**Нетюхайло Лілія Григорівна. Механізми опікової хвороби та обгрунтування застосування препарату "кріохор" для її лікування : дис... д-ра мед. наук: 14.03.04 / Харківський держ. медичний ун-т. — Х., 2007. — 294арк. : іл. — Бібліогр.: арк. 244-294.**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| Нетюхайло Л.Г. Механізми опікової хвороби та обгрунтування застосування препарату “кріохор” для її лікування.- Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.03.04 - патологічна фізіологія. –Харківський державний медичний університет МОЗ України, Харків, 2007.Дисертація присвячена актуальній проблемі патофізіології – патогенезу опікової хвороби і обгрунтуванню застосування препарату “кріохор” для її лікувания. У роботі використано патофізіологічні, біохімічні, гематологічні, гістологічні і гістохімічні, фармакологічні, статистичні методи досліджения.На підставі широкого комплексного систематичного вивчення закономірностей опікової хвороби та їхнього взаємозв’язку в усі періоди хвороби встановлено особливості клітинних реакцій ділянки опікового запалення ушкодженої шкіри та периферичної крові порівняно з неопіковим запаленням. Методом кореляційного аналізу встановлений взаємозв’язок між клітинними реакціями ушкодженої шкіри та системними біохімічними змінами. Показані закономірності порушень прооксидантно-антиоксидантної системи. Виявлено кореляційні взаємовідношення клітин ушкодженої шкіри та периферичної крові із показниками перекисного окислення ліпідів та антиоксидантної системи. Встановлено, що при опіковій хворобі порушується стан сполучної тканини. Виявлений потужний зв’язок між показниками стану сполучної тканини та перекисного окислення ліпідів - антиоксидантної системи в крові. Показано значення розладів білкового, вуглеводного та ліпідного обмінів. Виявлений кореляційний зв’язок порушень сполучної тканини та обмінів речовин зі змінами клітинної динаміки вогнища опікового запалення та периферичної крові. Показано, що кріохор володіє протизапальною дією, пригнічує процеси перекисного окислення ліпідів, активує антиоксидантну систему, нормалізує стан сполучної тканини, корегує різні види обміну речовин. |

 |
|

|  |
| --- |
| В дисертаційній роботі наведене теоретичне узагальнення і запропоноване нове рішення актуальної наукової проблеми, яка полягає в необхідності подальшого вивчення патогенезу опікової хвороби та пошуку способів її лікування. Це досягнуто шляхом вивчення клітинних реакцій ушкодженої шкіри та периферичної крові, морфологічних та гістохімічних змін шкіри, стану ПОЛ та АОС, сполучної тканини, обміну білків, ліпідів, вуглеводів в різні стадії ЕОХ при природному її перебігу та на тлі введення препарату КХ, що дозволило з’ясувати низку нових механізмів опікової хвороби та експериментально патогенетично обгрунтувати можливість застосування препарату КХ для її лікування.1. Патогенез опікової хвороби багато в чому визначається особливостями опікового запалення, для якого характерні менш виражена нейтрофільна та більш виражені і тривалі макрофагальна та фібробластична реакції ушкодженої шкіри, більший і триваліший лейкоцитоз, зокрема, нейтрофільоз та моноцитоз, ніж при неопіковому запаленні, фазність лейкоцитозу. Методом кореляційного аналізу встановлено, що існує тісний взаємозв’язок між клітинними реакціями ушкодженої шкіри і периферичної крові та системними біохімічними змінами при ЕОХ.
2. Основними ланками порушень прооксидантно-антиоксидантної системи при ЕОХ є значна, тривала, фазна активація вільнорадикального окислення, зсув прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в бік посилення ПОЛ, виснаження головним чином ферментативної внутрішньоклітинної АОС. Виявлено тісні кореляційні взаємовідношення кількості клітин ушкодженої шкіри та периферичної крові із показниками ПОЛ та АОС, які свідчать про те, що продукти ПОЛ не тільки утворюються внаслідок активації лейкоцитів, а й можуть стимулювати репарацію при ЕОХ.
3. При ЕОХ, особливо в стадії шоку та токсемії, значно посилюється деполімерізація структур сполучної тканини, про що свідчить збільшення, з піками у різні терміни, рівнів вільного оксипроліну, гексозаміну, гексуронових та нейрамінових кислот в крові. Встановлений тісний зв’язок між показниками стану сполучної тканини, ПОЛ-АОС та клітинними реакціями ушкодженої шкіри і периферичної крові, який вказує на те, що в руйнуванні сполучної тканини можуть мати значення продукти ПОЛ або активні форми кисню, які утворюються внаслідок активації лейкоцитів.
4. При ЕОХ значно порушується метаболізм, зокрема підвищується рівень “середніх молекул”, гаптоглобіну, церулоплазміну, оксипроліну, загальна протеолітична активність та знижується загальна антипротеолітична активність крові, особливо в стадії опікового шоку, що свідчить про порушення обміну білків та наявність синдрому “ендогенної” метаболічної інтоксикації. Спостерігається стійке порушення ліпідного обміну на що вказують зниження рівня ФЛ, ТГ та підвищення ВЖК; вуглеводного обміну, а саме активація реакцій анаеробного гліколізу, що супроводжується підвищенням рівня лактату і зниженням - пірувату. Отримані дані свідчать про однонаправленість в бік катаболізму змін усіх обмінів речовин. Виявлений кореляційний зв’язок порушень сполучної тканини та показників обмінів із кількістю клітин вогнища опікового запалення та крові. Існує взаємозв’язок ліпідного обміну із станом ПОЛ-АОС та змін сполучної тканини, білкового, ліпідного та вуглеводного обмінів.
5. Застосування КХ у щурів з ЕОХ призводить до помітного пригнічення нейтрофільної та стимуляції макрофагально-фібробластичної реакцій в шкірі, більш швидкого розвитку та дозрівання грануляційної тканини, зменшення лейкоцитарної реакції периферичної крові, що вказує на протизапальну дію КХ.
6. Введення КХ тваринам на фоні ЕОХ дозволяє послабити інтенсивність ПОЛ і покращити стан АОС, що свідчить про АО властивості препарату при опіковій хворобі.
7. Використання КХ сприяє відновленню параметрів, що характеризують стан сполучної тканини, а також активації білково-синтетичних процесів в сполучній тканині при опіковій хворобі.
8. Введення КХ дозволяє досягти менших порушень або більш ранньої нормалізації усіх зазначених вище показників білкового, ліпідного та вуглеводного обмінів при ЕОХ.
9. Вищевикладене дозволяє вважати патогенетично обгрунтованою можливість застосування екстракту хоріона для лікування опікової хвороби і рекомендувати препарат для подальшої розробки і впровадження з метою застосування в клінічній практиці. Найбільш позитивну дію КХ виявляє на початкових етапах після опіку, що вказує на можливість його використання з самого початку опікової хвороби.
 |

 |