

7. *Зашихин А. Л., Селин Я., Агафонов Ю. В.* Структурно-функциональная организация темных и светлых миоцитов в составе мускулатуры висцеральных органов // *Морфология*. 2004. Т. 126. № 5. С. 41–45.
8. *Devine C. E., Somlio A. P.* Sarcoplasmic reticulum and excitation contraction coupling in mammalian // *J. Cell. Biol.* 1972. № 52. P. 690–718.
9. *Fay F. S., Delise C. M.* Contraction of isolated smooth muscle cells. Structural changes // *Proc. Natur. Acad. Sci. USA*. 1973. Vol. 70. P. 641–645.
10. *Gabella G.* Structural apparatus for force transmission in Smooth muscle // *Physiol. Rev.* 1984. Vol. 64. № 3. P. 455–457.
11. *Gonzales-Serratos H.* Graded activation of myofibrils and the effect of diameter on tension development during contractures in isolated skeletal muscle fibres // *J. Physiol. (London)*. 1975. Vol. 253. P. 321–339.
12. *Fay F. S., Delise C. M.* Contraction of isolated smooth muscle cells. Structural changes // *Proc. Natur. Acad. Sci. USA*. 1973. Vol. 70. P. 641–645.
13. *Small V. J., Sobieszek A.* The contractile apparatus of smooth muscle // *Int. Rev. Cytol.* 1977. Vol. 64. P. 257–306.
14. *Somlyo A. V., Franzini-Armstrong C.* New views of smooth muscle structure using freezing, depetching and rotary shadowing // *Experientia*. 1985. Vol. 41. № 7. P. 841–851.
15. *Maeda H., Yamagata A., Nishikava S., Yoshinada K.* et al. Requirement of c-kit for development of intestinal pacemaker system // *Development*. 1992. Vol. 116. P. 369–375.
16. *Huizinga J. F., Thuneberg I., Kluppel M.* et al. C-kit gene required for the interstitial pacemaker activity // *Nature*. 1995. Vol. 373. № 26. P. 347–349.

*Ланичева А. Х., Мурзабаев Х. Х., Сулайманова Р. Т.*

## **АНАЛИЗ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ЗАЖИВЛЕНИИ КОЖНОЙ ОГНЕСТРЕЛЬНОЙ РАНЫ**

*Кафедра гистологии (заведующий – проф. Х. Х. Мурзабаев) Башкирского  
государственного медицинского университета, Уфа, e-mail: albina19803003@yandex.ru*

---

При оценке реактивных изменений тканей после травмы количественные и качественные показатели крови являются наиболее значимыми, так как через систему крови организм реализует свои адаптивные и защитные свойства.

Глубокая послойная рана, возникшая в результате механического повреждения конечности крысы, вызывает реакцию со стороны организма в целом. Одним из звеньев последней является ответ системы крови – изменение клеточного состава периферической крови и функциональной активности лейкоцитов. В частности, в нейтрофильных гранулоцитах – активность щелочной фосфатазы и миелопероксидазы, в лимфоцитах – кислой фосфатазы.

Травма органов с нарушением целостности кожных покровов и реактивность тканей тесно связана как с общими, так и местными проявлениями реакции орга-

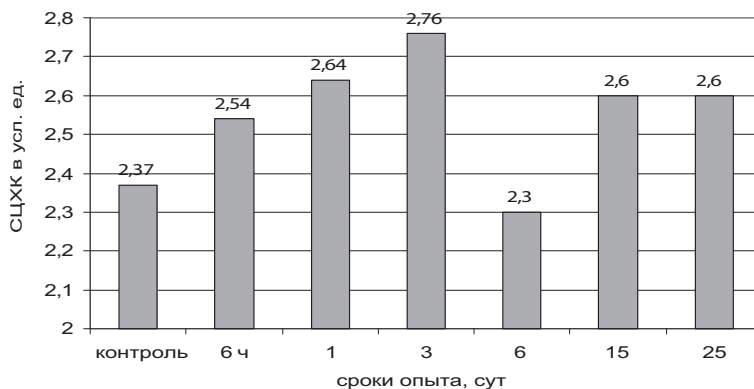
низма. Важнейшее место в общей системной реактивности организма принадлежит системе крови. Местные реакции системы крови выражаются в формировании коопераций с клетками соединительной ткани — гистионами. Под гистионом в современном понимании подразумевается наиболее элементарное морфологическое образование, состоящее из клеток различного гистогенетического происхождения, но объединенных выполнением конкретной элементарной специализированной функции [1, 2]. Согласно классификации раневого процесса, приведенной в работе М. И. Кузина [3], первая фаза заживления раны — подготовительная, характеризуется некрозом тканей, воспалением и очищением раны от некротических тканей. Вокруг зоны некроза возникает клеточная реакция в виде лейкоцитарного вала. Клетки крови в очаге воспаления секретируют цитокины, которые могут вызвать и патологические отклонения в течении воспалительной реакции [4]. Количественный анализ развития воспалительно-репаративного процесса показывает, что наряду с развитием молодой грануляционной ткани наблюдается затяжная воспалительная реакция, связанная с явлением отсроченной гибели тканей. Лейкоцитарная реакция является наиболее значимым морфологическим проявлением общей реакции организма на повреждение. Нейтрофильные лейкоциты — эффекторы острого воспаления, характеризуются фагоцитозом, высвобождением лизосомальных ферментов и свободных кислородных радикалов [5]. Поэтому по динамике количественных и качественных показателей периферической крови можно оценивать течение и прогнозировать исход раневого процесса.

**Материал и методы исследования.** Исследование проводили на беспородных крысах-самках (массой 150–200 г). В опытах животные разделены на две группы. Контролем служила группа интактных крыс ( $n = 6$ ), вторую группу составляли животные ( $n = 18$ ) с нанесением механической травмы средней трети бедра с помощью специальной установки, позволяющей дозированно передавать кинетическую энергию окружающим тканям, соразмерной энергии пули калибра 5,6 мм [6]. Для исследования брали кровь из хвостовой вены у трех крыс в каждый срок опыта через 6, 24 ч, 3, 6, 15 и 25 сут от начала эксперимента. В работе изучены активность следующих ферментов: в нейтрофильных гранулоцитах определяли активность щелочной фосфатазы, отражающей реактивность нейтрофильных гранулоцитов на воздействие экстремальных факторов, миелопероксидазы — маркирующей бактерицидную активность, в лимфоцитах — кислой фосфатазы как маркера лизосом. Для выявления активности щелочной фосфатазы использовали реакцию азосочетания в модификации А. Г. Михеева [7], кислой фосфатазы — реакцией одновременного азосочетания по А. Goldberg, T. Barka [8], миелопероксидазы — бензидиновым методом по Грехем—Кнолли [9]. Результаты цитохимических реакций в лейкоцитах оценивали полуколичественным методом по M. Astaldi, L. Verga [10]. Средний цитохимический коэффициент определяется по формуле:

$$СЦХК = \frac{a + 2b + 3c}{100},$$

где  $a$  — количество лейкоцитов со слабой;  $b$  — с умеренной;  $c$  — с высокой активностью фермента при подсчете на 100 лейкоцитов.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При исследовании щелочной фосфатазы в нейтрофильных гранулоцитах периферической крови выявлено, что через 6 часов после травмы отмечается достоверное увеличение клеток с высокой и средней, снижение доли клеток со слабой активностью, а средний цитохимический коэффициент достоверно выше по сравнению с контролем (рис. 1). Это свидетельствует о появлении гетероморфии в популяции нейтрофильных гранулоцитов по активности фермента.

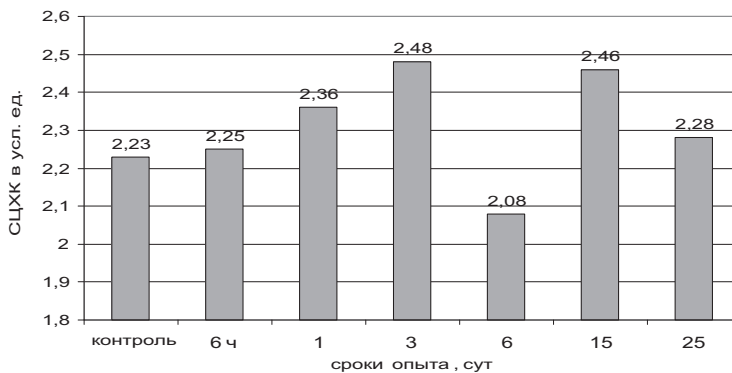


*Рис. 1. СЦХК активности щелочной фосфатазы в нейтрофильных гранулоцитах периферической крови у крыс после нанесения механической травмы. По оси абсцисс: сроки опыта; по оси ординат: СЦХК щелочной фосфатазы в усл. ед.*

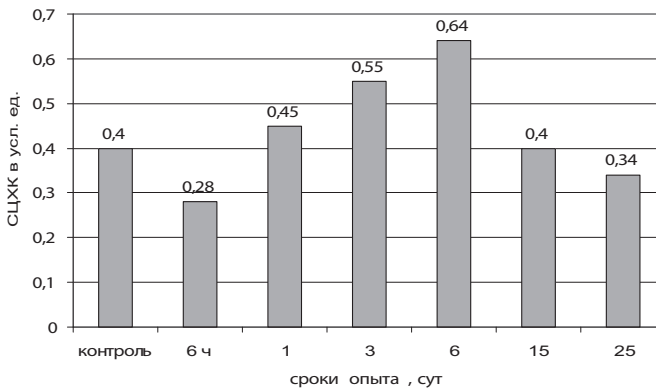
На 1-е и 3-и сутки СЦХК щелочной фосфатазы продолжает увеличиваться и достигает максимума на 3-и сутки ( $2,76 \pm 0,006$  усл. ед), а к 6-м суткам происходит снижение показателя до уровня контроля. СЦХК активности щелочной фосфатазы на 15-е сутки вновь становится выше показателей контрольной группы и остается на этом уровне и в 25-е сутки опыта.

По сравнению с контролем активность миелопероксидазы в нейтрофильных гранулоцитах начинает повышаться с 1-х суток ( $2,23 \pm 0,028$  и  $2,36 \pm 0,01$ ) и достигает максимума на 3-и сутки ( $2,23 \pm 0,028$  и  $2,48 \pm 0,13$ ,  $p < 0,05$ ). На 6-е сутки отмечается тенденция к снижению показателя, по сравнению с контрольной группой и другими сроками. На 15-е сутки вновь происходит статистически достоверное увеличение активности миелопероксидазы ( $2,23 \pm 0,028$  и  $2,46 \pm 0,003$ ,  $p < 0,05$ ). Это является отражением ответа на отсроченную гибель клеток соединительной ткани в очаге поражения. К 25-м суткам СЦХК миелопероксидазы приближается к показателям в контрольной группе (рис. 2).

При сравнении с контрольной группой, изменения активности кислой фосфатазы в лимфоцитах начинаются со снижения в шестичасовой срок ( $0,4 \pm 0,02$  и  $0,28 \pm 0,02$ ,  $p < 0,05$ ), а с 1-х суток происходит постепенное повышение показателя, достигающее максимума к 6-м суткам ( $0,4 \pm 0,02$  и  $0,64 \pm 0,037$ ,  $p < 0,05$ ). На 15-е и 25-е сутки СЦХК активности кислой фосфатазы в лимфоцитах не отличаются от показателей группы контроля (рис. 3).



*Рис. 2. СЦХК активности миелопероксидазы в нейтрофильных гранулоцитах периферической крови у крыс после нанесения механической травмы. По оси абсцисс: сроки опыта; по оси ординат: СЦХК миелопероксидазы в усл. ед.*



*Рис. 3. СЦХК активности кислой фосфатазы в лимфоцитах периферической крови у крыс после нанесения механической травмы. По оси абсцисс: сроки опыта; по оси ординат: СЦХК кислой фосфатазы в усл. ед.*

Таким образом, при травме органов опорно-двигательного аппарата с передачей большой кинетической энергии окружающим тканям реакция системы крови выражается изменением качественных показателей функциональной активности лейкоцитов: в нейтрофильных гранулоцитах активность щелочной фосфатазы и миелопероксидазы возрастает уже с первых суток опыта, что говорит об их высокой бактерицидной активности в период воспаления. Повторное повышение активности данных ферментов на 15-е сутки совпадает с отсроченной гибелью клеток соединительной ткани в очаге повреждения и свидетельствует о повышении бактерицидной активности нейтрофильных гранулоцитов. К 25-м суткам опыта происходит нормализация показателей изученных ферментов нейтрофильных гранулоцитов. Изменение активности ферментов у лимфоцитов начинается позже, так как формирование иммунного ответа происходит после реализации неспецифической защиты с участием гранулоцитов крови.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Клочков Н. Д. Гистион как элементарная морфофункциональная единица // Морфология. 1997. Т. 112. Вып. 5. С. 87–88.
2. Данилов Р. К., Боровая Т. Г., Клочков Н. Д. Экспериментально-гистологический анализ гистогенеза и регенерации тканей (некоторые итоги XX в. и перспективы дальнейших исследований) // Морфология. 2000. Вып. 4. С. 7–15.
3. Кузин М. И., Шимкевич Л. Л. Патогенез раневого процесса // Раны и раневая инфекция / Под ред. М. И. Кузина, Б. М. Костюченка. М.: Медицина, 1990. С. 90–124.
4. Васильев Г. И., Иванова И. А., Тюкавкина С. Ю. Цитокины – общая система гомеостатической регуляции клеточных функций // Цитология. 2001. Т. 43. № 12. С. 1101 – 1111.
5. Пустошилова Н. М., Путинцева Н. И., Романов В. П., Лебедев Л. Р. Гранулоцитарный колониестимулирующий фактор и его рецептор // Успехи современной биологии. 2001. Т. 121. № 6. С. 576–588.
6. Мурзабаев Х. Х., Кашанов И. Г. Способ дозированной передачи кинетической энергии снаряда повреждаемым тканям // Морфология. 2001. Т. 120. С. 83–84.
7. Михеев А. Г. Модификация одновременного азосочетания для выявления щелочной фосфатазы в лейкоцитах крови и костного мозга // Материалы 3-й Городской научно-практической конференции врачей г. Кемерово. Кемерово, 1970. С. 112–114.
8. Goldberg A. F., Barka T. Acid Phosphatase activity in human blood cells // Nature. 1962. Vol. 195. P. 287–299.
9. Grehem-Knolli. Определение активности миелопероксидазы // Медицинские лабораторные технологии / Под ред. А. И. Карпищенко. СПб.: Интермедика, 1998. Т. 1.
10. Astaldi G., Verga L. The glycogen content of the cells of lymphatic leukemia // Acta haematol. 1957. Vol. 17. N 3. P. 129–136.

*Махова А. Н., Захарова Н. О., Николаева А. В.*

## **ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ПАТОЛОГИЧЕСКИ ИЗМЕНЕННОЙ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЕ**

*Самарский государственный медицинский университет (ректор – академик РАМН Г. П. Котельников), Институт экспериментальной медицины и биотехнологий СамГМУ (зав. – проф. Л. Т. Волова), кафедра гериатрии (зав. – проф. Н. О. Захарова), e-mail: geriatry@mail.ru*

---

Восстановительные свойства сердечной мышцы у животных и человека издавна привлекают внимание исследователей. Изучение их является актуальным и в настоящее время. Установлено, что особенностью восстановительных процессов в миокарде млекопитающих и человека является внутриклеточная регенерация [6,7].