

4. *Кветной И. М., Южаков В. В.* Окрашивание ткани эндокринных желез и элементов АПУД-системы. Микроскопическая техника: Руководство. М.: Медицина, 1996.
5. *Павлов А. В.* Цитологический анализ популяции парафолликулярных клеток щитовидной железы // *Цитология*. 1985. Т. 27. № 11. С. 1300–1303.
6. *Рожинская Л. Я., Марова Е. И., Зарубина Н. А., Бухман А. И.* Клиническое применение кальцитонина // *Проблемы эндокринологии*. 1987. № 5. С. 26–29.
7. *Ром-Бугославская Е. С., Бондаренко Л. А., Сильченко Т. Н.* Эпифизарно-тиреоидные взаимоотношения: влияние кальцитонина на метаболизм индолов в норме и на фоне избытка тиреоидных гормонов // *Проблемы эндокринологии*. 1991. Т. 37. № 2. С. 33–35.
8. *Семененя И. Н.* Функциональное значение щитовидной железы // *Успехи физиологических наук*. 2004. Т. 35. № 2. С. 41–56.
9. *Сизоненко М. Л., Брюхин Г. В.* Характеристика двигательной активности сперматозоидов половозрелого потомства самок крыс с экспериментальным поражением печени различного генеза // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2014. № 7. С. 31–34.
10. *Солянишникова Д. Р., Брюхин Г. В.* Характеристика парафолликулярных клеток щитовидной железы потомства самок крыс с хроническим экспериментальным поражением печени в различные сроки постнатального онтогенеза // *Морфология*. 2013. Т. 143. № 2. С. 47–50.
11. *Mieke Joker A.* Immunopathology of acute galactosamine hepatitis in rats // *Hepatology*. 1990. Vol. 11. № 4. P. 622–627.

Фетисов С. О., Алексеева Н. Т., Серезженко Н. П.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АФФЕРЕНТНЫХ НЕЙРОНОВ ИНФИЦИРОВАННОЙ РАНЫ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ РЕГИОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

*Кафедра нормальной анатомии человека (заведующая – доц. Н. Т. Алексеева),
Воронежской государственной медицинской академии им. Н. Н. Бурденко, Воронеж,
fetisovbiol@yandex.ru*

Раны мягких тканей являются распространенной хирургической патологией, приводящей к длительной госпитализации, и в случае тяжелого течения раневого процесса сопровождаются косметическими дефектами и неполным восстановлением функций поврежденных тканей. В связи с этим актуальным является поиск методов регионального воздействия для ускорения и полноты регенерации дефекта тканей. Изучение возможности применения тромбоцитарного концентрата (ТК) для этих целей в настоящее время является актуальным и перспективным вопросом [1, 5]. Тромбоциты содержат различные белки, цитокины и другие биоактивные факторы, которые стимулируют и регулируют основные

звенья в цепи процессов заживления повреждений. Однако необходимо отметить и влияние со стороны нервной системы, в особенности – периферических терминалей афферентных нейронов, на функциональные процессы, реактивность, дифференцировку поврежденных тканей. Денервация поврежденного участка приводит к постоянному сенсорному и функциональному дефициту, подавляет признаки воспаления и приводит, в конечном счёте, к торможению регенерации поврежденного участка [4, 6]. В этой связи значительный интерес представляет исследование нейронов СМУ при использовании инновационных методов ускорения заживления кожных ран, вследствие прямой связи между их морфофункциональным состоянием и скоростью реиннервации поврежденного участка.

Для изучения реакций нейронов спинномозговых узлов (СМУ) и динамики изменения их структурно-функционального состояния при нанесении экспериментальной раны было проведено сравнительное исследование нейронов СМУ, иннервирующих гнойную рану мягких тканей без лечения и после местного применения гидроимпульсной санации (ГИС) раны в комплексе с применением тромбоцитарного концентрата (ТК). Особое внимание уделялось морфологическим характеристикам нейронов СМУ, что позволяло не только более точно определить степень деструктивных и регенераторных процессов, возникающих в ганглии после травмы, но и объективно проанализировать полученные данные для возможности последующего их сравнения и оценки возможного участия нейронов СМУ в регуляции регенераторных процессов.

Объектом изучения являлись 114 половозрелых белых беспородных самцов крыс с начальным возрастом 6 месяцев. Для моделирования гнойного раневого процесса на переднелатеральную поверхность бедра наносили линейный разрез длиной 1 см и глубиной 0,5 см, стенки и дно полученной раны раздавливали зажимом Кохера. В образовавшийся дефект вносили марлевый тампон с взвесью суточной культуры *Staphylococcus aureus* с концентрацией 10^{10} микробных тел в 1 мл 0,9 % раствора NaCl, на рану накладывали адаптационные швы. На вторые сутки от начала эксперимента в ранах появлялись признаки воспаления: гиперемия и отечность кожи, просачивание по линии швов гнойного экссудата. На 3-и сутки развивалась модель острого гнойного воспаления с обильным гнойным отделяемым. Швы с раны снимали, края раны разводили, удалялся марлевый тампон. Во второй группе для осуществления гидроимпульсной санации раны использовали модифицированный аппарат УГОР – 1М, который способен формировать мелкодисперсный поток раствора с заданным давлением. Однократную санацию раны осуществляли изотоническим раствором NaCl, струю направляли под углом 45° к условной поверхности дна раны. После санации в раневой дефект устройством для нанесения гелеобразных лекарственных средств «УНГЛС – 01» вносили сгусток ТК с концентрацией тромбоцитов не менее 1 млн/мкл.

Животные выводились из эксперимента на 1-е, 3-и, 5-е, 7-е, 14-е, 28-е сутки равными группами, включая группу интактного контроля. Согласно данным литературы, область нанесенной раны у крысы иннервируется нейронами поясничных ганглиев LIII-LV, которые и являлись объектами для изучения [3, 5, 7]. Серийные продольные парафиновые срезы толщиной 6–7 мкм окрашивали крезиловым фиолетовым по методике Ниссля. Для качественного анализа и иден-

тификации структурных особенностей в популяции нейронов СМУ выделялись клетки с реактивными (компенсаторно-приспособительными) и с деструктивными (альтеративными) изменениями, производили их стратификацию и подсчет, при этом учитывали наличие двух основных субпопуляций нервных клеток: крупных высокоспециализированных А-нейроцитов; мелких висцеросенситивных В-нейроцитов [4]. Для морфометрического анализа нейронов производили цифровую микрофотосъемку с использованием компьютерного комплекса анализаторов изображений на базе микроскопа Leica DMLB. Полученные изображения обрабатывали с использованием графического планшета и программы ImageJ ver. 1.68 [2]. Для выявления достоверности различий между группами использовали Mann-Whitney test, для выявления достоверности доли выборки использовали метод Фишера. Достоверными считались результаты при $p < 0,05$.

При гистологическом анализе СМУ, в первой экспериментальной группе отмечалось, что через 24 часа после операции в структуре изучаемых ганглиев были обнаружены изменения реактивно-деструктивного характера. У некоторых нейронов отмечены признаки первичного раздражения. Тела клеток набухшие, с различной степенью лизиса тигроида: от распыления в центре до почти полного исчезновения. Ядра смещались к одному из полюсов, ядрышко при этом нередко принимало эксцентричное положение. Отдельные нейроны имели признаки центрального хроматолиза, с признаками эктопии и набухания ядра, распыления вокруг него хроматофильного вещества. Встречались клетки на различных стадиях гидропического изменения: с расширенным перичеселлюлярным пространством, вакуолизацией цитоплазмы, эктопией и деформацией ядер. Дальнейшая динамика характеризовалась нарастанием доли нейроцитов с измененным структурно-функциональным состоянием: для А-клеток максимум приходился на 28-е сутки эксперимента, для В-типа – на 7–14-е с последующим незначительным снижением (рис. 1). С 7-х суток эксперимента наблюдалось значительное увеличение доли клеток с глубокими формами дистрофии – сморщиванием, гиперхроматозом;

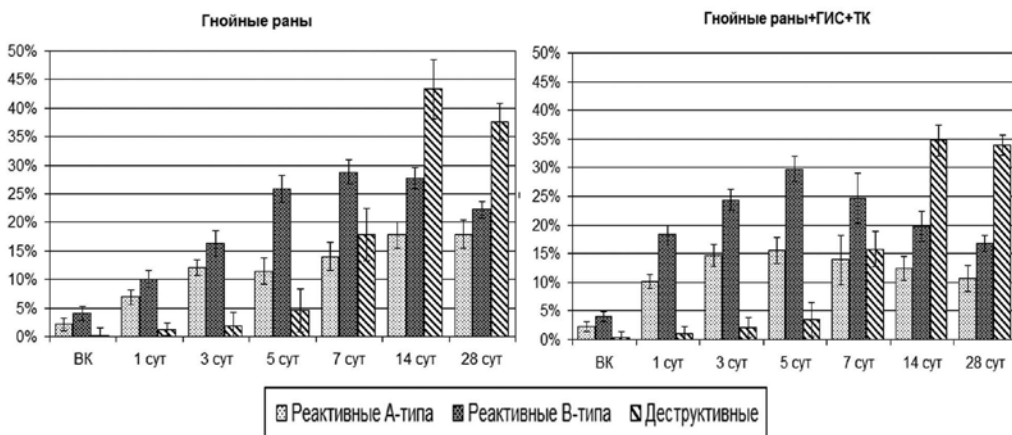


Рис. 1. Соотношение долей нейроцитов А- и В-типов с реактивными изменениями и доли дегенеративных форм в процессе заживления инфицированной раны в обеих экспериментальных группах

отмечался нейронолизис. Максимум дегенерации был зафиксирован на 14-е сутки эксперимента. К окончанию эксперимента (28-е сут) доля явно дегенерирующих нейронов незначительно снижалась, что в сочетании с резким увеличением количества сателлитной глии и формированием «глиальных узелков» могло свидетельствовать об остановке процессов деструкции в уцелевшей части популяции нейронов. Морфометрические характеристики А-нейронов демонстрировали постоянный рост и увеличение площади среза до $31,6 \pm 1,2$ % к 28-м сут; размеры ядер при этом достигали максимума на 7-е сутки (превышая показатели контроля на $54,3 \pm 2,2$ %), а в дальнейшем снижались, оставаясь при этом выше контрольных значений.

Морфологическая картина в СМУ при использовании ГИС и ТК характеризовалась достоверно большей долей В-нейронов с реактивными изменениями в период с 1-х по 5-е сутки эксперимента, однако в дальнейшем их доля начинала быстро снижаться. Компенсаторные изменения в А-нейроцитах имели схожий характер, но были менее выражены (см. рис. 1). Доля нейронов с деструктивными изменениями в своём максимуме на 14-е сутки во второй экспериментальной группе была достоверно ниже. Были отмечены различия в динамике размерных показателей нейроцитов: ядра достигали максимальных размеров уже на 3-и сут у В-нейронов и на 5-е у А-нейронов; увеличение размеров тел нейроцитов было менее выражено, однако шло с опережением по отношению к первой опытной группе.

Гнойная рана мягких тканей вызывает обширные морфологические изменения псевдоуниполярных нейронов СМУ, отвечающих за иннервацию поврежденного участка. Эти изменения сходны с изменениями, сопутствующими повреждению периферических отростков чувствительных нейронов. Необходимо отметить различную выраженность реакций для различных типов нейроцитов СМУ. Реактивные изменения в клетках В-типа возникали раньше и отличались большей выраженностью, при этом необходимо отметить, что и дегенерация данного типа нейроцитов наступала раньше, чем для крупных А-нейронов. С другой стороны, А-тип нейронов СМУ характеризовался большей амплитудой изменений планиметрических характеристик клеточных компонентов, что, по-видимому, связано с их большей пластичностью в ответ на повреждение отростков и стойкостью к интоксикации. Санация раны и применение ТК во второй экспериментальной группе, приводившие к существенному ускорению и обеспечению лучшего качества репарации поврежденного участка, принципиально не меняли характера изменений в нейроцитах, однако оказывали значительный эффект на динамику реакций. Так, в корреляции с уменьшением объёма дефекта во второй экспериментальной группе, деструкция клеток СМУ к окончанию эксперимента значительно снижалась. Компенсаторные реакции достигали максимума уже на 3–5-е сутки эксперимента, в отличие от 7-х суток в группе без применения ГИС и ТК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глухов А. А., Семенов С. Н., Алексеева Н. Т., Остроушко А. П. Гистохимический анализ репаративных процессов в асептических экспериментальных ранах при использовании гидроимпульсной санации и тромбоцитарного концен-

- трата // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2010. Т. 3. № 4. С. 368–373.
2. *Мыщик А. В., Степанов С. С., Ларионов П. М., Акулинин В. А.* Актуальные проблемы морфологического изучения структурно-функционального состояния нейронов коры большого мозга человека в посттравматическом периоде // Журнал анатомии и гистопатологии. 2012. Т. 1. № 1. С. 37–47.
 3. *Сергеев С. М., Марков И. И., Ваньков В. А.* Гистоструктура спинномозговых узлов (L4-L5) после устранения диастаза седалищного нерва // Морфологические ведомости. 2008. № 3–4. С. 75–77.
 4. *Семенов С. Н., Фетисов С. О.* Роль сенсорных нейронов и их морфофункциональное состояние при раневом процессе // Журнал анатомии и гистопатологии. 2012. Т. 1. № 4. С. 25–33.
 5. International review of neurobiology: essay on peripheral nerve repair and regeneration / Ed. by S. Geuna. Elsevier, 2009.
 6. *Li J., Chen J., Kirshner R.* Pathophysiology of acute wound healing // Clinics in dermatology. 2007. Vol. 25. P. 9–18.
 7. *McKay Hart A., Brannstorm T., Wiberg M. et al.* Primary sensory neurons and satellite cells after peripheral axotomy in the adult rat: timecourse of cell death and elimination // Exp. Brain Res. 2002. Vol. 142. № 3. P. 308–318.

Харченко С. В., Дорохова О. А., Шаповалова Е. Ю.

ИЗМЕНЕНИЕ ОРГАНОГЕНЕЗА ЛЕГКИХ КРЫС С УЧЕТОМ АКТИВНОСТИ БЕЛКОВОГО СИНТЕЗА В УСЛОВИЯХ ВВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫМ САМКАМ ГИПОТЕНЗИВНЫХ И НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Кафедра гистологии и эмбриологии (заведующая – проф. Е. Ю. Шаповалова)

*Крымского государственного медицинского университета имени С. И. Георгиевского,
Симферополь, e-mail: kcharchenko@mail.ru*

В современном обществе значительно возрос уровень заболеваемости среди женщин детородного возраста, что вынуждает их принимать лекарственные средства во время беременности [1, 3, 6, 7]. Кроме того, урбанизация повышает контагиозность инфекционных заболеваний, что также требует медикаментозного лечения. Лекарственные вещества зачастую проникают через плаценту и могут вызывать не только морфологические дефекты у эмбрионов и плодов, но и изменения на биохимическом уровне, которые могут являться следствием одного из механизмов повреждающего действия лекарственных средств на плод – нарушения биосинтеза белка. Об активности синтеза белка свидетельствует содержание РНК в цитоплазме клеток [4]. Именно изменение содержания РНК в цитоплазме, свидетельствующее о нарушении белкового обмена, влияет на клеточную дифференцировку – одного из базовых компонентов эмбрионального гистогенеза [2].