

групп к 3-м суткам отек был незначительным, гиперемия – слабо выраженной. Опытные раны полностью эпителизировались на 7-е сутки. При анализе динамики уменьшения площади раневой поверхности в исследуемых группах было достоверно установлено, что первая опытная группа опережает контрольную в среднем на 9,3%, а вторая опытная группа – на 10,3%. Морфофункциональная оценка ран у животных контрольной группы в первую фазу раневого процесса через сутки после моделирования показала, что в области раны определяется тканевой дефект с некрозом тканей, полнокровием сосудов вплоть до развития кровоизлияний. На 3 сутки у животных контрольной группы нарастали явления отека и воспалительной инфильтрации с преобладанием лейкоцитов и макрофагов. На 5-е сутки воспалительная инфильтрация характеризовалась большим содержанием эозинофилов, появились очаги молодой грануляционной ткани в области дна раны. На 7-е сутки рана содержала грануляционную ткань с хаотичным расположением коллагеновых волокон в окружении клеток пролиферативного ряда. При комплексном морфологическом исследовании тканей из зоны раны у животных первой опытной группы через сутки отмечался дефект эпидермиса с кровоизлияниями в подлежащие ткани, выраженной инфильтрацией лейкоцитами. На 3 сутки инфильтрация из лейкоцитов, макрофагов, эозинофилов нарастала, отмечался интерстициальный отек. Дефект тканей начал заполняться молодой грануляционной тканью появились единичные коллагеновые волокна. На 5-е сутки определялось начало восстановления целостности эпидермиса по направлению от периферии к центру, сформировалась грануляционная ткань с многочисленными коллагеновыми волокнами в окружении фибробластов. Исследование материала на 7-е сутки показало, что перестройка тканей выражалась эпителизацией дефекта кожи, формированием соединительнотканного матрикса, содержащего коллагеновые волокна, фибробласты, фиброциты, тканевые базофилы. Оценка структурно-функционального состояния раневого процесса во второй опытной группе показала, что через сутки после нанесения раны наблюдалась повышенная лейкоцитарная инфильтрация, имелись очаговые кровоизлияния. На 3 сутки в области дна раны началось образование молодой грануляционной ткани, появились коллагеновые волокна в окружении большого количества фибробластов. По периферии раны отмечалась незначительная пролиферация эпителия. На 5-е сутки наблюдалось уменьшение дефекта тканей за счет новообразования эпидермиса и сближения краев раны. Воспалительная реакция значительно уменьшалась. Дерма характеризовалась сформированной грануляционной тканью. На 7-е сутки отмечалась полная эпителизация раны, толщина

эпидермиса приблизилась к уровню интактной кожи. На продолжение процесса пролиферации указывало повышенное содержание этих клеток вокруг коллагеновых волокон, ориентированных преимущественно горизонтально. Таким образом, анализ структурно-функциональных изменений при использовании поляризованного света позволил установить биопозитивные эффекты данного режима светотерапии при лечении асептических ран. Формирование молодой грануляционной ткани на 3 сутки у животных экспериментальных групп свидетельствовало о стимуляции регенераторных процессов в ране. Более быстрая эпидермизация раны у животных во второй опытной группе подтвердила ускорение процесса заживления ран, наблюдалась стимуляция метаболических процессов, что подтверждалось морфофункциональной реакцией, проявляющейся снижением отека на 3 сутки и преобладанием регенераторно-восстановительных процессов над некротическими.

Список литературы

1. Булынин В.И. Лечение ран / В.И. Булынин, А.А. Глухов, И.П. Мошуров. – Воронеж, 1998. – 248 с.
2. Глухов А.А. Гистохимический анализ репаративных процессов в асептических экспериментальных ранах при использовании гидроимпульсной санации и тромбоцитарного концентрата / А.А. Глухов, С.Н. Семенов, Н.Т. Алексеева, А.П. Остроушко. – Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2010. – Т. 3, № 4. – С. 368–373.
3. Monstrey S. A conservative approach for deep dermal burn wounds using polarized-light therapy. Department of Plastic Surgery, University Hospital Gent. – Belgium, 2002. – P. 420–426.

ХАРАКТЕР МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В СЕЛЕЗЕНКЕ ПРИ СВИНЦОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И КОРРЕКЦИИ «ЭКОСОРБОМ-АЖК-1»

Конкабаева А.Е., Турлыбекова Г.К.,
Бодеева Р.Т., Кыстаубаева З.Т.

*Карагандинский государственный университет
им. ак. Е.А. Букетова, Караганда,
e-mail: aiman54@mail.ru*

Были изучены изменения уровней оксипролина и холестерина в динамике, что позволило судить об образовании молодой соединительной ткани и состоянии мембранной проводимости спленоцитов при свинцовой интоксикации, а также состоянии процессов микросомального окисления липидов в ткани селезенки.

Животные были разделены на 3 группы: 1 группа – интактные крысы; животные 2 и 3 групп подвергались внутрибрюшинной заправке эмульсией ацетата свинца в дозе 1/5 LD_{50} в течение 4 недель 1 раз в неделю и 1/1 LD_{50} в течение 18 недель 1 раз в неделю. Животные 3-й группы дополнительно получали 10 г (на сухой вес) Экосорба-АЖК-1 (ТУ 650 РК 05852304-001-95). По окончании срока воздействия крыс забивали и извлекали селезенку. Для определения ТБК-РП был использован метод Э.Н. Ко-

робейниковой. Для определения уровня холестерина (Хс) в тканях использовали принцип экстракции липидов, предложенный Фолчем. Содержание оксипролина в тканях определяли по методу Бергмана и Локслей в модификации Борисовой Л.Б. с соавт.

При хроническом воздействии в отличие от подострого эксперимента введение свинца приводило к незначительному увеличению уровня оксипролина, которое достоверно превышало контрольное ($P < 0,001$). При этом уровень Хс, наоборот, не претерпевал изменений. Уровень ТБК-РП увеличивался при подостром и хроническом воздействии. В группе, где проводилась коррекция хронического воздействия свинца Экосорбом-АЖК-1, происходило увеличение уровня оксипролина в ткани селезенки на 25,1% ($P < 0,01$) по отношению контрольным значениям. Повышение уровня оксипролина при подостром воздействии свидетельствует о том, что коллагенообразование имело место уже на ранних стадиях интоксикации. Однако при подострой интоксикации резко увеличивался уровень Хс в ткани селезенки, что свидетельствует о параллельной стимуляции процессов стабилизации клеточных мембран спленоцитов, однако процесс не был продолжительным.

Следует отметить, что при алиментарной коррекции не отмечено повышения уровня холестерина в селезенке. В связи с этим, можно предположить, что коллагенообразование явилось альтернативной реакцией, предупреждающей снижение функциональных возможностей мембран спленоцитов за счет стабилизации их холестерина в случае, когда алиментарной коррекции интоксикации не было.

МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭЛЕМЕНТОВ ДВИГАТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Королев А.А., Сулова Г.А.

*Санкт-Петербургская государственная
педиатрическая медицинская академия,
Санкт-Петербург, e-mail: koroland.dok@mail.ru*

В системе мотонейрон-пирамидный тракт, то есть цепи нейронов с определенной соподчиненностью, патологический процесс, начавшийся с гибели нейрона, может разворачиваться в том или ином направлении по вертикали: от мотонейрона и интернейронам через волокна пирамидного пути к нейронам двигательной области коры большого мозга или в обратном направлении.

При перерыве аксона его дистальный по отношению к месту перерыва участок подвергается вместе с его миелиновой оболочкой распаду. Этот процесс деструкции нервного волокна обозначается как дегенерация Тюрка-Валлера. Дегенерация захватывает аксон, миелиновую оболочку и синапсы. В аксоне после повреждения наблюдается аккумуляция митохондрий,

аксоплазматического ретикулума и структур цитоскелета. Нейрофибриллы теряют свою нормальную окрашиваемость и подвергаются в течение нескольких суток зернистому распаду. Аксон увеличивается в диаметре, затем распадается на фрагменты, некоторые из них выявляются спустя сутки и даже недели. Дегенерация захватывает и конечное ветвление аксона, включая пресинаптические пузырьки. Распадающиеся миелин и аксон поглощаются макрофагами – соответственно липофагами и аксофагами, которые затем, перемещаясь по периваскулярным пространствам, элиминируются за пределы нервной системы. Проксимальный и дистальный по отношению к перерыву или другим повреждениям участок аксона резко увеличивается в объеме, приобретая правильную сферическую или неправильную форму на поперечном срезе – аксональный сфероид.

Тело нервной клетки с прерванным аксоном претерпевает характерные изменения, называемые аксональной реакцией или по Нисслию – первичным раздражением. Судьба нервной клетки после повреждения аксона зависит от ее удаленности от места повреждения. Если аксон поврежден или прерван вблизи тела клетки, то нервная клетка может погибнуть. Более отдаленное повреждение аксона приводит, как правило, к обратимым изменениям тела клетки. В процессе нормализации набухание клетки уменьшается, ядро опять смещается в центр, глыбки Нисслия становятся видимыми сначала вблизи ядра, затем по всей остальной цитоплазме.

В тех случаях, в которых при морфологическом исследовании выявляются различные изменения нейронов, в том числе и аксональная реакция, и изменения нервных волокон типа дегенерации Тюрка-Валлера, то есть с распадом аксонов и миелина и образованием аксональных сфероидов в области проксимального и дистального по отношению к перерыву участка аксона, не исключается и первичный распад аксона мотонейрона в области переднего корешка. В таких случаях предполагается распространение патологического процесса по направлению к телу клетки – восходящая дегенерация аксона и последующее вовлечение в процесс гибели как самого мотонейрона, так интернейрона, и центрального (верхнего) двигательного нейрона. В данную схему начала и разворачивания патологического процесса при перерыве аксона «укладывается» и первичная гибель тела нейрона с его аксонами и дендритами.

Гибель мотонейронов может происходить не только как конечный этап некоего первичного дегенеративного процесса, но и в виде их апоптоза – генетически запрограммированной смерти клеток, вероятной причиной которой может быть недостаточное функционирование их, вследствие утраченных связей с интернейронами, пирамидным трактом, а также скелетными мышцами.