

округлые клетки с темным перикарионом и диффузным распределением вещества Ниссля.

Нейронная популяция СМУ после нанесения травмы характеризовалась возникновением клеток с явлениями хроматолиза, выразившегося 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

выраженностью воспалительных и пролиферативных процессов в зоне поражения.

Целью настоящей работы явилось установление морфологических изменений в кости и окружающих тканях при хроническом экспериментальном остеомиелите на фоне селективного и комбинированного регионального применения тромбоцитарного концентрата.

Материалы и методы. Исследование выполнено на 28 белых беспородных крысах, у которых под наркозом препаратом «Золитил-100» в дозировке 8 мк/кг в асептических условиях моделировали ХО путем открытой остеотомии в области дистального метаэпифиза бедренной кости с последующим инфицированием места повреждения кости культурой патогенного золотистого стафилококка (10^8 микробных тел).

После моделирования ХО (31-е сутки от момента внесения патогенной культуры) во всех экспериментальных группах проводили хирургическую санацию очага, заключающуюся в удалении секвестров, очищении стенок костной полости до появления «кровяной росы». В 1-й опытной группе лечение заключалось в проведении струйной обработки области повреждения с использованием 0,9% раствора хлорида натрия. Во 2-й опытной группе для лечения применялся тромбоцитарный концентрат (ТК) с концентрацией тромбоцитов 1 млн/мкл. В 3-й опытной группе животные получали комбинированное лечение, включающее проведение струйной санации и внесение ТК. В контрольной группе лечение не проводилось. Животных под наркозом выводили из эксперимента на 14 сутки. Гистологической обработке подвергали фрагменты тканей в зоне ХО – фиксировали в 10% нейтральном формалине, проводили декальцинацию, изготавливали парафиновые срезы, окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван Гизону. По результатам морфологического исследования проводили оценку характера и степени выраженности воспаления, наличия очагов деструкции, а также изучали репаративные изменения в кости.

Результаты и их обсуждение. Во всех экспериментальных группах структурно-функциональные изменения выражались в наличии некротизированных участков костной ткани, но, кроме деструктивных изменений по периферии остеомиелитического очага, отмечалась пролиферативная реакция в виде формирования грануляционной ткани с многочисленным клеточным компонентом, представленным фибробластами, остеобластами. Внешние участки грануляционной ткани окружены фиброзной оболочкой. В результате воспалительной реакции и сопровождающего ее ацидоза возникала сосудистая обструкция. В условиях нарушения кровоснабжения костные трабекулы гибнут и фрагментируются. Наиболее значительные участки некротизированной кости с образованием секвестров

отмечались в контрольной группе. В 1-й опытной группе некротизированные участки костной ткани имели незначительные размеры, но некоторые из них свободно располагались в полости абсцессов. Во 2-й опытной группе отмечалось скопление гноя под надкостницей, в краевой зоне повреждения была повышена активность остеобластов, что указывало на активные процессы костеобразования, встречались плотные секвестры, образование которых можно объяснить повышенными репаративными процессами в костной ткани, связанными с усилением активности остеобластов на поверхности старых трабекул. В 3-й опытной группе в зоне исследования определялись элементы воспалительно-деструктивного очага: некротизированная кость в центре очага содержала в сосудистых каналах и межбалочных пространствах фибринозно-гнойный воспалительный инфильтрат; наблюдался процесс секвестрации с образованием резорбционных полостей, заполненных грануляционной тканью. В некоторых случаях костные отломки были сращены фибринозно-хрящевой тканью неоднородной степени зрелости, в которой встречались макрофагально-плазмочитарные инфильтраты. По сравнению с другими группами отмечалось преобладание костных регенератов, являющихся элементами костной оболочки остеомиелитического очага, построенных из незрелой костной ткани. Наружная поверхность капсулы, ограничивающей очаг ХО представлена плотной волокнистой соединительной тканью, содержащей фибробласты и коллагеновые волокна различной толщины. В отличие от других экспериментальных групп комбинированное использование ТК привело к изменению соотношения клеточно-волокнистого компонента в сторону увеличения коллагеновых волокон, количество сосудов уменьшено.

Вывод. Полученные данные свидетельствуют о морфофункциональных перестройках в пределах зоны ХО при селективном и комбинированно лечении с использованием ТК. Стимуляция пролиферативных процессов при данном методе регионального воздействия оказывается наиболее эффективной после проведения струйной обработки остеомиелитического очага, о чем свидетельствует повышенная активность остеобластов, приводящая к формированию костных регенератов, заполняющих дефект кости.

Список литературы

1. Сонис А.Г. Результаты применения гравитационной терапии в лечении пациентов с остеомиелитом нижних конечностей // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2010. – Т 3, № 4. – С. 377–384
2. Хасанов А.Г. Результаты применения плазменных потоков в комплексном лечении хронического остеомиелита // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – Т 3, № 3. – 2010. – С. 210–214.
3. Радаев С.В. Применение монооксида азота в комплексном лечении хронического остеомиелита: автореф. дис. ... канд. – Самара, 2009. – 136 с.

4. Алексеев Д.Г. Хронический остеомиелит: особенности комплексного лечения на современном этапе / Д.Г. Алексеев, И.В. Иштутов, В.Е. Батаков // Молодые ученые здравоохранению региона: матер. науч.-практ. конф. – Саратов, 2005. – С. 237-238.

**СОСТОЯНИЕ АКТИВНОСТИ
ПРО- И АНТИОКСИДАНТНОЙ
СИСТЕМЫ КАК ФАКТОРОВ РИСКА
ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ
И ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ
БОЛЕЗНЯМИ ПОЧЕК (ХБП)**

Дзугкоева Ф.С., Такоева Е.А., Можяева И.В.,
Кочисова З.Х., Битарова Ж.Р., Тедтоева А.И.,
Дзугкоев С.Г.

УРАН «Институт биомедицинских исследований
Владикавказского научного Центра РАН
и Правительства РСО – Алания», Владикавказ,
e-mail: elena_takoeva@mail.ru

Формирование эндотелиальной дисфункции является общим механизмом, лежащим в основе сердечно-сосудистых заболеваний и хронической почечной недостаточности (ХПН). Среди пациентов, находящихся на диализной терапии, до 40-60% случаев смерти связывают с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и, таким образом, риск кардиоваскулярной смертности у этой категории больных возрастает примерно в 5-20 раз по сравнению с общей популяцией. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), в основе которой лежит поражение крупных артерий, характеризующееся увеличением толщины комплекса интима-медиа (ТИМ) и атеросклерозом, является маркером и усугубляющим фактором смертности у больных ХПН. В исследованиях последних лет высказывается предположение об участии ОС в процессе усиления атерогенеза у данной категории больных, в том числе за счет снижения синтеза оксида азота (NO), которому отводят ключевую роль в опосредовании комплекса гемодинамических и негемодинамических нарушений, связанных с прогрессированием ХБП. Важную роль в развитии ХБП в регионе играют и экологически неблагоприятные факторы: соли тяжелых и цветных металлов, а также высокая частота заболеваемости сахарным диабетом. Вместе с тем роль ОС и связанных с ним анемии и дисфункции эндотелия в развитии кардиоваскулярных осложнений при ХБП окончательно не установлена.

Цель исследования – изучить роль дисбаланса перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы (АОС) в формировании дисфункции эндотелия у больных с ХБП разной степени тяжести и оценить терапевтическую эффективность комплексного лечения с эритропоэтином и антиоксидантами. Было исследовано 102 пациента, из них 53 женщин

(52%) и 49 мужчин (48%). Средний возраст больных составил $55,6 \pm 13$ лет. Анализ нозологических форм, которые привели к ХПН, показал, что больных с хроническим гломерулонефритом было 38,2%, хроническими интерстициальными поражениями почек – 33,3%, диабетической нефропатией – 15,6%, поликистозом почек, подагрической нефропатией, гипертоническим нефроангиосклерозом – 9,6%. В общеклинических исследованиях определяли уровень гемоглобина, включая гликированный Hb, глюкозу крови у больных сахарным диабетом, концентрацию креатинина, альбумина, холестерина крови. Состояние обмена железа оценивали по содержанию ферритина сыворотки крови диагностическими наборами Roche (Швейцария). Расчет скорости клубочковой фильтрации проводили по формуле Кокрофта-Голта. Во всех группах больных оценивали интенсивность ПОЛ по концентрации МДА колориметрическим методом с ТБК по методу Asacawa T. (1980). О состоянии АОС судили по активности каталазы в сыворотке крови методом М.А. Королюка и соавт. (1988) и СОД – методом автоокисления адреналина. Анализ данных показал, что у больных ХБП на стадии ХПН развивалась гемическая гипоксия на фоне анемии, которая приводила к нарушению деятельности дыхательной цепи в клетках почечного эпителия и образованию реактивных форм кислорода (O_2^- , H_2O_2 , OH^- и др.). Активные метаболиты кислорода (АМК) инициировали свободно-радикальное окисления (СРО) липидов клеточных мембран структур нефрона. Повышение концентрации ТБК-зависимых продуктов крови нарастала по мере возрастания тяжести ХПН с $0,59 \pm 0,18$ нмоль/л в контрольной группе до $7,5 \pm 2,3$ нмоль/л при ХБП 5 степени. ПОЛ у больных сахарным диабетом типа I и хроническими заболеваниями почек вызывает дестабилизацию липидного матрикса цитоплазматических мембран и мембран субклеточных органелл, в частности митохондрий и лизосом. Происходит понижение содержания в клетках, в частности, нейтрофилоцитах, неферментных катионных белков, снижение среднего цитохимического коэффициента (СЦП).

Интенсификация ПОЛ была обусловлена не только увеличением концентрации АМК, но и нарушением активности ферментов АОС. Наши данные показали, что в группе больных с хронической патологией почек активность каталазы – $33,75$ мкат/л превышала контрольные значения – $23,18$ мкат/л, но по мере нарастания почечной недостаточности выявлено угнетение активности ферментов АОС – каталазы (до $9,6$ мкат/л у больных с терминальной стадией ХПН сравнительно с контролем ($p < 0,001$) и СОД, что в свою очередь поддерживало по-