

УДК 616-002-02-092.9: 664.022.33: 615.37

КЛЕТОЧНО-ТКАНЕВАЯ ДИНАМИКА ПРИ КАРАГИНЕНОВОМ ВОСПАЛЕНИИ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ГЛЮКОЗАМИНИЛМУРАМИЛДИПЕПТИДА

Шевченко А.Н., Бибиченко В.А.

Харьковский национальный медицинский университет

В опытах на крысах показано, что при введении как карагинена, так и карагинена в сочетании с глюкозаминилмурамилдипептидом, развивается вначале острое воспаление с преобладанием альтеративных и экссудативных реакций, после чего наступает смена фаз воспаления. Наблюдается пролиферация клеточных и тканевых элементов, и воспаление приобретает характер пролиферативного с формированием гранулем.

Начало формирования гранулем как при обычном течении воспаления, так и при воспалении на фоне введения глюкозаминилмурамилдипептида происходит в одни и те же сроки — на 5-е сутки. Поэтапные изменения в гранулемах также происходят в одни и те же сроки, однако, при воспалении на фоне введения глюкозаминилмурамилдипептида в целом отмечено большее количество лимфо-макрофагальных элементов, клеток фибробластического ряда и более выраженное коллагенообразование.

Ключевые слова: воспаление, клеточно-тканевая динамика, глюкозаминилмурамилдипептид.

Вступление

Воспаление — закономерный компонент механизма развития многих заболеваний, ответная реакция организма на повреждение тканей и органов [1, 2]. Биологическое значение воспаления заключается в локализации, уничтожении и/или удалении из организма его причины; в ограничении и уменьшении последствий его патогенного влияния в организме, а также — в обеспечении процессов последующей репарации [3, 4].

Хроническое воспаление — это патологический процесс, характеризующийся персистенцией патогенного агента, развитием в связи с этим дисфункции иммунной системы и иммунологической недостаточности, что обуславливает своеобразие морфологических изменений тканей в области воспаления и течение процесса по принципу порочного круга, чрезвычайно затрудняющее репарацию поврежденных тканей и восстановление гомеостаза. При этом хроническое воспаление теряет свою био-

логическую целесообразность как защитно-приспособительная реакция организма [5-8].

Несмотря на большое количество исследований, посвященных изучению хронических воспалительных заболеваний, общая патология, лечение, профилактика хронического воспаления изучены недостаточно [9, 10].

В связи с этим представляет интерес изучение клеточно-тканевой динамики очага вторично хронического воспаления на фоне иммуномодуляторов.

Целью исследования явилась оценка возможности влияния глюкозаминилмурамилдипептида на клеточно-тканевую динамику при карагиненовом воспалении в эксперименте.

Материал и методы

Опыты проведены на 132 крысах-самцах линии Вистар массой тела 180-200 г. Вторично хроническое воспаление вызывали внутримышечным введением в область бедра 10 мг л-карагинена (Sigma, США) в 1 мл изотонического ра-

створа хлорида натрия [11, 12].

Глюкозаминилмурамилдипептид вводили под кожу спины крысам в дозе 0,1 мг в 0,5 мл изотонического раствора натрия хлорида ежедневно на протяжении всего эксперимента. Доза для крыс определялась по константе биологической активности по формуле Рыболовлева [13, 14].

Контролем для естественного течения воспаления были интактные крысы, для воспаления на фоне применения глюкозаминилмурамилдипептида — крысы, которым вводили препарат без последующего вызывания воспаления.

Животных забивали декапитацией под наркозом на 6-й час, 1-е, 2-е, 3-и, 5-е, 7-е, 10-е, 14-е, 21-е и 28-е сутки воспаления.

Для морфологического исследования очага воспаления в мышечной ткани бедра экспериментальных животных из места введения используемых в эксперименте растворов вырезали кусочки мягких тканей, которые фиксировали в 10 % растворе забуференного (нейтрального) формалина, затем подвергали стандартной проводке через спирты увеличивающейся концентрации, жидкость Никифорова (96 % спирт и диэтиловый эфир в соотношении 1: 1), хлороформ, после чего заливали парафином. Из приготовленных таким образом блоков делали серийные срезы толщиной 4–5 \times 10⁻⁶ м. Во всех случаях использовали традиционную гистологическую окраску гематоксилином и эозином, а также окраску пикрофуксином по ван Гизону. Каждый исследуемый случай подвергали обзорной микроскопии, при которой оценивали морфологические признаки фаз воспаления, степень выраженности и распространенность воспалительного процесса. С помощью метода окраски по ван Гизону оценивали состояние соединительной ткани и коллагенообразования в ходе воспалительного процесса.

Микропрепараты изучали на микроскопе “Olympus BX-41”.

Результаты исследований и их обсуждение

При микроскопическом исследовании образцов мышечной ткани бедра контрольной группы и на фоне введения глюкозаминилмурамилдипептида обнаруживаются мышечные волокна в состоянии умеренно выраженной паренхиматозной дистрофии, диффузный умеренно выраженный отек интерстиция (эндомизия и перимизия) и прослойки рыхлой волокнистой соединительной ткани между пучками мышечных волокон, в последних — слабая очагово-распространенная инфильтрация отдельными клеточными элементами воспалительного ряда: лимфоцитами, моноцитами, макрофагами, плазмócитами, полиморфноядерными лейкоцитами.

При окраске пикрофуксином по ван Гизону коллагеновые волокна обнаруживаются в зонах рыхлой волокнистой и неоформленной соединительной ткани (между пучками мышечных волокон, эндо- и перимизии).

Через 6 часов в мышечной ткани при обычном течении воспаления и при воспалении на фоне введения глюкозаминилмурамилдипептида в прослойках отечной рыхлой волокнистой соединительной ткани между пучками мышечных волокон обнаруживается выраженная воспалительная инфильтрация, представленная преобладанием нейтрофильных (преимущественно сегментоядерных), а также эозинофильных лейкоцитов, и наличием базофильных лейкоцитов, лимфоцитов, моноцитов, плазмócитов. Данная инфильтрация начинает проникать между мышечными волокнами, раздвигая их. Мышечные волокна в состоянии выраженной паренхиматозной дистрофии с исчезновением поперечной исчерченности и восковидными некрозами части миоцитов. Сосуды местами спазмированы, местами дилатированы, полнокровны.

Коллагеновые волокна в препаратах, окрашенных пикрофуксином по ван Гизону, обнаруживаются в соответствую-

ющих зонах расположения рыхлой волокнистой и неоформленной соединительной ткани.

На 1-е сутки при обычном течении воспаления воспалительный инфильтрат сохраняет клеточный состав, выявленный в сроке наблюдения 6 часов. Однако, помимо густой инфильтрации в прослойках отечной, с явлениями дезорганизации, рыхлой волокнистой соединительной ткани между пучками мышечных волокон, выраженная диффузная инфильтрация выявляется в отечном перимизии и эндомизии. Миоциты дистрофичны. В части препаратов обнаруживаются прилежащие к мышечной ткани лимфатические узлы с явлениями гиперплазии лимфоидной ткани — реактивная гиперплазия лимфатических узлов, дренирующих воспалительный очаг.

Коллагеновые волокна в препаратах, окрашенных пикрофуксином по ван Гизону, обнаруживаются в соответствующих зонах расположения рыхлой волокнистой и неоформленной соединительной ткани, однако, в инфильтрированной клетками воспалительного ряда соединительной ткани между пучками мышечных волокон они истончены и укорочены, местами отсутствуют.

На 2-е сутки при обычном течении

воспаления по сравнению с предыдущим сроком наблюдения обнаруживается не только выраженная диффузная преимущественно лейкоцитарная инфильтрация в прослойках рыхлой волокнистой соединительной ткани между пучками мышечных волокон, перимизии и эндомизии, но и разрушение выше названных и дистрофически измененных мышечных волокон. В части случаев в препаратах обнаруживаются лимфатические узлы с явлениями реактивной гиперплазии.

Коллагеновые волокна в соответствующих местах их расположения истончены и укорочены, местами отсутствуют.

На 3-и сутки при обычном течении воспаления отмечено некоторое разрежение плотности лейкоцитарного инфильтрата в прослойках дезорганизуемой рыхлой волокнистой соединительной ткани между пучками мышечных волокон и появлением очагов скопления лимфо-макрофагальных элементов по периферии воспалительных инфильтратов (рис. 1). В интерстиции выявляется выраженная лейкоцитарно-лимфоцитарная инфильтрация. В этот срок в составе воспалительной инфильтрации появляются единичные клетки фибробластического ряда.

Коллагеновые волокна в соответствующих местах их расположения еще более истончены и укорочены, отсутствуют на значительных участках.

На 5-е сутки при обычном течении воспаления в прослойках дезорганизованной рыхлой волокнистой соединительной ткани между пучками мышечных волокон местами продолжает увеличиваться количество лимфоцитов, моноцитов, плазмоцитов, макрофагов, базофилов как бы окружая участки, где наблюдается разрежение плотности воспалительного инфильтрата и некротические изменения «соединительно-тканного каркаса».

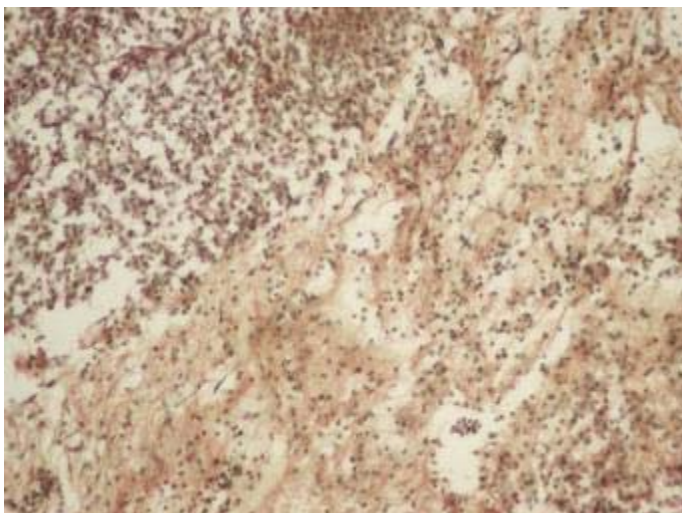


Рис. 1. 3-и сутки вторично хронического воспаления: появление очагов скопления лимфомакрофагальных элементов по периферии инфильтратов. Окраска пикрофуксином по ван Гизону, ×200.

Местами в центрах таких очагов выявляется фибринозно-гнойный экссудат. В интерстиции отмечается выраженная диффузная лейкоцитарно-лимфоцитарная инфильтрация. В этот срок в составе воспалительной инфильтрации выявляются немногочисленные клетки фибробластического ряда.

Коллагеновые волокна в соответствующих местах их расположения все так же резко истончены и укорочены, отсутствуют на значительных участках.

На 7-е сутки при обычном течении воспаления местами морфологическая картина идентична предшествующему сроку наблюдения, местами в центрах очагов выявляются геморрагии. В интерстиции отмечается выраженная диффузная преимущественно лимфо-макрофагальная инфильтрация с явным присутствием клеток фибробластического ряда.

Коллагеновые волокна по периферии описанных очагов и в эндо- и перимизии утолщаются и удлиняются.

Клеточно-тканевая динамика на 10-е сутки при обычном течении воспаления сходна с описанными выше в предшествующий срок наблюдения изменениями, однако отмечается нарастание количества клеток фибробластического ряда в лимфо-макрофагальной инфильтрации.

Коллагеновые волокна по периферии описанных очагов все более утолщаются и удлиняются.

На 14-е сутки наблюдения микроскопическая картина также сходна с предшествующими двумя сроками наблюдения и также продолжает усиливаться коллагенообразование по периферии инфильтратов в прослойках рыхлой волокнистой соединительной ткани между пучками мышечных волокон и в эндо- и перимизии.

На 21-е сутки наблюдения при обычном течении воспаления в клеточном составе инфильтрата, преимущественно по периферии очагов, обнару-

живается увеличение количества макрофагов. На этом фоне все так же обнаруживаются в центрах очагов кровоизлияния и некроз. Коллагеновые волокна обнаруживаются диффузно, умеренно выражено по периферии воспалительных очагов, в окружающих их участках, а также в эндо- и перимизии.

На 28-е сутки по сравнению с предыдущим сроком наблюдения в воспалительном инфильтрате отмечается значительное увеличение количества макрофагов по периферии и между воспалительных очагов в прослойках рыхлой волокнистой соединительной ткани между пучками мышечных волокон. Там же и в эндо- и перимизии выявляются нерезкие или умеренные склеротические изменения [15, 16].

На 1-е сутки наблюдения на фоне введения глюкозаминилмурамилдипептида клеточный состав воспалительного инфильтрата, располагающегося в прослойках отечной, с явлениями дезорганизации, рыхлой волокнистой соединительной ткани между пучками мышечных волокон, сохраняется, однако, по сравнению с 6-м часом на фоне введения глюкозаминилмурамилдипептида выраженная диффузная инфильтрация выявляется в отечных перимизии и эндомизии. Миоциты — в состоянии паренхиматозной дистрофии, местами с исчезновением поперечной исчерченности и восковидными некрозами. В части случаев в препаратах обнаруживаются лимфатические узлы с явлениями реактивной гиперплазии.

Коллагеновые волокна обнаруживаются в соответствующих зонах расположения рыхлой волокнистой и неоформленной соединительной ткани, однако, в инфильтрированной клетками воспалительного ряда соединительной ткани между пучками мышечных волокон они истончены и укорочены, местами отсутствуют.

Клеточно-тканевая динамика на 2-е сутки на фоне введения глюкозаминилмурамилдипептида более сходна с кле-

точно-тканевой динамикой на 3-и сутки при обычном течении воспаления: в инфильтрате несколько снижено количество нейтрофильных лейкоцитов по сравнению с таким же сроком при обычном течении воспаления отмечается очаговое разрежение клеточной плотности в центральных участках воспалительного инфильтрата в прослойках дезорганизующейся рыхлой волокнистой соединительной ткани между пучками мышечных волокон. В интерстиции выявляется выраженная лейкоцитарно-лимфоцитарная инфильтрация. Однако, в воспалительной инфильтрации количество лимфоцитов, моноцитов, плазмоцитов, макрофагов, тканевых базофилов, гистиоцитов, фибробластов по сравнению с предыдущим сроком на фоне применения глюкозаминилмурамилдипептида несколько выше, появляются единичные клетки фибробластического ряда. В периферических зонах воспалительных инфильтратов в прослойках рыхлой волокнистой соединительной ткани между пучками мышечных волокон лимфо-макрофагальные элементы располагаются более плотно.

В части случаев в препаратах обнаруживаются лимфатические узлы с явлениями реактивной гиперплазии.

Коллагеновые волокна в соответствующих местах их расположения истончены и укорочены, местами отсутствуют.

На 3-и сутки наблюдения на фоне введения глюкозаминилмурамилдипептида продолжает сохраняться клеточно-тканевая динамика, описанная на 2-е сутки, однако, в очагах разрежения в центральных участках воспалительного инфильтрата в прослойках дезорганизующейся рыхлой волокнистой соединительной ткани между пучками мышечных волокон отмечается несколько большее количество нейтрофильных лейкоцитов по сравнению с предыдущим сроком наблюдения.

На 5-е — 7-е сутки наблюдения на фоне применения глюкозаминилмура-

милдипептида обнаруживается клеточно-тканевая динамика, сходная с таковой при обычном течении воспаления этих же сроков наблюдения: количество лимфоцитов, моноцитов, плазмоцитов, макрофагов, базофилов в прослойках дезорганизованной рыхлой волокнистой соединительной ткани между пучками мышечных волокон местами продолжает увеличиваться и данный клеточный инфильтрат как бы окружает участки, где наблюдается разрежение плотности воспалительного инфильтрата и некротические изменения «соединительно-тканного каркаса». Местами в центрах таких очагов выявляется фибринозно-гнойный экссудат и геморрагии. В интерстиции отмечается выраженная диффузная лейкоцитарно-лимфоцитарная инфильтрация. В эти же сроки в составе воспалительной инфильтрации выявляются немногочисленные клетки фибробластического ряда [15, 16].

Коллагеновые волокна в соответствующих местах их расположения все так же резко истончены и укорочены, отсутствуют на значительных участках.

На 10-е — 14-е сутки клеточно-тканевая динамика на фоне введения глюкозаминилмурамилдипептида сходна с клеточно-тканевой динамикой при обычном течении воспаления. Однако, коллагенообразование более выражено на фоне введения глюкозаминилмурамилдипептида.

На 21-е — 28-е сутки при воспалении на фоне введения глюкозаминилмурамилдипептида по сравнению с обычным течением воспаления отмечается нарастание количества макрофагов по периферии и между воспалительных очагов в прослойках рыхлой волокнистой соединительной ткани между пучками мышечных волокон (рис. 2). Там же и в эндо- и перимизии выявляются умеренные склеротические изменения (рис. 3).

Таким образом, при введении как карагинена, так и карагинена в сочетании с глюкозаминилмурамилдипептидом, развивается вначале острое воспа-

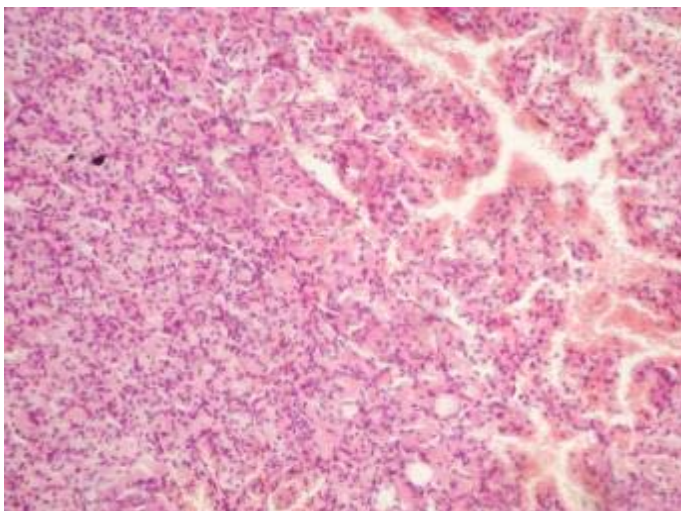


Рис. 2. 28-е сутки вторично хронического воспаления на фоне введения глюкозаминилмурамилдипептида: большое количество макрофагов в клеточном составе инфильтрата по периферии воспалительного очага в прослойке рыхлой волокнистой соединительной ткани между пучками мышечных волокон. Окраска гематоксилином и эозином, ×200.

ление с преобладанием альтеративных и экссудативных реакций, после чего наступает смена фаз воспаления. Наблюдается пролиферация клеточных и тканевых элементов, и воспаление приобретает характер пролиферативного с формированием гранулем.

Клеточно-тканевая динамика при обычном течении воспаления и при вос-

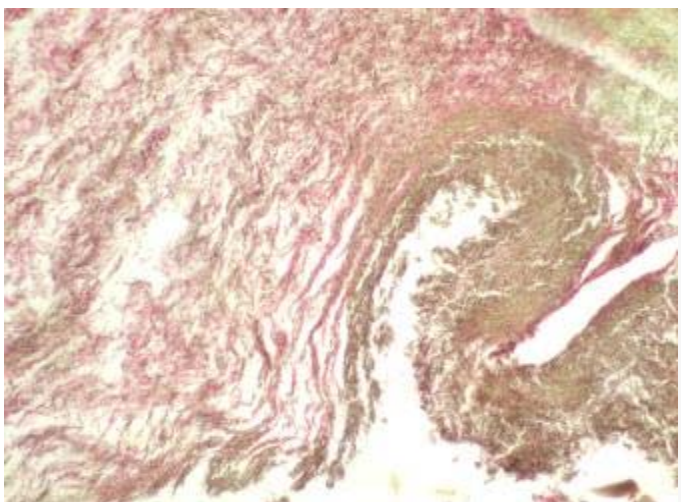


Рис. 3. 28-е сутки вторично хронического воспаления на фоне введения глюкозаминилмурамилдипептида: умеренные склеротические изменения вокруг воспалительного очага в прослойке рыхлой волокнистой соединительной ткани между пучками мышечных волокон. Окраска пикрофуксином по ван Гизону, ×100.

палении на фоне введения глюкозаминилмурамилдипептида идентична, морфологические изменения развиваются приблизительно в одни и те же сроки с небольшой разницей в интенсивности процесса. Так, при воспалении на фоне введения глюкозаминилмурамилдипептида в сроке наблюдения на 2-е сутки наблюдаются изменения более схожие с таковыми на 3-и сутки наблюдения при обычном течении воспаления — снижение количества нейтрофилов и очаговое разрежение клеточной плотности в центральных участках воспалительного инфильтрата в прослойках дезорганизующейся рыхлой волокнистой соединительной ткани

между пучками мышечных волокон. Однако на 3-и сутки при воспалении на фоне введения глюкозаминилмурамилдипептида морфологические изменения становятся идентичными таковым при обычном течении воспаления в этот же срок.

Начало формирования гранулем как при обычном течении воспаления, так и при воспалении на фоне введения глюкозаминилмурамилдипептида происходит в одни и те же сроки — на 5-е сутки. поэтапные изменения в гранулемах также происходят в одни и те же сроки, однако, при воспалении на фоне введения глюкозаминилмурамилдипептида в целом отмечено большее количество лимфо-макрофагальных элементов, клеток фибробластического ряда и более выраженное коллагенообразование.

Перспектива дальнейших исследований и изучения клеточно-тканевой динамики очага вторично хронического воспаления на фоне иммуномодулято-

ров будет способствовать усовершенствованию патогенетической терапии и профилактики хронического воспаления.

Литература

1. Клименко Н. А. Роль воспаления в патологии / Н. А. Клименко // Заг. патологія та патол. фізіологія. — 2010. — № 2. — С. 20–21.
2. Клименко Н. А. Гематологические механизмы хронизации воспаления / Н. А. Клименко, А. Н. Шевченко. — Харьков: ХНМУ, 2010. — 88 с.
3. Инфекционный процесс и системный воспалительный ответ / под ред. М. Т. Абидова. — Нальчик: Полиграфсервис и Т, 2010. — 326 с.
4. Регеда М. С. Запалення — типовий патологічний процес: довідник / М. С. Регеда. — Львів: Сполум, 2005. — 52 с.
5. Пауков В. С. Роль макрофагов в патогенезе ограниченного воспаления / В. С. Пауков, С. А. Даабуль, Н. Ю. Беляева // Арх. патологии. — 2005. — № 4. — С. 3–10.
6. Патогенетические аспекты хронического воспаления / В. С. Пауков, Б. Б. Салтыков, Н. Г. Ермакова, С. В. Шашлов // Арх. патологии. — 1998. — № 1. — С. 34–38.
7. Маянский Д. Н. Лекции по клинической патологии: руководство для врачей / Д. Н. Маянский. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 462 с.
8. Молекулярные механизмы воспаления: учебник / под ред. В. А. Черешнева. — Екатеринбург, 2010. — 261 с.
9. Don't sit on chronic inflammation / T. J. White, A. Cronin, M. F. Lo [et al.] // ANZ J. Surg. — 2012. — Vol. 82, N 3. — P. 181–182.
10. Worthington J. J. TGF β : a sleeping giant awoken by integrins / J. J. Worthington, J. J. Klementowicz, M. A. Travis // Trends Biochem. Sci. — 2011. — Vol. 36, N 1. — P. 47–54.
11. Обоснование модели хронизирующегося (вторично хронического) воспаления / Н. А. Клименко, С. В. Татарко, А. Н. Шевченко, Г. И. Губина-Вакулик // Эксперим. і клініч. медицина. — 2007. — № 2. — С. 24–28.
12. Клименко Н. А. Роль лейкоцитов в реакции тучных клеток очага воспаления / Н. А. Клименко // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1993. — № 9. — С. 249–

253.

13. Машковский М. Д. Лекарственные средства: пособие для врачей / М. Д. Машковский. — 16-е изд., перераб., испр. и доп. — М.: Новая волна, 2010. — 1216 с.
14. Рыболовлев Ю. Р. Дозирование веществ для млекопитающих по константе биологической активности / Ю. Р. Рыболовлев, Р. С. Рыболовлев // Журн. Акад. мед. наук СССР. — 1979. — № 6. — С. 1513–1516.
15. Koyasu S. Role of innate lymphocytes in infection and inflammation / S. Koyasu, K. Moro // Front Immunol. — 2012. — Vol. 3. — P. 101.
16. Monocyte trafficking in acute and chronic inflammation / M. A. Ingersoll, A. M. Platt, S. Potteaux, G. J. Randolph // Trends Immunol. — 2011. — Vol. 32, N 10. — P. 470–477.

References

1. Klimenko NA The role of inflammation in pathology / NA Klimenko // Zag. Pathology that pathol. Фізіологія. - 2010. - No. 2. - P. 20-21.
2. Klimenko NA Hematological mechanisms of chronic inflammation / NA Klimenko, AN Shevchenko. - Kharkov: KhNMU, 2010. - 88 with.
3. Infectious process and systemic inflammatory response / ed. M.T. Abidova. - Nalchik: Polygraphservice and T, 2010. - 326 p.
4. Regeda MS Zapalennya - a typical pathologic process: an additional / MS Regeda. - Lviv: Spolom, 2005. - 52 c.
5. Paukov VS The role of macrophages in the pathogenesis of limited inflammation / VS Paukov, SA Daabul, N. Yu. Belyaeva // Arch. Pathology. - 2005. - № 4. - P. 3-10.
6. Pathogenetic aspects of chronic inflammation / VS Paukov, B. B. Saltykov, N. G. Ermakova, S. V. Shashlov // Arch. Pathology. - 1998. - No. 1. - P. 34-38.
7. Mayansky DN Lectures on clinical pathology: a guide for doctors / DN Mayanskii. - Moscow: GEOTAR-Media, 2008. - 462 p.
8. Molecular mechanisms of inflammation: a textbook / ed. V. A. Cheresheva. - Ekaterinburg, 2010. - 261 p.
9. Do not sit on chronic inflammation / T. J. White, A. Cronin, M. F. Lo [et al.] // ANZ J. Surg. - 2012. - Vol. 82, No. 3. - P. 181-182.
10. Worthington J. J. TGF β : a sleeping giant awoken by integrins / J. J. Worthington, J. J. Klementowicz, M. A. Travis // Trends Biochem. Sci. - 2011. - Vol. 36, No. 1. - P. 47-

- 54.
11. Justification of the model of chronic (secondary chronic) inflammation / NA Klimenko, SV Tatarko, AN Shevchenko, GI Gubina-Vakulik // Eksperim. I klinich. medicine. - 2007. - No. 2. - С. 24-28.
 12. Klimenko NA The role of leukocytes in the reaction of mast cells in the focus of inflammation / NA Klimenko // Bul. Experiment. Biology and medicine. - 1993. - No. 9. - P. 249-253.
 13. Mashkovskiy MD Drugs: a manual for doctors / MD Mashkovsky. - 16 th ed., Revised, corrected. And additional. - Moscow: The New Wave, 2010. - 1216 p.
 14. Rybolovlev, Yu.R., Dosage of Substances for Mammals in the Biological Activity Constant, by Yu. R. Rybolovlev, RS Rybolovlev, Zh. Acad. honey. Sciences of the USSR. - 1979. - No. 6. - P. 1513-1516.
 15. Koyasu S. Role of innate lymphocytes in infection and inflammation / S. Koyasu, K. Moro // Front Immunol. - 2012. - Vol. 3. - P. 101.
 16. Monocyte trafficking in acute and chronic inflammation / M. A. Ingersoll, A. M. Platt, S. Potteaux, G. J. Randolph // Trends Immunol. - 2011. - Vol. 32, N 10.-P. 470-477.

Резюме

КЛІТИННО-ТКАНИННА ДИНАМІКА ПРИ
КАРАГІНЕНОВОМ ЗАПАЛЕННІ НА ТЛІ
ЗАСТОСУВАННЯ
ГЛЮКОЗАМІНІЛМУРАМІЛДИПЕПТИДА
Шевченко О.М., Бібіченко В.О.

У досліджах на щурах показано, що при введенні як карагінену, так і карагінену в поєднанні з гліюкозамінілмурамілдіпептидом, розвивається спочатку гостре запалення з переважанням альтеративних і ексудативних реакцій, після чого настає зміна фаз запалення. Спостерігається проліферація клітинних і тканинних елементів, і запалення набуває характеру проліферативного з формуванням гранулем.

Початок формування гранулем як при звичайному перебігу запалення, так і при запаленні на тлі введення гліюкозамінілмурамілдіпептида відбувається в одні й ті ж терміни — на 5-ту добу. По-

етапні зміни в гранулемах також відбуваються в одні й ті ж терміни, однак, при запаленні на тлі введення гліюкозамінілмурамілдіпептида в цілому відзначено більшу кількість лімфо-макрофагальних елементів, клітин фібробластичного ряду і більш виражене колагеноутворення.

Ключові слова: запалення, клітинно-тканинна динаміка, гліюкозамінілмурамілдіпептид.

Summary

CELLULAR AND TISSUE DYNAMIC IN
CARRAGEENAN'S INFLAMMATION
DURING TREATMENT WITH
GLYUKOZAMINILMURAMILDIPETID
Shevchenko A.N., Bibichenko V.A.

In experiments on rats was showed that the acute inflammation with a predominance of alterative and exudative reaction develops when administered as a carrageenan as well as carrageenan combined with glyukozaminilmuramildipeptid at first, and then shift of the phases of inflammation begins. Proliferation of cellular and tissue elements is observed, and inflammation assumes the character of a proliferative with the formation of granulomas.

Start of formation of granulomas as in the normal course of inflammation, as well as with an inflammation on the background of glyukozaminilmuramildipeptid takes place in the same time — on the 5th day. Incremental changes in granulomas also occur in the same time frame, however, a greater number of lympho-macrophage elements and fibroblasts and a more pronounced collagen formation observed in inflammation during treatment with glyukozaminilmuramildipeptid.

Key words: inflammation, cellular and tissue dynamic, glyukozaminilmuramildipeptid.

Впервые поступила в редакцию 14.04.2017 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования