

# ВЛИЯНИЕ КОМБИНИРОВАННЫХ ГИПЕРОСМОЛЯРНЫХ РАСТВОРОВ НА НАНОПРОЦЕССЫ В СТЕНКЕ КРОВЕНОСНЫХ КАПИЛЛЯРОВ И В ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОМ МАТРИКСЕ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ



Ковальчук Олександр Іванович,  
nmu.anatom@gmail.com

Ковальчук А.И., Черкасов Э.В., Дзевульская И.В., Черкасов В.Г.,  
Маликов А.В., Титаренко В.Н., Лахтадыр Т.В., Маткивская Р.М.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

**Резюме.** В статье приведены данные о структурных изменениях гистогематических барьеров в аденогипофизе, тимусе, надпочечнике, почке и групповых лимфоидных узелках подвздошной кишки при экспериментальной ожоговой болезни у крыс и ее лечении комбинированными гиперосмолярными растворами. Установлено, что гиперосмолярные растворы при внутривенном введении действуют как ангиопротекторы. Лактопротеин-С при этих условиях влияет на естественные нанотехнологические процессы в стенке кровеносных капилляров и имеет мембранопластическое воздействие на структурные преобразования интерстициального матрикса и гистогематических барьеров.

**Ключевые слова:** ожоговая болезнь, кровеносные капилляры, гистогематические барьеры, нанопроцессы, электронная микроскопия.

**Вступление.** Исследование влияния различных комплексных лечебных препаратов как наносоединений имеет важное теоретическое и практическое значение [5]. Сегодня роль стенок кровеносных капилляров в обеспечении физиологических и физико-химических процессов является общепризнаной, в то же время остро стоит вопрос о взаимодействии составляющих комплексных препаратов, введенных в сосудистое русло, с компонентами сосудистой стенки и с межклеточным матриксом, а также о структурном эквиваленте соответствующих изменений естественных нанопроцессов при инфузионной фармакотерапии патологических состояний [3, 8].

Актуальной и недостаточно разработанной проблемой современной медицины является патогенез и инфузионное лечение ожоговой болезни [1, 7, 9, 10]. Установлено, что в качестве одного из основных факторов, способствующих прогрессии полиорганной недостаточности при ожоговой болезни выступает эндогенная

интоксикация, развитие которой связано с протеолизом поврежденной ткани и альтерацией гистогематических барьеров [4, 10]. В то же время ультраструктурные изменения гистогематических барьеров, в целом, и наноструктур в стенке кровеносных капилляров и в межклеточном матриксе, в частности, при лечении ожоговой болезни комбинированными гиперосмолярными растворами не были предметом специальных исследований.

Целью данного исследования стало изучение влияния инфузии комбинированных гиперосмолярных растворов (HAES-LX-5% и лактопротеина с сорбитолом) на нанопроцессы в стенке кровеносных капилляров и в паравазальном интерстициальном матриксе внутренних органов (аденогипофизе, тимусе, надпочечнике, почке, групповых лимфоидных узелках подвздошной кишки) при экспериментальной ожоговой болезни у крыс.

**Материалы и методы.** Экспериментальное исследование морфологических изменений в аденогипофизе,

тимусе, надпочечнике, почке и групповых лимфоидных узелках подвздошной кишки при ожоговой болезни (через 1, 3, 7, 14, 21, 30 суток после ожоговой травмы) и при условии действия инфузионных коллоидно-гиперосмолярных препаратов дезинтоксикационного, реологического, энергетического, противошокового действия НАЕС-LX-5% и лактопротеина с сорбитолом (фирменное название препарата – “Лактопротеин-С”) было выполнено на 90 крысах-самцах линии Вистар массой 155–160 грамм.

Содержание и манипуляции с животными проводили в соответствии с “Общими этическими принципами экспериментов на животных”, принятыми Первым национальным конгрессом по биоэтике (Киев, 2001), также руководствовались рекомендациями “Европейской конвенции о защите позвоночных животных, которые используются для экспериментальных и других научных целей” (Страсбург, 1985) и положениями “Правил к клинической оценке безопасности фармакологических средств (GLP)”.

Животные были разделены на 7 групп: I – интактные животные; II, III, IV – крысы без термической травмы, которым проводилась отдельная инфузия 0,9% раствора NaCl, НАЕС-LX-5% и лактопротеина с сорбитолом соответственно в дозе 10 мл/кг; V, VI, VII – животные с ожогом, которым по аналогичной схеме и в таком же дозовом режиме проводили отдельное введение исследуемых веществ.

Термическую травму (после соответствующей премедикации) вызывали путем прикладывания к боковым поверхностям туловища животных четырех медных пластинок (по две пластинки с каждой стороны), которые предварительно держали в течение 6 мин. в воде с постоянной температурой 100 °С. Общая площадь ожога у крыс, отмеченной массы, составляла 21-23% при экспозиции 10 сек., что являлось достаточным для формирования ожога II степени – дермального поверхностного ожога и развития шокового состояния средней степени тяжести.

Следует также отметить, что исследуемые растворы вводили внутривенно в течение 5-6 мин. в дозе 10 мл/кг массы тела. Инфузию проводили в нижнюю полую вену, для чего выполняли ее катетеризацию в асептических условиях через бедренную вену. Катетер, установленный в бедренной вене, подшивали под кожу. Его просвет по всей длине заполняли титрованным раствором гепарина (0,1 мл гепарина на 10 мл 0,9% раствора NaCl) после каждого введения веществ. Первое введение растворов осуществляли через 1 час после моделирования патологического состояния, следующие инфузии выполняли ежедневно в целом на протяжении 7 суток.

Проведенные нами предварительные исследования показали, что крысы-самцы без какой-либо фармакокоррекции на фоне ожоговой травмы кожи погибали все на 9-ые сутки эксперимента, а на 7-ые сутки летальность составила 80%, в связи с чем (учитывая вопросы биоэтики), практически невозможно было набрать корректную, в количественном отношении, группу контроля с чистым ожогом кожи без лечения. Поэтому для контроля лечеб-

ного действия гиперосмолярных растворов мы выбрали группу животных, которые на фоне ожога кожи получали 0,9% раствор NaCl.

В группе животных с ожоговой травмой кожи, которым вводили 0,9% раствор NaCl, выявлено прогрессирующее увеличение показателя летальности от 5% через 1-ые сутки до 11% в промежутке от 4-ых до 7-и суток со следующим постепенным уменьшением величины данного показателя до 3% в промежутке от 22-х до 30-и суток после ожога кожи. Общий показатель летальности в группе крыс-самцов, которым после ожога кожи вводили 0,9% раствор NaCl, составил 43,5%. Отдельная лечебная курсовая терапия крыс с ожоговой травмой кожи раствором НАЕС-LX-5%, подобно такой лактопротеином с сорбитолом, существенно препятствовала гибели животных на протяжении всего наблюдения.

Забор материала проводился под наркозом. У животных после декапитации производили вскрытие полости черепа, брюшной и грудной полостей и вырезали с помощью лезвия небольшие кусочки исследуемых органов. Материал для морфологических исследований обрабатывали по общепринятой методике.

Ультратонкие срезы готовили на ультрамикротоме “LKB”, изучали и фотографировали на электронном микроскопе ПЕМ-125К. Полутонкие срезы окрашивали толуидиновым и метиленовым синим, изучали и фотографировали с помощью микроскопа Olympus BX51.

Эксперимент был осуществлен на базе Научно-исследовательского центра Винницкого национального медицинского университета имени Н.И. Пирогова. Электронномикроскопическое исследование выполнено на базе отдела электронной микроскопии (научный руководитель – профессор Л.А. Стеченко) Института проблем патологии Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца.

### Результаты. Обсуждение.

В аденогипофизе, тимусе, надпочечнике, почке и групповых лимфоидных узелков подвздошной кишки крыс с ожоговой травмой кожи, которым вводили 0,9% раствор NaCl, через 1, 3, 7 и 14 суток эксперимента (сроки, когда зарегистрировано увеличение и стабилизация величины показателя летальности) наиболее характерным общим проявлением патоморфологических изменений была альтерация функционально разных клеток органов и стенок сосудов гемомикроциркуляторного русла на фоне выраженного межклеточного и паравазального отека. Типичным было расширение просвета кровеносных капилляров и венул, стаз эритроцитов и образование их агрегатов по типу “монетных столбиков”. В некоторых кровеносных капиллярах (иногда венулах) эндотелиальная выстилка исчезала практически полностью и сосудистая стенка была представлена только базальной мембраной или её фрагментами. Утрата целостности сосудистой стенки приводит к появлению паравазальных кровоизлияний, которые являются разнообразными по форме и величине, и определяются, иногда, вблизи сосудов с неповрежденной стенкой. В стенке некоторых кровеносных капилляров (реже венул) с сохраненной сосу-

дистой стенкой эндотелиальное покрытие становится тонким, в участках простых по форме и небольших по длине межэндотелиальных контактов появляются расширенные межэндотелиальные щели или трансэндотелиальные каналы, которые в зонах соответствующих им локусов разрушения базальной мембраны имеют вид сквозных трансмуральных дефектов. Описанные трансмуральные дефекты вместе с прилегающими и расширенными (в результате развития отека) межклеточными пространствами являются местами протекания и внутриорганный проникновения плазмы и клеток крови, которые приводят к прогрессированию отека и кровоизлияний.

Детальный морфологический анализ структурных изменений в изученных органах позволяет заключить, что наиболее существенные реактивные сдвиги происходят в эндотелиальном монослое сосудистой стенки, который является главным компонентом гистогематических барьеров [6].

Полученные данные свидетельствуют, что возрастающая (по мере развития ожоговой болезни) потребность клеток эндотелия в восстановительных процессах не всегда компенсируется напряжением их регенераторных механизмов, обуславливая в части из них прогрессирование альтеративных сдвигов и резко возрастающую морфофункциональную гетерогенность эндотелиального монослоя. В целом, для основной массы функционирующих в изменившихся условиях клеток эндотелия важнейшим обстоятельством становится дискоординация их регуляторных и эффекторных систем, искажающих ответные реакции эндотелиоцитов и межклеточную кооперацию.

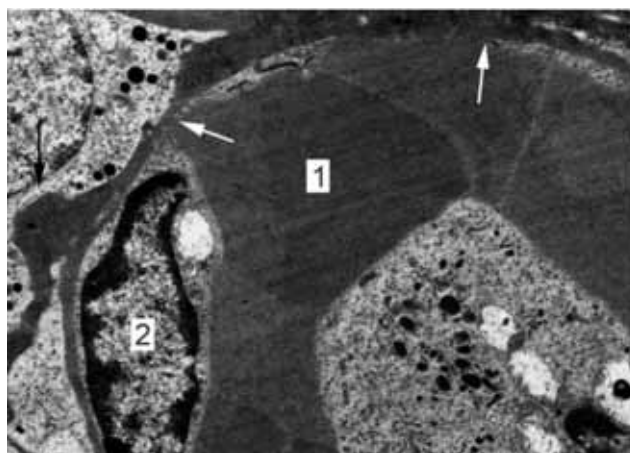
Стереотипные варианты развития патологического процесса в эндотелиоцитах кровеносных микрососудов изученных органов животных V экспериментальной группы (инфузия 0,9 % раствора NaCl) сводятся к: парциальному и тотальному отеку; дегидратации цитоплазматического матрикса с резким повышением электроннооптической плотности цитоплазмы (усугубляемым компактным расположением элементов цитоскелета в её уменьшенном объеме); прогрессирующему истощению эндотелиоцитов с просветленной цитоплазмой и уменьшенным количеством органелл; интенсивному, истощающему клетку, микроклазматозу; полному разрушению клетки (за счет некроза или апоптоза).

Некоторые из описанных выше стереотипных вариантов структурных изменений эндотелиоцитов (снижающих селективность гистогематических барьеров) привносятся за счет трансформации явлений компенсаторно-приспособительного характера в факторы патологического процесса. Так, интенсивный микроклазматоз (и сброс в кровотоки фрагментов подвергшейся модификации плазмолеммы, а также поврежденных участков цитоплазмы) истощает клетки, иногда вплоть до их разрушения и десквамации. Структуризация цитоскелета эндотелиоцитов, по-видимому, повышающая резистентность клеток к гемодинамическим и другим воздействиям, увеличивает также его кинетический потенциал, создавая предпосылки для дилатации межэндотелиальных стыков (и образования трансмуральных “протеканий”).

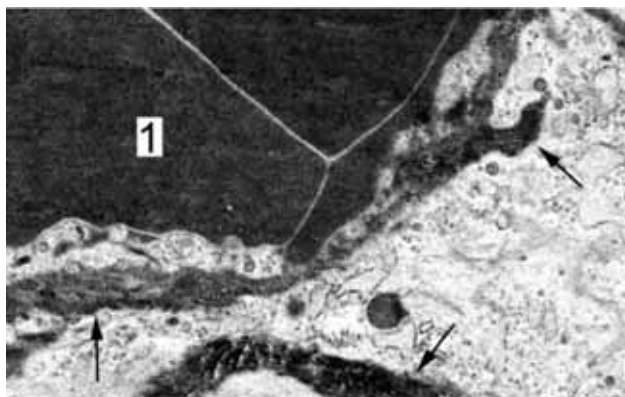
У крыс с ожоговой травмой, которым по схеме эксперимента были введены гиперосмолярные растворы (VI и

VII группы животных), в аденогипофизе, тимусе, надпочечниках, почке и групповых лимфоидных узелках подвздошной кишки не выявлены существенные повреждения стенки кровеносных сосудов и кровоизлияния, а также, соответственно, не зарегистрированы структурные признаки паравазального и межклеточного отека. Это свидетельствует об ангиопротекторных свойствах примененных комбинированных гиперосмолярных растворов, которые при условии применения лактопротеина с сорбитолом связаны с достаточно специфическим мембранопластичным действием этого препарата.

Уже через 3 суток в изученных органах животных с ожоговой травмой, которым был введен лактопротеин с сорбитолом (VII экспериментальная группа) в просвете некоторых кровеносных капилляров и венул выявлено аморфное электронноплотное содержимое, которое заполняет весь просвет сосуда и проникает за его пределы в межклеточный интерстициальный матрикс через “протекания” и “проникновения” (рис 1; рис 2). Следует отме-



*Рис. 1. “Протекания” и “проникновения” (отмечены стрелочками) в корковом веществе надпочечника крысы через 3 суток развития ожоговой болезни при условии введения лактопротеина с сорбитолом. 1 – аморфное электронноплотное содержимое просвета кровеносного капилляра; 2 – ядро эндотелиоцита. Ув. 16000.*

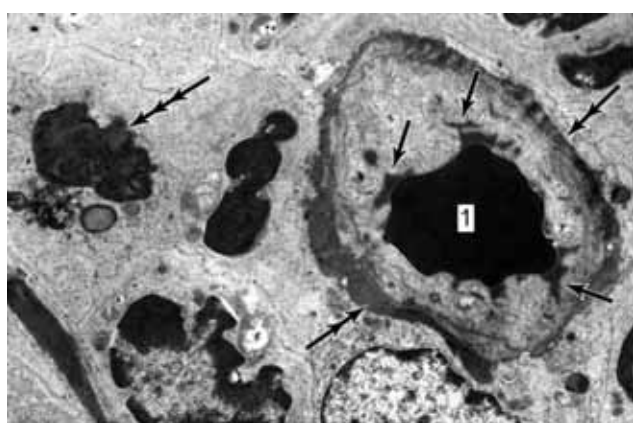


*Рис. 2. Гетероморфный материал в зонах “проникновений” (отмечены стрелочками) в корковом веществе надпочечника крысы через 7 суток развития ожоговой болезни при условии введения лактопротеина с сорбитолом. 1 – эритроцит в просвете вены. Ув. 17000.*

туть, что общая электронная плотность этого внутрисосудистого содержимого обычно является существенно меньшей, чем плотность цитоплазматического матрикса эритроцитов в сосудистом просвете.

В зонах “проникновений” описанный электронноплотный материал может визуально быть гомогенным и аморфным (рис. 1) или гетероморфным (рис. 2; рис. 3) (состоять из неодинаково распределенных в аморфном матриксе мелких фибрилл и гранул), которые являются наноразмерными структурами: от 1 до 100 нм. Вероятно, такие его структурные трансформации обусловлены процессом самосборки (определяемым особенностями его физико-химических свойств), а также связаны с активностью эндотелиоцитов и паравазальных клеток (рис. 3; рис. 4) (в случае с тимусом: с фагоцитарной активностью макрофагов и синтетической активностью эпителиоретикулоцитов). Результатом совместной деятельности эндотелиоцитов и паравазальных клеток органов является формирование специфических внутриорганных мембраноподобных структур у животных только и исключительно VII экспериментальной группы.

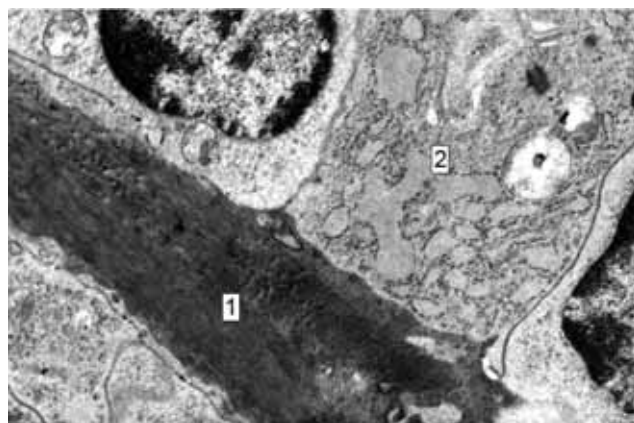
Является ли электронноплотное содержимое просвета кровеносного капилляра продуктом внутриорганизменной биохимической трансформации некоторых или всех компонентов лактопротеина с сорбитолом при их взаимодействии с ожоговыми эндотоксинами или смесью компонентов многократно вводимого раствора с продуктами их биохимической трансформации? Однозначно ответить на этот вопрос сложно. Всё же, паравазальное расположение отмеченного электронноплотного материала свидетельствует, что его появление связано с характером транспорта структурно идентифицированных компонентов специфического содержимого сосудов



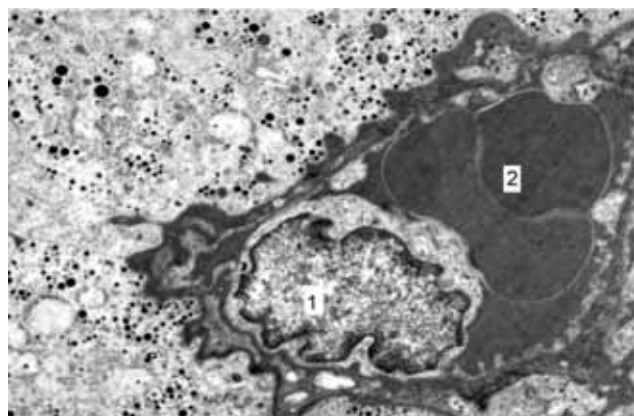
**Рис. 3.** Расположение электронноплотного содержимого сосудистого просвета в углублениях люминального контура эндотелиоцитов (отмечено одинарными стрелочками), неравномерное накопление гетероморфного электронноплотного материала (отмечено двойными стрелочками) в зоне базальной мембраны кровеносного капилляра и формирования специфических мембраноподобных структур в тимусе крысы через 3 суток развития ожоговой болезни при условии введения лактопротеина с сорбитолом. Тройной стрелочкой отмечен фагоцитированный гетероморфный материал в цитоплазме паравазального макрофага. 1 – эритроцит в просвете кровеносного капилляра. Ув. 10000.

после ожоговой травмы через “протекания” сосудистой стенки, которые они четко декорируют. За счет этого контуры межэндотелиальных щелей выглядят будто нарисованными черной краской (рис. 5). Можно было бы сказать, что в результате структурной реорганизации составляющих лактопротеина с сорбитолом стенка кровеносных капилляров и венул становится многослойной (несколько слоев вновь образованных мембран и кооперированных клеток) и многокомпонентной (отличающиеся по своей ультраструктуре мембраны и клетки).

Однако, “протекания” и их продолжения в виде “проникновений” являются разнообразными по форме, величине и степени распространения в стенке сосуда, а также в паренхиме (рис. 5; рис. 6). В связи с изложенным стоит говорить о постепенном формировании “специфического мембраноподобного комплекса” с многообразными механическими и барьерными функциями, которые не только обеспечивают восстановление целостности (и,



**Рис. 4.** Формирование специфической мембраноподобной структуры в тимусе крысы через 7 суток развития ожоговой болезни при условии введения лактопротеина с сорбитолом. 1 – специфическая мембраноподобная структура; 2 – расширенные каналы гранулярной эндоплазматической сети в цитоплазме эпителиоретикулоцита. Ув. 32000.



**Рис. 5.** Кровеносный капилляр с многослойной и многокомпонентной сосудистой стенкой в аденогипофизе крысы через 7 суток развития ожоговой болезни при условии введения лактопротеина с сорбитолом. 1 – ядро эндотелиоцита; 2 – эритроцит в просвете кровеносного капилляра. Ув. 10000.

более того, укрепление) сосудистой стенки, но и существенно изменяют характер коммуникативных внутриорганных и межорганных клеточных и гуморальных взаимоотношений.

Проведенное исследование показало, что при ожоговой болезни, как минимум, некоторые составляющие лактопротеина с сорбитолом (а точнее – продукты их внутриорганизменной биохимической трансформации) являются электронноплотными наноструктурами, что позволяет визуализировать пути их адресной доставки вплоть до цитоплазмы соответствующих клеток. За счет взаимодействия наноструктур с сосудистым эндотелием, а также за счет фагоцитарной и синтезирующей деятельности паравазальных клеток выявленные электронноплотные наноразмерные структуры в межклеточных пространствах интегрируются в более крупные компоненты и системы, а именно – в мембраноподобные структуры.

Известно, что стенка кровеносных капилляров имеет наноразмеры, что способствует адекватному течению физиологических процессов при участии биологически активных веществ наноразмера [3]. Нами установлено, что при инфузионной терапии ожоговой болезни примененными комбинированными гиперосмолярными растворами стенка кровеносного капилляра и паравазальные клетки играют важнейшую роль в обеспечении мобильности и эффективности обменных процессов, направленных на восстановление дезинтегрированных гистогематических барьеров, защиту и регенерацию клеток органов.

Обобщая можно сказать, что терапевтическое действие примененных гиперосмолярных растворов в условиях появления зон “протекания” и “проникновения” в изученных органах при ожоговой болезни не ограничивается эффектами (дезинтоксикационным, реологическим, противошоковым) их собственно инфузионного влияния на организм, но и проявляется их цитопротекторным и ангиопротекторным органными эффектами, которые обусловлены особенностями трансмурального и интерстициального транспорта веществ, а также воз-

можностями привлечения компонентов растворов для репаративных (а в широком смысле – пластических) потребностей органа.

Дополнительного обсуждения заслуживает вопрос о том, почему описанные выше мембраноподобные структуры образуются в стенке кровеносных капилляров (а не в стенке других, больших по размерам, кровеносных сосудов) и в паравазальном интерстициальном матриксе. Это явление может быть объяснено тем, что (с точки зрения парадигмы нанотехнологий) капилляры являются уникальными структурами, которые характеризуются определенным комплексом физических и химических феноменов. Инженеры Мичиганского университета показали [11] возможность лабораторной сборки 3D наноструктур различных форм с использованием капиллярных явлений (этот способ называется “капиллярным формированием”). Сегодня технология капиллярного формирования оценивается как научный прорыв, который может обеспечить создание *in vitro* биозондов, обладающих свойствами взаимодействовать с отдельными клетками и тканями организма, а также новых материалов, текстура и свойства которых определяются разработчиками [3]. Изложенное выше позволяет предположить, что образование различных по форме наноструктур и их интеграция (самосборка?) в крупные мембраны в стенке кровеносных капилляров (с последующим переходом по току крови в некоторые прилежащие венулы) и в паравазальном межклеточном матриксе при лечении ожоговой болезни комбинированными гиперосмолярными растворами является сумацией фагоцитарной и синтезирующей активности соответствующих клеток, а также эффектом *in vivo* описанного в научной литературе [11] естественного нанотехнологического капиллярного формирования.

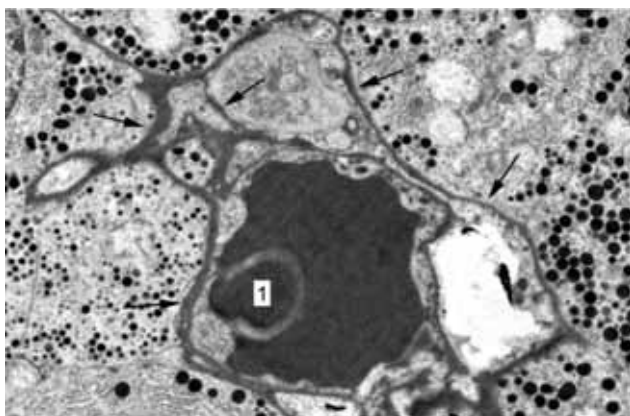
#### Выводы и перспективы дальнейших разработок.

1. Общим проявлением патоморфологических изменений во внутренних органах при термической травме кожи и развившейся ожоговой болезни является альтерация их гистогематических барьеров.

2. Структурным эквивалентом альтерации гистогематических барьеров во внутренних органах при ожоговой болезни является развитие отека и кровоизлияний, а также образование сквозных трансмуральных дефектов (“протеканий”) в стенке кровеносных капилляров и некоторых венул и соответствующих внутриорганных межклеточных расширений (“проникновений”).

3. Лактопротеин с сорбитолом и HAES-LX-5% при ожоговой болезни проявляют цито- и ангиопротекторные свойства, тормозят развитие отека, предупреждают появление кровоизлияний и альтерацию клеток, способствуют репарации органов.

4. Лактопротеин с сорбитолом при ожоговой болезни отличается мембранопластическими свойствами, которые заключаются в образовании (за счет реализации нанопроцессов) в зонах “протеканий” и “проникновений” системы взаимосвязанных мембраноподобных структур. Эти структуры характеризуются гетерогенностью и гетероморфностью. Появление этих мембраноподобных струк-



*Рис. 6. Специфический внутриорганный мембраноподобный комплекс (отмечен стрелочками) в аденогипофизе крысы через 7 суток развития ожоговой болезни при условии введения лактопротеина с сорбитолом. 1 – эритроцит в просвете кровеносного капилляра. Ув. 10000.*

тур являється не тільки ефектом їх "самосборки", но також є результатом активної переробки і/или модифікації нанорозмерних компонентів за рахунок синтезуючих і фагоцитарної активності кліток органів.

**Перспектива дальніших досліджень** в даному напрямку заключається в вивченні ізолированного дієвства кожного складового лактопротеїна с сорбітолом і НАЕС-LX-5% на наноструктурні преобразования інтерстиціального матрикса во внутрішніх органах при експериментальній ожоговій травмі шкіри живих тварин.

*Рецензент: член-кор. НАН та НАМН України,  
д.мед.н., професор Чекман І.С.*

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вплив ендогенної інтоксикації на структурні зміни органів нейроімунноендокринної системи за умов лікування опікової хвороби комбінованими гіперосмолярними розчинами / О.І. Ковальчук, Е.В. Черкасов, І.В. Дзевульська [та ін.] // Український науково-медичний молодіжний журнал. – 2014. – № 1. – С. 42-46.
2. Опікова хвороба та її наслідки [Г.П. Козинець, С.В. Слесаренко, О.М. Сорочіна та ін.] // Дніпропетровськ: Преса України, 2008. – 224 с.

3. Роль капілярів у протіканні нанопроцесів / В.М. Голінко, І.С. Чекман, А.М. Пузиренко [та ін.] // Український науково-медичний молодіжний журнал. – 2012. – № 4. – С. 5-9.
4. Структурні зміни органів нейроімунноендокринної системи при експериментальній опіковій хворобі та її інфузійній терапії / І.В. Гунас, О.І. Ковальчук, Е.В. Черкасов [та ін.] // Науковий вісник Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. – 2013. – №4. – С. 27-35.
5. Чекман І.С. Фізіологічні процеси в організмі: наномеханізми / І.С. Чекман // Лікарська справа. – 2010. – № 7-8. – С. 3-10.
6. Aird W.C. Spatial and temporal dynamics of the endothelium / W.C. Aird // *Thromb. Hemost.* – 2005. – Vol. 3, № 7. – P. 1392-1406.
7. Atiyeh B.S. State of the art in burn treatment / B.S. Atiyeh, S.W. Gunn, S.N. Hayek // *World J.Surg.* – 2005. – Vol.29. – P. 131-148.
8. Demling R.H. Burns: what are the pharmacological treatment options / R.H. Demling // *Crit. Care Med.* – 2008. – Vol. 9. – P. 1895-1908.
9. Kamolz L.-P. Burns: learning from the past in order to be fit for the future / L.-P. Kamolz // *Critical Care.* – 2010. – Vol. 14. – P. 106-110.
10. Keck M. Pathophysiology of burns / M. Keck, D.Ytrdon, L.-P. Kamolz // *Wien Med. Wochenschr.* – 2009. – Vol. 159. – P. 327-336.
11. Volder M. Diverse 3D microarchitectures make by capillary forming of carbon nanotubes / M. Volder, S.H. Tawifck, S.J. Park [et al.] // *Advanced Materials.* – 2010. – Vol. 22, № 39. – P. 4384-4389.

## ВПЛИВ КОМБІНОВАНИХ ГІПЕРОСМОЛЯРНИХ РОЗЧИНІВ НА НАНОПРОЦЕСИ У СТІНЦІ КРОВОНОСНИХ КАПІЛЯРІВ І У ІНТЕРСТИЦІЙНОМУ МАТРИКСІ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ ЗА УМОВ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ

*Ковальчук О.І., Черкасов Е.В., Дзевульська І.В.,  
Черкасов В.Г., Маліков О.В., Титаренко В.М.,  
Лактадир Т.В., Матківська Р.М.*

*Національний медичний університет  
імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна*

**Резюме.** У статті наведені дані щодо структурних змін гістогематичних бар'єрів в аденогіпофізі, тимусі, наднирковій залозі, нирці та скупчених лімфоїдних вузликах клубової кишки упродовж експериментальної опікової хвороби у щурів та її лікування комбінованими гіперосмолярними розчинами. Гіперосмолярні розчини, що були введені внутрішньовенно, виявили ангіопротекторні властивості. Лактопротеїн-С за цих умов змінює природні нанотехнологічні процеси в стінці кровоносних капілярів і має мембранопластичний вплив на структурні перетворення інтерстиціального матрикса та гістогематичних бар'єрів.

**Ключові слова:** опікова хвороба, кровоносні капіляри, гістогематичні бар'єри, нанопроцеси, електронна мікроскопія.

## EFFECT OF COMBINED HYPEROSMOLAR SOLUTIONS ON NANOPROCESSES IN THE WALL OF INTRAORGANIC HEMOCAPILLARIES AND IN THE INTERSTITIAL MATRIX UNDER THE CONDITION OF BURN DISEASE

*O.I. Kovalchuk, E.V. Cherkasov, I.V. Dzevulska,  
V.G. Cherkasov, O.V. Malikov, V.M. Tytarenko,  
T.V. Lachtadyr, R.M. Matkivska*

*Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine*

**Summary.** The article presents data in relation to the structural changes of histohematic barriers in adenohipophysis, thymus, adrenal glands, ren and aggregate lymphoid nodules of ileum during experimental burn disease in rats and its treatment by the combined hyperosmolar solutions. Hyperosmolar solutions administered intravenously protects the damage of vessel wall. Lactoproteinum-S in this situation plays an impotent role on the natural nanotechnologies processes in the wall of hemocapillaries and has a membranoplastic influence on the interstitial matrix and structural transformation of histohematic barriers.

**Key words:** burn disease, hemocapillaries, histohematic barriers, nanoprocesses, electronic microscopy.