

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ НАПРАВЛЕННОГО ТРАНСПОРТА АНТИМИКРОБНЫХ СРЕДСТВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

Вильцанюк О.А., Сорокоумов В.П.

Резюме. В работе проведена сравнительная оценка морфологических изменений в легких при экспериментальной пневмонии, которую лечили с использованием фармакоцитов (эритроцитарных теней) и декасана. Использование разработанного способа лечения пневмонии позволило предотвратить быстрое распространение воспалительного процесса в легочной ткани, профилактировать абсцедирование и развитие деформирующего бронхита.

Ключевые слова: экспериментальная пневмония, морфологические изменения в легких, лечение, фармакоциты, направленный транспорт антимикробных средств.

MORPHOLOGICAL SUBSTANTIATION OF EFFICACY OF USE DIRECTED TRANSPORT OF ANTIMICROBIAL MEANS AT THE TREATMENT OF EXPERIMENTAL PNEUMONIA

Viltsanyuk O.A., Sorokoumov V.P.

Summary. In this article the comparative estimation of morphological changes in lungs at experimental pneumonia which was treated with the use of farmacocytes (shadows of erythrocytes) and dekasan was conducted. The use of the developed method of treatment of pneumonia allowed to prevent rapid distribution of inflammatory process in pulmonary tissue, perform the prevention of appearance of abscess formation, development of deforming bronchitis.

Key words: experimental pneumonia, morphological changes in lights, treatment, farmacocytes, the directed transport of antimicrobial drugs.

© Шкільняк Л.І., Король А.П.

УДК: 616-018:616-08:616-002.3.001.5:616.073.27

ГІСТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ ГНІЙНИХ РАН ШКІРИ ЗА ДОПОМОГОЮ РАНОВОГО ДІАЛІЗУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Шкільняк Л.І., Король А.П.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії, кафедра гістології (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Проведено лікування експериментальних гнійних ран шкіри щурів за допомогою ранового діалізу. В якості діалізуючого розчину було використано нову лікарську композицію до складу якої входили Полісорб МП, Декасан та Мепіва-стезин. Експериментальна апробація діалізатора із новою композицією показала її позитивну дію на перебіг гнійного процесу в рані. Результати гістологічних досліджень підтвердили ефективність ранового діалізу.

Ключові слова: експериментальна гнійна рана, діаліз, лікування, сорбент.

Вступ

У сучасній хірургії та фармакології відомим є застосування різноманітних лікарських засобів для лікування шкірних ран. Рідкі та порошкоподібні лікарські засоби надзвичайно важко на протязі тривалого часу утримувати на рановій поверхні, в зв'язку з чим, як правило, їх застосовують у вигляді мазей, або плівок, просякнених такими ліками. Дані пристрої та речовини, розміщені на рану, потребують спеціальної фіксації за допомогою пов'язки. Виникають деякі труднощі із розрахунком дози препарату та утриманням його на протязі тривалого часу [Пасичный, 2006]. Тому на сьогоднішній день актуальною є проблема стимуляції та контролювання загоєння ран.

Мета дослідження: 1. вивчити в експерименті вплив ранового діалізу на загоєння гнійних ран шкіри щурів; 2. дослідити гістологічну картину результатів лікування гнійних ран шкіри щурів.

Матеріали та методи

Експериментальні дослідження проводилися на 120 білих нелінійних щурах чоловічої статі масою від 180 до 220 г, які знаходилися на звичайній дієті в умовах

віварію. Після зстригання шерсті та розмітки по шаблону, у тварин під ефірним наркозом моделювали повношарові шкірні рани на ділянці стегна діаметром 15 мм, глибиною до фасції. Тварини були поділені на 4 групи по 30 осіб: 1 групі тварин моделювали чисту рану, у другій, третій та четвертій групах створювали модель гнійної рани. До ран щурів, котрим виконували модель гнійної рани, вносили 0,5 мл суміші з фізіологічним розчином монокультури золотавого стафілококу (штам *Staphylococcus aureus* ATCC 25923) із розрахунку 500 млн. мікробних тіл в 1 мл суміші (тобто 0,5 мл суміші вміщували 250 млн. мікробних тіл). У 1 групі щурів, котрим моделювали чисту рану, лікування не проводили, другій групі на гнійну рану, починаючи з 3 доби, накладали діалізатор та фіксували пластирем, третій групі щоденно проводили промивання рани запропонованим розчином без діалізатора, четвертій групі із гнійними ранами лікування не проводили. Заміну лікувального пристрою (діалізатора) проводили щоденно на протязі 4 діб. Тварин виводили з експерименту на 3, 5, 7, 14 добу.

Із целюлозної напівпроникної мембрани з діаметром пор 3-3,5 нм створювали ємкість. В ємкість із зав'

язаними з обох сторін поліамідною ниткою кінцями поміщали розчин, до складу якого входить Полісорб МП, Декасан та Мепівастезин. Вибір препаратів зумовлений їх високою ефективністю: Декасан має виражений антисептичний ефект по відношенню до аеробних та анаеробних бактерій. Полісорб МП володіє високою сорбційною ємкістю по відношенню до білків, мікроорганізмів та широким сорбційним спектром (білки, ферменти, амінокислоти, аміни, луги та ін.). Мепівастезину притаманний місцевий анестезуючий ефект.

За нашими експериментальними даними низькомолекулярні препарати діалізуючого розчину в результаті різниці осмотичного та онкотичного тиску потрапляють у рану зі швидкістю 1-2 мг через 1 см² за годину, що вже на протязі першої години дозволяє створювати необхідну діючу концентрацію препаратів у рані. Дифузія лікарських речовин до рани відбувається через пори напівпроникної мембрани постійно [Шкільняк, 2009].

Матеріал для гістологічного дослідження фіксували в 10% розчині формаліну, після гістологічної обробки заливали в парафін. Готували гістологічні зрізи, які фарбували гематоксиліном, еозином, а також за Ван Гізон.

Результати. Обговорення

На 3 добу в групі тварин, яким створювали чисту рану, грануляційна тканина була інфільтрована поліморфноядерними лейкоцитами з великою кількістю фагосом з мікробним та клітинним детритом. Досить великою була чисельність макрофагів. У рані виявлялась молода грануляційна тканина, в якій переважали молоді диференційовані фібробласти та було мало міжклітинної речовини. Міжклітинна речовина була представлена колагеновими волокнами, які направлені в різні сторони. Над такими ділянками розташовані лімфоцитарно-некротичні маси.

По краям рани виявляли некротично змінені епітелі-

оцити, десквамацію всіх шарів епітеліоцитів, розшарування базальної мембрани. В сосочковому шарі дерми був виражений набряк і лейкоцитарна інфільтрація міжклітинної речовини. Просвіти кровоносних капілярів були розширені, повнокровні. В артеріолах стінки потовщені. Сітчастий шар дерми набряклий, волокна втрачили структурну організацію. Епітеліоцити волосяних фолікулів і сальних залоз, розташованих поблизу країв рани, були дистрофічно і некробіотично змінені. Поряд із ділянками десквамації некротично зміненого епідермісу розташовані зони з добре вираженим базальним шаром і 1-2 рядами клітин. Новоутворений епідерміс проникає під лейкоцитарно-некротичний шар грануляційної тканини. У м'язовій тканині, яка прилягає до зони дефекту, виявили деструктивні та дистрофічні порушення в м'язових волокнах. У сполучній тканині перемізію була добре виражена лейкоцитарна інфільтрація.

У порівнянні з попереднім терміном дослідження на 5 добу була більшою чисельність фібробластів та колагенових волокон, які були розташовані у вигляді сітки і не мали певного напрямку. Грануляційна тканина складалась із трьох шарів: поверхневого лейкоцитарно-некротичного, фіброзно-лейкоцитарного та шару мало диференційованої грануляційної тканини. Лейкоцитарно-некротичний шар утримував скупчення фібрину, велику кількість розширених кровоносних капілярів, скупчення лейкоцитів а також вогнища деструкції та некрозу. Він був відділений від грануляційної тканини шаром фібробластів, під яким розташовані лімфоцити та лейкоцити а також фібробласти різного ступеню зрілості. Грануляційна тканина, що заповнювала дно дефекту, містила велику кількість лімфоцитів та поодинокі макрофаги. В глибоких шарах грануляційної тканини кровоносні судини мали вертикальний напрямок. Мілкі судини по краям рани розташовувались у різних напрямках. У дермі, яка прилягала до зони дефекту, диференціювання на сосочковий і сітчастий шари було

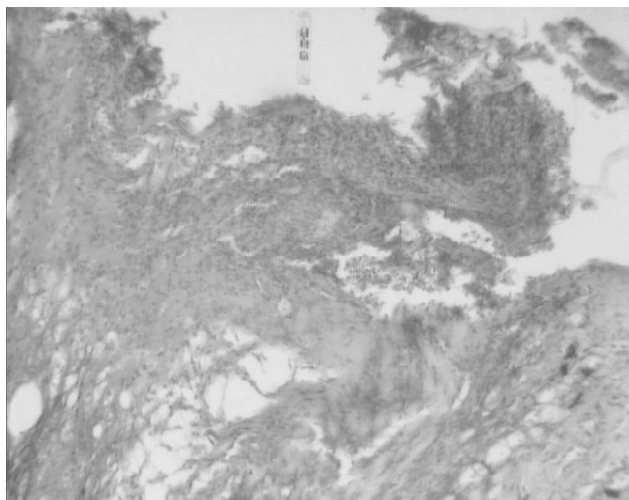


Рис. 1. Повношарова чиста рана шкіри щура (центральный відділ) на 3 добу. Гематоксилін-еозин. x100.

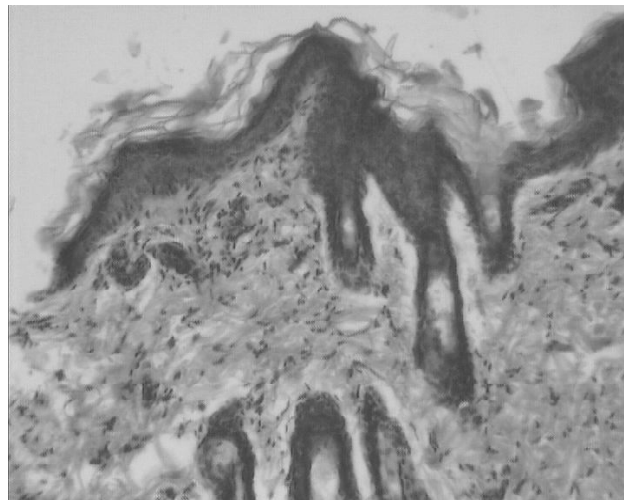


Рис. 2. Повношарова чиста рана шкіри щура (крайовий відділ) на 7 добу. Гематоксилін еозин. x100.



Рис. 3. Повношарова чиста рана шкіри щура (центральный відділ) на 14 добу. Гематоксилін-еозин. x100.

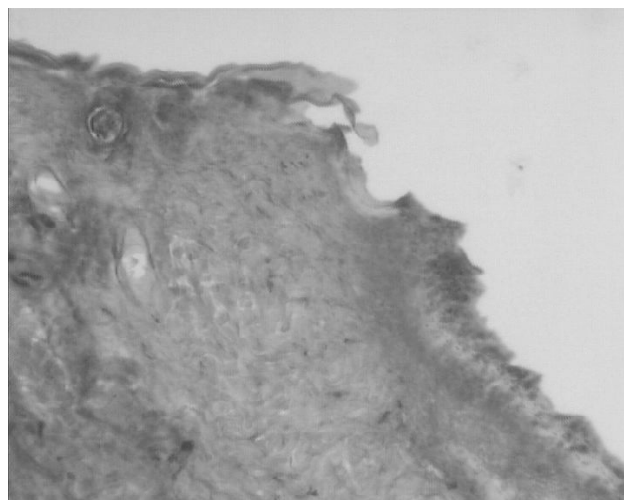


Рис. 4. Повношарова інфікована рана шкіри щура (крайовий відділ) на 5 добу. Гематоксилін-еозин. x100.

відсутнім, але збереженими залишались волосяні фолікули і сальні залози. Між пучками колагенових волокон розташовані скупчення лімфоцитів і макрофагів. В м'язовій тканині яка прилягає до зони дефекту в волокнах виявляли дистрофічні та деструктивні порушення. В окремих ділянках м'язових волокон відсутня поперечна посмугованість.

На 7 добу ранева поверхня була заповнена грануляційною тканиною, в крайових відділах якої епітеліальний пласт над новоутвореною сполучною тканиною був розташований у вигляді клину.

Поблизу ділянок, покритих епітелієм, також виявляється зріла грануляційна тканина, в якій колагенові волокна розташовані паралельно поверхні дефекту, а кровоносні судини були спрямовані паралельно волокнам. У дермі, розташованій поблизу рани, відмічали розширення просвітів гемокапілярів сосочкового шару, часткову гомогенізацію колагенових та еластичних волокон, набряк основної речовини сполучної тканини, гістіолімфоцитарну інфільтрацію. Поблизу волосяних цибулин розташовувались вогнища проліферації епідермісу. В м'язовій тканині зберігались зміни, характерні для запального і деструктивного процесу. В саркоплазмі виявляли пікноморфні ядра, у сполучній тканині перемізію гістіомікроцитарну інфільтрацію. Спостерігалася гіпертрофія і гіперплазія фібробластів. Площа рани складала $14,1 \pm 0,12 \text{ мм}^2$.

На 14 добу рана була епітелізована, в центрі рани пласт епітеліоцитів був тоншим, ніж по краю. Дно рани було заповнене щільною сполучною тканиною, яка представлена пучками паралельно направлених колагенових волокон, між котрими зустрічались поодинокі фібробласти. У порівнянні з попереднім терміном спостереження чисельність судин зменшувалась. У крайових відділах рани виявляли новоутворений епідерміс, в якому знаходився базальний, остистий, зернистий, блискучий та роговий шари. У крайових відділах рани

колагенові волокна сполучної тканини розташовувались паралельно поверхні рани. Відсутнім було диференціювання дерми на сосочковий та сітчастий шари. У глибоких шарах дерми встановлені розширені та повнокровні судини. М'язева тканина поблизу дефекту мала деструктивно змінені волокна, між котрими виявляли прошарки новоутвореної сполучної тканини.

У всіх тварин другої досліджуваної групи, яким створювали гнійну рану, через 3 доби після їх нанесення та інфікування спостерігали ознаки місцевого гнійного запалення. Рани були покриті гнійно некротичним ексудатом, їхні краї були набряклими. По краям були сформовані ділянки некрозу, який розповсюджувався на структури шкіри. Ділянки некротично змінених епітеліоцитів значно розширені у порівнянні з чистою ранюю. На значній відстані від центра рани ми відмічали десквамацію всіх шарів епітеліоцитів, деструкцію базальної мембрани. Некробіотичні зміни епітеліоцитів у волосяних фолікулах також виявляли на значно більшій відстані, ніж у групі тварин з чистими ранами у той же термін спостереження. У дермі, яка оточувала рану, було відсутнє диференціювання на сосочковий та сітчастий шари. Колагенові волокна були деструктуровані, були також виражені лейкоцитарна інфільтрація та набряк міжклітинної речовини. Площа рани дорівнювала $31,4 \pm 0,12 \text{ мм}^2$, що збільшилася на 16% від загальної площі рани. Лише в центрі рани в підшкірній жировій клітковині виявляли тонкий шар грануляційної тканини. В м'язовій тканині в ділянці дна рани судини були повнокровними, спостерігалась збільшена чисельність кровоносних капілярів, які мали вертикальне направлення. В судинах мікроциркуляторного русла, які прилягали до рани, був відмічений стаз, тромбування мілких вен, порушення цілісності ендотеліальної вистелки судин, адгезія лейкоцитів і тромбоцитів; навколо судин була виражена лейкоцитарна інфільтрація. Серед лейкоцитів переважали нейтрофіли, тоді як чисельність

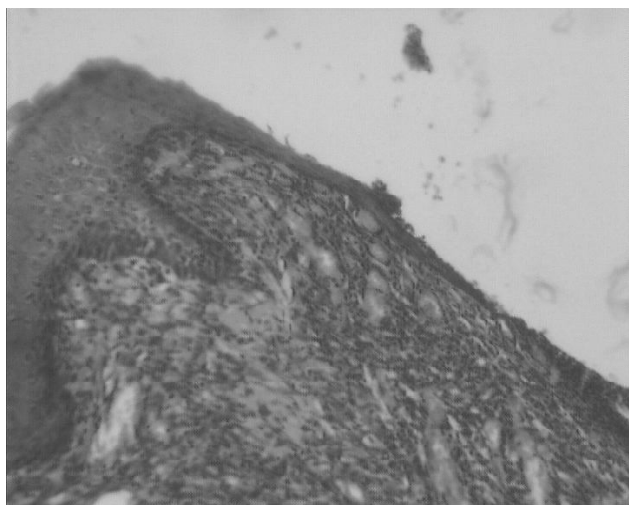


Рис. 5. Повношарова інфікована рана шкіри щура (крайовий відділ) на 7 добу. Гематоксилін-еозин. x100.

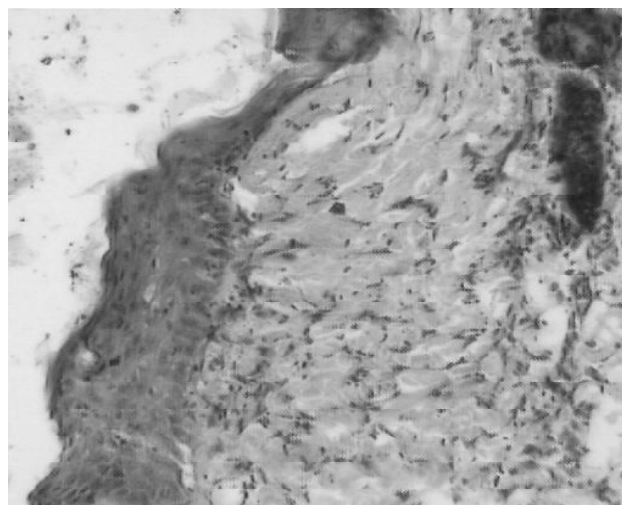


Рис. 6. Повношарова інфікована рана щура (крайовий відділ) на 14 добу. Ван Гізон. x100.

макрофагів, лімфоцитів була незначною. Це вказує на перевагу запальних процесів над регенераторними.

На 5 добу у групі тварин із гнійними ранами, яких лікували, рана в центрі була покрита некротично зміненими лейкоцитарними масами. По краю рани колагенові волокна мали напрямок паралельно поверхні шкіри. Епітеліальний пласт у вигляді клину покривав новоутворену сполучну тканину. В центрі рана була заповнена грануляційною тканиною, в котрій колагенові волокна мали хаотичний напрямок. Між колагеновими волокнами були розташовані численні кровоносні капіляри, напрямок котрих був перпендикулярним до поверхні шкіри. Також спостерігалась збільшена чисельність макрофагів та лімфоцитів в порівнянні з попереднім терміном дослідження. Макрофаги утримували чисельні фагосоми, однак чисельність макрофагів була меншою в порівнянні із групою тварин без гнійного запалення. В порівнянні із попереднім терміном спостереження була більшою чисельність фібробластів і гіпертрофія та гіперплазія колагенових волокон, які були розташовані у вигляді сітки. Чисельність кровоносних капілярів також збільшувалась, більшість із них були направлені вертикально (рис. 4).

Таким чином, ми можемо зробити висновок, що на 5 добу відбувалась виражена крайова епітелізація рани, а також перебудова грануляційної тканини в зрілу сполучну тканину по краю рани. Площа рани складала $28,26 \pm 0,14$, що на 5% менше, ніж у попередній термін спостереження.

На 7 добу ми відмічали крайову регенерацію епітелію і його наростання на ранову регенераційну тканину. В крайовій ділянці рани епітеліоцити мали більше шарів, а в напрямку до центра дефекту висота епітеліального пласта поступово (клиноподібно) зменшувались. У центрі рана покрита некротично-лейкоцитарними масами, однак площа неепітелізованої ділянки складала $15,7 \pm 0,14$ мм², що значно менше, ніж у попередній

термін спостереження (22%). Ступінь зрілості грануляційної сполучної тканини наростала, на що вказує збільшення чисельності колагенових волокон які мали паралельну направленість до поверхні шкіри. Чисельність кровоносних судин була значно більшою в порівнянні з попереднім терміном спостереження. Кровоносні капіляри були направлені перпендикулярно до пучків колагенових волокон. Їх просвіти були розширеними та повнокровними. Ступінь зрілості сполучної тканини в рані наростала від поверхні до дна і від центру до країв (рис. 5).

На 14 добу спостереження епітеліальний пласт був суцільним, його висота і чисельність рядів епітеліоцитів зменшувалась від краю до центру, по краям дефекту він не відрізнявся за будовою від неушкоджених ділянок шкіри. В регенераційній сполучній тканині більшість колагенових волокон були розташовані паралельно до поверхні шкіри. Кровоносні капіляри були направлені вздовж пучків колагенових волокон. Чисельність капілярів була значно меншою, ніж у попередній термін спостереження. В дермі було відсутнім диференціювання на сосочковий і сітчастий шар. Потрібно відмітити, що в рані не було мікробних тіл, а чисельність лейкоцитів була значно зменшена в порівнянні з попередніми термінами спостереженнями. Серед лейкоцитів переважали макрофаги і лімфоцити. В м'язовій тканині просвіти судин мікроциркуляторного русла були розширені, в перемізі була виявлена незначна гістіолімфоцитарна інфільтрація.

Таким чином, ми можемо відмітити, що на 14 день рана була повністю епітелізована, але епітеліальний пласт був неоднорідним. Новоутворена сполучна тканина була зрілою, однак відрізнялась від сполучної тканини в неушкоджених ділянках шкіри цитоархітектонікою і розташуванням колагенових волокон.

У 3 групі тварин, яких лікували без раневого діалізу, на 5 добу в центральній ділянці рана була покрита

гнійно-некротичним ексудатом. По краям рани в волосяних цибулинах виявляли ділянки проліферації епітеліальних клітин. Ранова порожнина частково заповнена грануляційною тканиною. В новоутвореній сполучній тканині більшість колагенових волокон мали хаотичне розташування. Однак, по краям рани виявляли ділянки, в котрих колагенові волокна мали паралельне направлення. Такі ділянки були покриті пластом епітеліоцитів, однак протяжність пласта була меншою, ніж у групі тварин, яких лікували з діалізатором. Ми відмітили гіперплазію фібробластів, а також макрофагів і лімфоцитів у порівнянні з попереднім терміном дослідження. Кровоносні капіляри в новоутвореній сполучній тканині мали вертикальний напрямок їх просвіти були розширеними, повнокровними. У м'язовій тканині, яка прилягала до рани, були виявлені деструктивні зміни в м'язових волокнах та виражену лейкоцитарну інфільтрацію перемізію. Площа рани складала $29,5 \pm 0,12$ мм² і свідчить про те, що у другій групі тварин епітелізація відбувалась дещо швидше.

На 7 добу ранова поверхня була заповнена грануляційною тканиною, в крайових відділах якої колагенові волокна мали паралельний поверхні шкіри напрямок і на значному просторі були покриті пластом епітеліоцитів. Площа новоутвореного епітеліального пласту складала $17,58 \pm 0,11$ мм². У дермі, розташованій поблизу рани, відсутнє диференціювання на сосочковий і сітчастий шари, судини повнокровні, у зовнішніх піхвах волосяних цибулин виражена гіпертрофія і гіперплазія епітеліоцитів.

Через 2 тижні у групі тварин, котрих лікували без діалізатора, рана була заповнена грануляційною тканиною, яка виступала над поверхнею шкіри. В центральних відділах рани виявляли новоутворений епідерміс, який мав всі шари і був за будовою подібним до епідермісу в неушкоджених ділянках шкіри. У дермі було відсутнє диференціювання на сосочковий і сітчастий шари.

Таким чином, у групі тварин, які отримали лікування без діалізатора, процеси перебудови грануляційної тканини в зрілу сполучну і процеси крайової епітелізації здійснювались повільніше, ніж у групі тварин, яких лікували за допомогою ранового діалізу.

У четвертій групі тварин, яким створювали гнійну рану та не проводили лікування, на 5 добу у центральній ділянці рани покрита гнійно-некротичним ексудатом. По краям рани була виражена нейтрофільна інфільтрація дерми, яка оточувала рану. Судини в дермі були розширеними повнокровними. Базальна мембрана розшарована, колагенові волокна в ній деструктуровані. Епітеліоцити на значній відстані від краю рани були некробіотично змінені. Епітеліоцити волосяних цибулин і сальних залоз, розташованих поблизу країв рани, були некротизовані. У віддалених від краю рани волосяних цибулинах виявлялись ділянки проліферації епітеліальних клітин, які формували епітеліальний покрив. Ранова порожнина частково заповнена грануляційною

тканиною з великою кількістю судин, які мають вертикальний напрямок. В центрі рани в новоутвореній сполучній тканині колагенові волокна мали хаотичне розташування. По краям рани колагенові волокна були розташовані паралельно поверхні, однак кровоносні капіляри були направлені перпендикулярно до поверхні шкіри. Подекуди новоутворена сполучна тканина була покрита тонким шаром епітеліоцитів, але такі ділянки були значно меншими ніж у групі тварин, яких лікували і складали 15% від початкової площі рани. У м'язовій тканині, яка прилягає до рани виявили деструктивні зміни в м'язових волокнах та виражену нейтрофільну інфільтрацію перемізію.

Рановий дефект на 7 добу був неповністю заповнений грануляційною тканиною. У центральній ділянці рани покрита гнійно-некротичним ексудатом. Дно рани було заповнене грануляційною тканиною з великою кількістю судин, більшість кровоносних капілярів мали вертикальне розташування. В новоутвореній сполучній тканині виявляли товсті пучки колагенових волокон, які мали хаотичне розташування. Крім фібробластів серед клітин переважали нейтрофільні лейкоцити. Макрофагів та лімфоцитів було значно менше, ніж у той же термін спостереження у групі лікованих тварин. У порівнянні з попереднім терміном дослідження по краю рани була значно розширена ділянка в якій колагенові волокна були направлені паралельно поверхні шкіри. Такі ділянки були покриті пластом епітеліоцитів. Однак протяжність пласта була меншою, ніж у групі тварин, які отримували лікування в той же термін дослідження, площа рани складала $20,7 \pm 0,12$ мм². У м'язовій тканині, яка прилягала до рани, були виявлені деструктивні зміни в м'язових волокнах. У перемізії просвіти судин мікроциркуляторного русла були розширені, повнокровні, навколо судин була виражена лейкоцитарна інфільтрація.

Через 2 тижні рана була заповнена грануляційною тканиною, яка виступала над поверхнею шкіри. В центральних відділах виявлялись неепітелізовані ділянки, представлені сполучною тканиною з великою кількістю хаотично направлених колагенових волокон, між котрими розташовані фібробласти, а також чисельні нейтрофільні лейкоцити, які значно переважали чисельність лімфоцитів та макрофагів. В крайових відділах рани виявляли новоутворений епідерміс. У центрі рани виділяли декілька морфологічно розділених шарів. Верхній шар - лейкоцитарно-некротичний, в якому переважають нейтрофільні лейкоцити і фібрин, який мало проникливий для мікроорганізмів та високо молекулярних речовин. У середньому шарі розташовані капілярні петлі у вигляді аркад і грануляційна тканина, в якій переважають мало диференційовані фібробласти. Волокна в міжклітинній речовині були тонкими, хаотично розташованими. В середньому шарі зустрічались поодинокі нейтрофільні лейкоцити. Глибокий шар із вертикально розташованими капілярами, між котрими є фібробласти, макрофаги і лімфоцити. У міжклітинній речовині глибо-

кого шару частина колагенових волокон розташована паралельно до поверхні шкіри. Таким чином, у нелікованих тварин процеси реорганізації грануляційної тканини і крайової епітелізації відбуваються значно повільніше, ніж у групі тварин, яким проводили раневий діаліз.

У загоюванні ран шкіри, тобто в процесі репаративної регенерації, незалежно від генезу і методів впливу приймають участь одні і ті самі клітинні елементи, що і забезпечує принципово подібну динаміку раневого процесу, що складається із запалення, проліферації, сполучної тканини, рубцювання, епітелізації [Абаев, 2005]. Первинна відповідь на пошкодження епідермісу складається з міграції кератиноцитів із оточуючого рану неушкодженого епідермісу в зону дефекту. Якщо рана глибока, то міграція кератиноцитів починається після формування провізорного міжклітинного матриксу в перші 2 доби після пошкодження. Хірурги досить часто мають справу із контамінованими ранами. Критичним вважається рівень численності бактерій 10^5 на 1 гр. тканини. Якщо кількість менша цього рівня, то відбувається нормальне ранове загоєння (за виключенням β -гемолітичних стафілококів). Якщо рівень бактерій вищий, то спостерігається порушення процесу загоєння в рані, що пов'язано з вірулентністю мікробів, які блокують загоєння ран [Кравченко, Лещенко, 2003]. Постійна дифузія Декасану через пори

мембрани (діалізатор) дозволила створити необхідну діючу концентрацію в рані на протязі 4 діб і забезпечити його антисептичний ефект.

Інгібування процесу загоєння при високому рівні бактерій в рані відбувається також внаслідок дії бактеріальних протеаз, тому важливу роль мала постійна, дозована дія сорбенту, який зменшував токсичну дію бактеріальних протеаз на тканини.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Отримані нами та гістологічні дані підтвердили наявність позитивного лікувального ефекту, який полягає в тому, що запропонований пристрій забезпечує зниження ступеню запального процесу та сприяє швидкій епітелізації ран.

2. У групі тварин, яким вводили декасан і полісорб, ранове загоєння гнійних ран відбувалось у терміни, подібні до загоєння чистих ран.

3. У групі тварин, які не отримали лікування, повної епітелізації не відбулося.

На основі результатів експериментальних досліджень вивчено ефективність дії діалізатора на загоєння гнійних ран та обґрунтовано можливість його подальшої клінічної апробації.

Література

Абаев Ю.К. Растройства заживление ран и методы их коррекции /Ю.К.Абаев / Вестник хирургии.- 2005.- №1.- С.111-113.
Кравченко В.В. Диагностика и лечение гнойной стоматологической инфекции /В.В.Кравченко, И.Г.Лещенко.- Самара, 2003.- 248с.- ISBN 5-98105-037-3
Пасичный Д.А. Заживление ран мето-

дом криобиотики и растяжения околораневых тканей: эксперимент, морфология, клиника /Д.А.Пасичный //Междун. мед. журнал.- 2006.- №3.- С.93-99.
Шкільняк Л.І. Проникність Декасана через напівпроникну мембрану (діалізатор), яка використовується в щелепно-лицевій хірургії /Л.І.Шкіль-

няк //І з'їзд черепно-щелепно-лицевих хірургів України: тези доп.- Київ, 2009.- С.262-264.
Чекмарева І.А. Електронно-радіографічне дослідження диференційованого впливу біологічно активних раневих покриттів на процеси регенерації /Я.А.Чекмарева, Б.В.Вторин //Архив патол.- Т6, №3.- С.19-23.

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ РАН КОЖИ ПРИ ПОМОЩИ РАНЕВОГО ДИАЛИЗА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Шкільняк Л.І., Король А.П.

Резюме. Проведено лікування експериментальних гнійних ран шкіри крыс з допомогою раневого діаліза. В якості діалізуємого розчину було використано лікарську композицію в склад якої входили Полісорб МП, Декасан, Мепівастезин. Експериментальна апробація діалізатора з новою лікарською композицією показала її позитивне діє на перебіг гнійного процесу в рані. Результати гістологічних досліджень підтвердили ефективність раневого діаліза.

Ключевые слова: експериментальна гнійна рана, діаліз, лікування, сорбент.

HISTOLOGIC CHARACTERISTIC OF RESULTS OF PURULENT SKIN WOUNDS TREATMENT USING WOUND DIALYSIS IN EXPERIMENT

Shkilnyak L.I., Korol A.P.

Summary. Treatment of experimental purulent skin wounds was performed using wound dialysis. New medical composition containing Polisorb MP, Decasanun and Mepivastesinum, was used as a dialysis solution. Experimental testing of dialysator with new composition showed its positive action on purulent process course in the wound. Results of histologia evaluation confirmed the efficiency of wound dialysis.

Key words: experimental purulent wound, dialysis, treatment, sorbate.