синдром Гзеля-Ердгейма), як причина розриву стінки аорти

Yadvijyn B.V., Vernigorodsky S.V., Alexeenko M.V., Berezovsky A.M. Cystic idiopathic medianecrosis (Gsell-Erdheim syndrome) as a cause of aortic wall rupture

Клінічні дослідження

Clinical researches

Андрушко І.І. Рівень гомоцистеїну та статус вітамінів B₂, B₆, B₁₂ у практично здорових підлітків та юнаків і молодих пацієнтів з нейроциркуляторною дистонією. Зв'язок з ліпідними факторами ризику та станом серцево-судинної системи

Andrushko I.I. The rate of homocysteine and vitamins B₂, B₆, B₁₂ status in practically healthy young adults and young patients with neurocirculatory dystonia. The association with lipid risk factors and the state of cardiovascular system

Безпалько В.В. Соматичні ускладнення наркоманії

Bespalko V.V. Somatological complication of drug taking

Григоренко А.П. Особливості дерматогліфіки у жінок з пролапсом внутрішніх статевих органів

Grigorenko A.P. Features of dermatoglyphiks in women with prolaps of genitals

Ковальчук А.В., Болюх Б.А. Шляхи підвищення ефективності лікування хворих на рак грудного відділу стравоходу

Kovalchuk A.V., Boluh B.A. The ways of efficiency treatment rising in patients with esophagus thoracic part cancer

Катюхін О.В., Денисюк В.І. Бішофіт Полтавський та ліпід-зв'язуюча емульсія у хворих на ІХС з холестатичною патологією жовчних шляхів

Catuchin O.V., Denisyk V.I. The bishophit poltavskiy and lipid-absorbtion emulsium at patients with ischemic disease of heart with cholestatic pathology of bilious paths

Логачев В.К. Вплив форми рани на перебіг зовнішніх кишкових нориць, що не сформувалися

Logachov V.K. Influence of wound form on course of unformed external intestinal fistulas

Мельник В.І. До питання припинення примусових заходів медичного характеру в психіатричній лікарні із суворим наглядом

Melnik V. Cancellation of forced measures of a medical character in psychiatric hospital with strict observation

Міцкевич О.О., Жук П.М., Магомедов О.О. Діагностика та профілактика гнійних ускладнень після металоостеосинтезу переломів кісток

Mitskevich O.O., Zhuk P.M., Magomedov O.O. Diagnosis and Prophylaxis of purulent complications after bones fractures osteosynthesis

Московко С.П. Аналіз скарг у хворих на паркінсонізм

Moskovko S. Complaints analysis in Parkinson's disease patients

Прокопчук В.В., Григоренко А.П., Глубоченко Л.Л. Вагітність та пологи у жінок з ожирінням

Prokopchuk V.V., Grigorenko A.P., Glubochenko L.L. Pregnancy and delivery in women with obesity

Салдан Й.Р., Капшук Н.І., Галінська І.В. Клініка та діагнос-

Saldan I.R., Kapshuk N.I., Galinska I.V. Clinical course and