

1) залуковичный (дорсально от начала ДК, к воротной вене печени);

2) предпилорический или сальниковый (краниальный вентральный);

3) межободочный (каудальный вентральный, между поперечной и восходящей ободочной кишкой).

Последний может удлиняться и внедряться в брыжейку первой петли тощей кишки. В таком случае ПЖ состоит из 3-х пластинок, они отходят влево от головки ПЖ под разными углами:

1) краниальная, желудочно-селезеночная;

2) средняя, межободочная;

3) каудальная, тощекишечная.

Тело ПЖ лежит под пилорической частью желудка, расслоено на вентральную и дорсаль-

ную полоски, они расходятся к воротам и каудальному полюсу селезенки. Средняя пластинка ПЖ огибает сосудистый пучок справа и каудально, продолжается под корневым телом общей брыжейки тонкой и ободочной кишок в каудальную пластинку ПЖ. В этом случае начальный отрезок тощей кишки спускается каудально дорсальнее сосудистого пучка и формирует левостороннюю первую петлю тощей кишки. Затем тощая кишка поднимается краниально, круто поворачивает вправо и проходит вентральнее поперечной ободочной кишки, краниальнее сосудистого пучка с образованием второй петли тощей кишки вправо от средней линии. В отсутствие средней и каудальной пластинок ПЖ тощая кишка сразу направляется вправо от средней линии.

Медицинские науки

ИЗМЕНЕНИЯ В НЕЙРОНАХ СПИНОМОЗГОВЫХ УЗЛОВ КРЫСЫ В ПРОЦЕССЕ МОДЕЛИРОВАНИЯ ГЛУБОКИХ РАН КОЖИ ОСЛОЖНЕННЫХ ГНОЙНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Алексеева Н.Т., Семенов С.Н., Фетисов С.О.,
Остроушко А.П.

*Воронежская государственная медицинская
академия им. Н.Н.Бурденко, Воронеж,
e-mail: surgery-v@yandex.ru*

В заживлении ран кожи крайне важную роль играет реакция со стороны нервной системы. Существующие данные говорят о связи скорости заживления кожных дефектов со скоростью и полнотой реиннервации поврежденного участка и о влиянии нейротрофических факторов на процессы дифференцировки кератиноцитов [2, 3]. Целью настоящего исследования являлось изучение морфофункционального состояния нейронов СМУ $L_{II}-L_V$ при моделировании гнойных ран кожи и их лечении комплексным применением тромбоцитарного концентрата (ТК) и гидроимпульсной санации (ГИС) [1].

Работа выполнена на 108 самцах взрослых белых беспородных крыс, массой 150-220 г. Для моделирования гнойного раневого процесса крысе наносили линейный разрез на передней поверхности бедра размерами $1 \times 0,5$ см. Стенки и дно раны раздавливали зажимом Кохера. В образовавшийся раневой 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 сутки развивалась модель острого гнойного воспаления с обильным гнойным отделяемым. Части животных после предварительной обработки ГИС вносили су-

сток ТК с концентрацией тромбоцитов не менее 1 млн/мкл.

Были сформированы 3 группы животных: группа виварного контроля (ВК), группа с моделью естественного течения гнойной раны (ГНР), группа с введением тромбоцитарного концентрата после применения гидроимпульсной санации (ТК + ГИС). Животные выводились из эксперимента на 1-е, 3-и, 5-е, 7-е, 14-е, 28-е сутки равными группами, включая группу виварного контроля. Производили иссечение поясничных ганглиев $L_{II}-L_V$ как соответствующих нервам, иннервирующим область нанесенной раны. Взятый биологический материал фиксировали в смеси Карнуа и заливали по стандартной методике в смесь парафин-гистомикс, затем на микротоме получали срезы толщиной 6 мкм. Полученные срезы окрашивали крезидовым фиолетовым по методике Ниссля.

На светооптическом уровне изучали следующие характеристики нервных клеток: площадь профильного поля нейрона, площадь ядра, производили вычисление ядерно-цитоплазматического индекса. Для определения площади ядер и профильного поля нейронов производили цифровую микрофотосъемку, полученные изображения обрабатывали с использованием графического планшета и программы ImageJ ver. 1.68. При исследовании нейронов спинномозговых узлов производили количественную оценку клеток с морфологическими признаками различных функциональных состояний. Для статистической обработки полученных результатов применяли критерий Манна-Уитни и метод Фишера.

На основе литературных данных [4] и бимодального характера распределения морфометрических показателей нейронов СМУ, мы выделяли 2 основные группы нейронов: А-клетки со средним поперечником более 30 мкм, светлым перикарионом и глыбчатым распределением субстанции Ниссля; В-клетки со средним поперечником меньше или равным 30 мкм,

округлые клетки с темным перикарионом и диффузным распределением вещества Ниссля.

Нейронная популяция СМУ после нанесения травмы характеризовалась возникновением клеток с явлениями хроматолиза, выражавшегося в увеличении просветленной зоны между ядром и тигроидной субстанцией, смещенной на периферию цитоплазмы, и нейроцитов с расширенным перичеселлюлярным пространством и явлениями деформации клеточной мембраны, различной степени выраженности. Такие изменения возможно охарактеризовать как реактивные, ещё не достигшие уровня типовых патологических изменений. Необходимо отметить, что в пределах гистологических срезов СМУ морфологически измененные клетки формировали отдельные группы, за пределами которых располагались неизмененные нейроны. Проведенный количественный подсчет нейронов А- и В- типа с реактивными изменениями показал, что в первую очередь и в большем количестве они обнаруживаются в В-клетках, чем в А-нейроцитах. Доля В-клеток с обратимыми изменениями достоверно возрастала с $10,1 \pm 0,7\%$ на 1-е сутки до $28,8 \pm 1,3\%$ на 7-е сутки эксперимента, и снижалась до $22,2 \pm 1,1\%$ к окончанию исследования. Количество реактивно измененных клеток А-типа постепенно увеличивалось, достигая максимума в $17,9 \pm 0,9\%$ от общего количества клеток к 28-м суткам моделирования гнойного процесса. Начиная с 7-х суток возрастало количество деструктивных, интенсивно окрашенных, деформированных клеток, часто с вакуолизированной цитоплазмой и отсутствием возможности идентификации клеточных компонентов, максимальная доля таких нейронов – $43,3 \pm 2,1\%$ отмечена на 14-е сутки исследования. Вследствие необратимых изменений, приводивших к гибели нейронов, формировались глиальные узелки, как результат нейронофагии и последующей миграции сателлитной глии. Показатель ядерно-цитоплазматического индекса (ЯЦИ), в качестве интегральной морфометрической характеристики, для А-типа клеток имел значения ниже контрольных и демонстрировал рост к 7-м суткам исследования с последующим снижением к окончанию эксперимента. Показатель В-клеток, демонстрируя сходную динамику, достоверно превышал значения контрольной группы. Применение комплекса ГИС+ТК характеризовалось достоверным снижением доли нейроцитов с деструктивными изменениями на 14-е и 28-е сутки эксперимента – $33,9 \pm 1,8$ и $34,7 \pm 2,2\%$ соответственно. Количество клеток с реактивными изменениями, при сходной динамике, превышало на 1-е и 3 сутки показатели первой экспериментальной группы, однако в дальнейшем снижалось, и к окончанию эксперимента составляло $12,7 \pm 0,4\%$ от общего количества клеток для А-клеток и $18,8 \pm 0,9\%$ для В-типа нейронов. Значения ЯЦИ для больших

А-нейроцитов достоверных отличий от первой группы не имели, однако отношение площадей ядра и цитоплазмы малых В-нейроцитов на протяжении первой недели раневого процесса было в среднем в 1,2 раза ниже таковых значений у контрольных животных.

Наблюдаемый полиморфизм тинкториальных и морфометрических характеристик нейронов СМУ крысы в ответ на гнойный раневый процесс, по всей видимости, является следствием дегенерации части нервных окончаний, поврежденных механически или вследствие сильного локального воспаления в области раны. Динамика изменения состояния нервных клеток демонстрирует связь со стадиями раневого процесса и его длительностью. Снижение доли деструктивно измененных клеток, повышение количества клеток с реактивными изменениями и уменьшение показателя ЯЦИ В-нейроцитов соответствует активации репаративных процессов в ране при применении комплекса лечебных мероприятий (ГИС и ТК).

Список литературы

1. Глухов А.А. Применение программной гидропрессивно-аспирационной санации в комплексном лечении больных с гнойными очагами мягких тканей / А.А. Глухов, В.А. Сергеев, В.М. Иванов // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2009. – Т.2, №1. – С. 14-19.
2. Burbach G. The neurosensory tachykinins substance P and neurokinin a directly induce keratinocyte nerve growth factor / G. Burbach, K. Kim, A. Zivony et al. // J. of investigative dermatology. – 2001. – Vol. 117, №5. – P. 1075–1082.
3. Cruise B. Wounds increase activin in skin and a vasoactive neuropeptide in sensory ganglia / B. Cruise, P. Xu, F. Hall // Developmental biology. – 2004. – Vol. 271. – P. 1-10.
4. Tandrup T. A method for unbiased and efficient estimation of number and mean volume of specified neuron subtypes in rat dorsal root ganglion // J Comp Neurol. – 1993. – Vol. 329, №2. – P. 269-276.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОСТЕОМИЕЛИТЕ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ТРОМБОЦИТАРНОГО КОНЦЕНТРАТА

Глухов А.А., Алексеева Н.Т., Микулич Е.В.

*Воронежская государственная медицинская
академия им. Н.Н.Бурденко, Воронеж,
e-mail: surgery-v@yandex.ru*

Актуальность проблемы лечения хронического остеомиелита (ХО) определяется значительной распространенностью заболевания в связи с неуклонным ростом травматизма, а также тяжестью и длительностью течения патологического процесса, трудностями профилактики и лечения данного заболевания [1–4]. Патоморфологическую основу хронического остеомиелита составляет комплекс ишемических, инфекционно-воспалительных и репаративных изменений в кости и окружающих мягких тканях. Данные структурно-функциональные изменения определяются особенностями возбудителей инфекционного процесса, характером и