

7. Laine K., Maatta T., Varonen H., Makela M. Diagnosing acute maxillary sinusitis in primary care: a comparison of ultrasound, clinical examination and radiography / K. Laine, T. Maatta, H. Varonen, M. Makela // *Rhinology*. – 1998. – № 36. – P. 2-6.
8. Lethbridge-Cejku M., Rose D., Vickerie J. Summary health statistics for U.S. Adults. National Health Interview Survey, 2004 / M. Lethbridge-Cejku, D. Rose, J. Vickerie // *National Center for Health Statistics. Vital Health Stat.* – 2006. – № 10(228). – P. 19–22.
9. Meltzer E.O., Hamilos D.L., Hadley J.A. et al. Rhinosinusitis: establishing definitions for clinical research and patient care / E.O. Meltzer, D.L. Hamilos, J.A. Hadley et al. // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2004. – № 131(Suppl). – P 1-62.
10. Snow V., Mottur-Pilson C., Hickner J.M. Principles of appropriate antibiotic use for acute sinusitis in adults / V. Snow, C. Mottur-Pilson, J.M. Hickner // *Ann. Intern. Med.* – 2001. – № 134. – P. 495–497.
11. Unsworth L., Walley T. Trends in primary care antibiotic prescribing in England 1994-1998 / L. Unsworth, T. Walley // *Pharmacoepidemiol. Drug Saf.* – 2001. – № 10. – P. 309-314.

#### Реферати

#### МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НИЖНЕЙ СТЕНКИ ЛОБНОЙ ПАЗУХИ ЧЕЛОВЕКА В НОРМЕ

Фомина Л.В.

В работе изучено микроскопическое строение гемомикроциркуляторного русла слизистой оболочки нижней стенки лобной пазухи. При исследовании было выяснено что кровоснабжение обеспечивается гемомикроциркуляторным руслом, в котором определяется 2 основных компонента: поверхностные микрососуды, которые обеспечивают трофику эпителия и глубокая сосудистая сетка, которая локализуется в соединительной ткани собственной пластинки представленная артериями и венами. Наибольшие особенности среди всех сосудов были обнаружены у артериол, которые характеризовались значительным количеством гладких миоцитов (4-6 слоев, в сравнении с 1-2 слоями) в средней оболочке, в сравнении с артериолами передней стенки лобной пазухи. Было установлено, что общие черты строения гемомикроциркуляторного русла слизистой оболочки нижней стенки лобной пазухи, возможно сопоставить со строением сосудов слизистых оболочек других околоносовых синусов.

**Ключевые слова:** лобная пазуха, слизистая оболочка, сосуды, человек.

#### MICROSCOPIC STRUCTURE OF THE HEMOMICROCIRCULATORY STREAM OF NORMAL HUMAN FRONTAL SINUS INFERIOR WALL MUCOSA

L.V. Fomina

The paper studied the microscopic structure hemomicrocirculatory channel bottom wall of the frontal sinus mucosa. In the study it was found that the blood supply is provided hemomicrocirculatory riverbed, which is defined by two main components: the superficial microvessels that provide trophism epithelium and deep vascular net, which is localized in the lamina propria of connective tissue presented arteries and veins. The greatest features of all vessels were found in the arterioles, which are characterized by a significant number of smooth muscle cells (4-6 layers in comparison with 1-2 layers) at a middle shell arterioles compared to the front wall of the frontal sinus. It has been found that the general features of the structure hemomicrocirculatory channel bottom wall of frontal sinus mucous membrane may be compared with the structure of other vascular mucous membranes of the paranasal sinuses.

**Keywords:** frontal sinus, mucosa, vessels, human.

Стаття надійшла 2.06.2016 р.

Рецензент Єрошенко Г.А.

УДК [577.15 + 611.37]: 616 – 001.17 – 092.9

С. В. Харченко

ВДІЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

#### ЗАГАЛЬНА ПРОТЕОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ ТКАНИН ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ОПІКОВІЙ ХВОРОБИ

При опіковій хворобі на 1-у і 7-у добу після опіку знижується загальна протеолітична активність у тканинах підшлункової залози щурів, порівняно з контролем.

**Ключові слова:** експериментальна опікова хвороба, підшлункова залоза, загальна протеолітична активність.

Робота виконана в межах НДР «Біохімічні та патофізіологічні механізми ушкодження внутрішніх органів при опіковій хворобі», державний реєстраційний № 0111U005142.

Опіки становлять значний відсоток усіх травм. Тому, дослідження на моделі експериментальної опікової хвороби пошкодження внутрішніх органів актуальне [1, 4, 6, 7, 9, 11].

Важливе вивчення механізмів ендогенної інтоксикації при опіковій хворобі, що є результатом протеолізу пошкоджених поверхневих тканин [5, 10].

Але при цьому не враховують роль підшлункової залози в загальній масі якої на долю гранул, що містять ферменти, які володіють протеолітичною, амілолітичною та ліполітичною дією, приходиться 20 % [2].

**Метою** роботи було вивчення змін загальної протеолітичної активності тканин підшлункової залози при експериментальній опіковій хворобі.

**Матеріал та методи дослідження.** Експерименти виконані на 19 білих щурах-самцях, вагою 180 – 250 г, з дотриманням рекомендацій щодо проведення медико-біологічних досліджень, згідно з Європейською конвенцією. Тварин утримували на загальному раціоні в стандартних умовах віварію. Опікову хворобу моделювали за методом А.П.Довганського [3] шляхом занурення епільованої задньої кінцівки тварин у гарячу воду ( $t +70 - 75^{\circ} \text{C}$ ) під ефірним наркозом, протягом 7 сек. За цих умов утворювався опік III А – Б ступеню, площа якого складала 12 – 15 % поверхні тіла тварин. Евтаназію тварин проводили на 1-у та 7-у добу, що відповідає стадіям опікового шоку та ранньої токсемії, під ефірним наркозом. В гомогенаті тканин підшлункової залози визначали загальну протеолітичну активність за приростом вільного аміноазоту, що утворюється при гідролітичному розщепленні білкових субстратів.

Метод заснований на взаємодії амінокислот, які містять  $\alpha$ -аміногрупу, з нінгідрином і утворенні забарвленого в синій колір продукту. Утворена сполука характеризується піком поглинання при 570 нм. Інтенсивність забарвлення прямо пропорційна кількості амінокислот [12]. Результати досліджень були піддані математико-статистичному аналізу [8].

**Результати дослідження та їх обговорення.** У групі контрольних щурів загальну протеолітичну активність у підшлунковій залозі прийняли за 100 %. У групі дослідних тварин в умовах опікової хвороби на 1-у добу після опіку спостерігалось вірогідне зниження загальної протеолітичної активності в 1,4 рази, порівняно з контролем ( $p < 0,1$ ) (рис. 1).

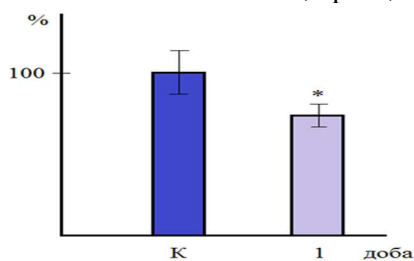


Рис. 1. Загальна протеолітична активність у тканинах підшлункової залози щурів при опіковій хворобі через 1 добу після опіку,  $n = 6$ ,  $n = 7$ ,  $M \pm m$ : Примітка. Вірогідність порівняно з контролем: \* –  $p < 0,1$ .

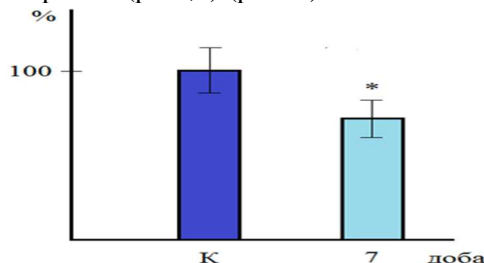


Рис. 2. Загальна протеолітична активність у тканинах підшлункової залози щурів при опіковій хворобі на 7 добу після опіку,  $M \pm m$ : Примітка. Вірогідність порівняно з контролем: \* –  $p < 0,1$ .

Стадія опікового шоку (1-а доба) експериментальної опікової хвороби характеризується зниженням активності протеолітичних ферментів у гомогенаті тканин підшлункової залози на 26,4 %. На 7-у добу після опіку виявлено вірогідне зниження загальної протеолітичної активності у тканинах підшлункової залози щурів у 1,4 рази ( $p < 0,1$ ), порівняно з контрольними тваринами (рис. 2). Стадія токсемії (7-а доба) експериментальної опікової хвороби характеризується зниженням активності протеолітичних ферментів у гомогенаті тканин підшлункової залози на 27 %, порівняно з контролем. На 7-у добу після опіку загальна протеолітична активність у тканинах підшлункової залози, порівняно з 1-ою добою, майже не змінювалась.

#### Висновок

Виявлено, що при опіковій хворобі загальна протеолітична активність у тканинах підшлункової залози щурів на стадіях опікового шоку і ранньої токсемії зменшується. Піки зменшення на всіх досліджуваних стадіях однакові.

*Перспективи подальших розробок у даному напрямку. Планується подальше вивчення загальної протеолітичної активності у тканинах підшлункової залози щурів на інших стадіях опікової хвороби.*

#### Список літератури

1. Аветіков Д. С. NO-ергічна система тканин слинних залоз щурів в умовах експериментальної опікової хвороби / Д.С. Аветіков, В. В. Бондаренко, Л. Г. Нетюхайло [та ін.] // Вісник проблем біології та медицини. – 2012. – Вип.2, Том 2 (93). – С. 36 – 38.
2. Вакулєнко С.В. (Харченко С.В.). Особливості активності гідролітичних ферментів підшлункової залози при гострому стресі та при введенні тимопентину і контрикалу: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня кандидата біол. наук: спец. 03.00.04 - біохімія / С. В. Вакулєнко. – Київ, - 1998. – 17 с.
3. Довганський А.П. Матеріали к патогенезу ожогової болєзни: автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра мед. наук: спец. 14765 «Патологическая физиология» / А. П. Довганский. – Кишинев, - 1971. – 32 с.
4. Клименко М. О. Опікова хвороба (патогенез і лікування) / М. О. Клименко, Л. Г. Нетюхайло // – Полтава, - 2009. – 118 с.
5. Нетюхайло Л. Г. Механізми опікової хвороби та обґрунтування застосування препарату «Кріохор» для її лікування: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.03.16 «Патологічна фізіологія» / Л.Г. Нетюхайло. – Харків, - 2007. – 34 с.
6. Нетюхайло Л.Г. Патогенез опікової хвороби (в 2-х частинах) / Л.Г. Нетюхайло, С.В. Харченко, А.Г. Костенко // Світ медицини та біології. – 2011. – № 1. – С. 127 – 131, 131 – 135.

7. Нетюхайло Л. Г. Состояние антиоксидантной системы внутренних органов крыс при ожоговой болезни / Л. Г. Нетюхайло, Т. А. Сухомлин, Я. А. Басараб [та ін.] // Бюллетень сибирской медицины. – 2014. – Том 13. – № 3. – С. 51 – 56.
8. Ойвин И. А. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований / И. А. Ойвин // Патологическая физиология и эксперимент. терапия. – 1960. – №4. – С. 80 – 85.
9. Очеретнюк А. А. Коррекция морфологических изменений в легких крыс инфузионными растворами при экспериментальной ожоговой болезни / А. А. Очеретнюк, О. А. Яковлева, О. В. Паламарчук // Медицина и образование в Сибири. – 2015. – № 2.
10. Пасечка Н. В. Морфология кишки при опіковій хворобі та після корекції ентеросорбентами: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.03.16 «Гістологія, цитологія, ембріологія» / Н. В. Пасечка. – Київ, - 1996. – 47 с.
11. Перетягин С. П. Состояние тромбоцитарного звена системы гемостаза, прооксидантного и антиоксидантного потенциалов в динамике ожоговой болезни / С.П. Перетягин, О.В. Костина // Клинич. лаб. диагностика.-2011. №4. С. 33–35.
12. Уголев А. М. Исследования пищеварительного аппарата у человека / А.М. Уголев, Н.Н. Иезуитова, У.Г. Масевич // - Л.: Наука. - 1969. – 216 с.

#### Реферати

##### ОБЩАЯ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ТКАНЕЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Харченко С. В.

При ожоговой болезни на 1-е и 7-е сутки после ожога снижается общая протеолитическая активность в тканях поджелудочной железы крыс, в сравнении с контролем.

**Ключевые слова:** экспериментальная ожоговая болезнь, поджелудочная железа, общая протеолитическая активность.

Стаття надійшла 25.05.2016 р.

##### GENERAL PROTEOLYTIC ACTIVITY OF PANCREAS TISSUES AT BURN DISEASE

Kharchenko S.V.

General proteolytic activity in pancreas tissues of the rats is decreased at the 1 day and the 7 day after burn under conditions of burn disease, compared with the control.

**Key words:** experimental burn disease, pancreas, general proteolytic activity.

Рецензент Волков К.С.

УДК 616.831-005.1:615.015:615.21:612.13

О. А. Ходаківський, Н.В. Жабсєдова, І. І. Рокунєць, Г. В. Загорій  
Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця,  
Навчально-науково-дослідна лабораторія з доклінічної оцінки нових лікарських засобів та  
біологічно-активних сполук «Фармадар», ІрАГ «Фармацевтична фірма «Дарниця»»

#### ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ВПЛИВУ АДЕМОЛУ ТА НІМОДИПІНУ НА ЦЕРЕБРАЛЬНУ ГЕМОДИНАМІКУ В КОРІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

В дослідях на щурах із моделлю субарахноїдального крововиливу (введення у попередньо катетеризований субарахноїдальний простір гепаринізованої аутокрові об'ємом 0,1 мл/100 г) спостерігалось двократне зменшення об'ємної швидкості кровоплину в судинах кори головного мозку в межах проєкції середньої мозкової артерії у перші 96 год після моделювання патології. Експериментальна терапія промисловим зразком ампульного 1,0 % розчину 1-адамантилетилокси-3-морфоліно-2-пропанолу гідрохлориду («Адемол-Дарниця» Дарниця, Україна), умовно ефективною дозою 2 мг/кг внутрішньовенно через кожні 24 год впродовж 4-х діб модельного геморагічного інсульту, аналогічно до німодипіну (30 мг/кг), перешкождала зниженню церебральної гемодинаміки. Так, в кінці дослідження «Адемолу» показник об'ємної швидкості кортикального кровоплину залишався вищим відносно тварин групи контрольної патології в середньому на 30,5 %. Стимульовальний вплив «Адемолу» на кровоплин в корі мозку, є важливою складовою його нейропротекторної дії в умовах геморагічного інсульту. З огляду на те, що досліджуваний препарат, окрім стимульовального впливу на церебральну гемодинаміку, має якості модулятора активності NMDA-рецепторів – є перспективною подальша поглиблена доклінічна оцінка його ефективності при терапії інсульту.

**Ключові слова:** «Адемол», субарахноїдальний крововилив, німодипін.

Серед багатьох механізмів захисної дії деяких церебропротекторних засобів, які використовуються для лікування гострої церебральної ішемії, зокрема в умовах геморагічного інсульту (ГІ), провідне місце посідає спроможність препарату покращувати мозковий кровообіг, за рахунок зменшення рефлекторного вазоспазму [6, 7]. За даними наших попередніх досліджень, які були присвячені вивченню протішемічних властивостей одного із похідних адамант ану, промислового зразка ампульного 1,0 % розчину 1-адамантилетилокси-3-морфоліно-2-пропанолу гідрохлориду («Адемол»), встановлено, що лікувальне введення цього препарату в організм щурів із внутрішньомозковим крововиливом (ВМК) важкого ступеня тяжкості та субарахноїдального крововиливу (САК) зменшує показник летальності на рівні мексидолу, цитиколіну та німодипіну. Нейропротекторна дія «Адемолу» пов'язана з модульовальним впливом на активність NMDA-рецепторів, усуненням енергодефіциту, метаболічного ацидозу, оксидативного ушкодження нейронів коригувальним впливом на обмін монооксиду азоту, збереженням цитоархітектоніки кори мозку, у тому числі, за рахунок зменшення апоптозу [2, 3]. Відомо, що провідною ланкою в