

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ

**В.В. Базарный, П.И. Щеколдин,
А.И. Исайкин, Н.Б. Крохина**

**ЗНАЧЕНИЕ ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ
КЛЕТОК В РЕМОДЕЛИРОВАНИИ
КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ
ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ**

Уральская государственная медицинская академия

В современной клинической практике физиотерапевтические факторы широко используются в качестве средств для стимуляции восстановительных процессов, в частности – в костной ткани. Это связано с нормализацией кровообращения, метаболических процессов и снижением активности воспалительной реакции при воздействии ультразвука, магнитолазеротерапии и других физических методов терапии [4, 8]. Однако механизмы влияния ряда физических факторов на остеорепарацию требуют некоторой расшифровки. С учетом существующих представлений о роли иммунной системы в регуляции регенерации [1, 2, 7, 9] сформулирована цель исследования – изучить влияние магнитолазерного воздействия (МЛВ) и динамической электростимуляции (ДЭНС) на ремоделирование костной ткани и сопоставить его с динамикой лимфоцитарной реакции.

Материалы и методы. Экспериментальное исследование проведено на 60 беспородных крысах-самцах массой 130–150 г. Животных содержали в стандартных условиях вивария (Приказ МЗ СССР № 755 от 12.08.1977 г.). Ремоделирование костной ткани изучали на модели посттравматического остеогенеза, индуцированного резекцией фрагмента большеберцовой кости. Оперативное вмешательство выполняли в условиях асептики, наркоз осуществлялся рометаром из расчета 0,1 мл/100 г массы тела. Крысы были подразделены на три группы. Животных первой группы подвергали МЛВ в зоне перелома (аппарат «АМЛТ-01», плотность мощности ЛИ – 4 мВт/кв.см., индукция ПМП – 40 мТл, время воздействия на одно

поле – 4 мин, общая продолжительность процедуры – 8 мин ежедневно), животных второй группы – воздействию ДЭНС в области кожи хвоста и зоны перелома (аппарат ДиаДЭНС Т, частота 77 Гц, мощность 3 усл.ед., длительность воздействия – 10 мин), на курс – 7 процедур. В третьей (контрольной) группе животных физических факторов не применяли. Крыс выводили из эксперимента методом декапитации с соблюдением правил гуманного обращения с животными на 10 сутки.

Ремоделирование костной ткани контролировали по морфологической картине новообразованного регенерата. Для этого приготавливали стандартные гистологические срезы, которые окрашивали гематоксилином-эозином. В целях объективизации полученных данных использован метод полуколичественной морфометрии с использованием сетки Автандилова. Для оценки лимфоидной ткани исследовали клеточный состав костного мозга и удельную долю лимфоцитов в зоне формирования костного регенерата. Мазки костного мозга приготавливали по стандартной методике и окрашивали азуран-эозином.

Статистическая обработка результатов выполнялась на основе принципов вариационной статистики [3] с использованием статистического программного пакета Statistica 5.0.

Результаты исследования

Проведенное исследование позволило установить, что в контрольной группе животных течение репаративного процесса в области отломков большеберцовой кости соответствовало известной гистологической картине. В частности, к 10 суткам между концами поврежденной кости формировалась соединительно-тканная прослойка. В данной зоне отмечалась слабо выраженная пролиферативная активность фибробластического и хондробластического клеточных ростков. В волокнистых структурах имелось значительное количество макрофагов, что вероятно, подчеркивает их причастность к остеогенетическому процессу. Окостенение протекало как по периостальному, так и эндостальному

типам. При этом полная репарация костных фрагментов отсутствовала.

В группе животных после МЛВ были менее выражены нарушения кровообращения, снижена активность воспалительной реакции. По сравнению с контрольной группой наблюдалась активная пролиферация остеобластов и уменьшение числа остеокластов

При воздействии на животных ДЭНС была отмечена более активная пролиферация остеобластов. Образование грубоволокнистой костной ткани наблюдалось эндостально и периостально. При этом отмечалось увеличение сосудов микроциркуляторного русла с равномерным кровенаполнением.

С помощью морфометрии определяли количество клеток остеобластического и фибробластического дифферонов на 1000 тест-точек. Это позволило объективно показать, что удельная доля клеток в зоне регенерирующей ткани при МЛВ возрастает на 28%, при воздействии ДЭНС – на 25% (в контроле – $14,0 \pm 0,5\%$, $p < 0,05$). Эти данные также указывают на более высокую интенсивность костеобразования при действии изучаемых физических факторов.

Таким образом, лечебное применение МЛВ и ДЭНС проявлялось стимулирующим влиянием на регенерацию костной ткани, в основе которого лежит, скорее всего, активизация остеобластических процессов.

Ранее рядом авторов высказывалось предположение об участии лимфоидных клеток в регуляции регенерации тканей [1, 2, 7, 9]. Содержание лимфоцитов в костном мозге существенно не изменялось при воздействии физических факторов. Однако при морфологическом исследовании было установлено увеличение содержания лимфоидных клеток в зоне формирования костного регенерата. Это дает основание полагать, что один из механизмов стимулирующего (репаратного) действия магнитолазерного воздействия и динамической электронейростимуляции связан с активизацией способности лимфоцитов мигрировать в зону поврежденной ткани и стимулировать там репаративные процессы, как это было показано ранее рядом авторов [1, 2, 7].

Заключение

Ремоделирование костной ткани в норме и патологии находится под сложным контролем регуляторных механизмов, включающих продуцируемые иммунокомпетентными клетками цитокины, ростовые факторы и другие [5, 6, 7, 9]. На основании существующих данных и полученных собственных результатов можно говорить об ускорении темпов остеобластической реакции в процессе посттравматического ремоделирования костной ткани при воздействии изучаемых физических факторов. Механизмы данного феномена объясняются активизацией микроциркуляции и пролиферации клеток остеобластического дифферона. С учетом полученных данных об активации локальной лимфоцитарной реакции можно утверждать, что одним из важных механизмов стимуляции остеобластической реакции при МЛВ и ДЭНС является активизация морфогенетической функции иммунокомпетентных клеток.

Литература

1. Бабаева А.Г., Зотиков Е.А. Иммунология процессов адаптивного роста, пролиферации и их нарушений. – М.: Наука, 1987. – 207 с.
2. Базарный В.В., Осипенко А.В. Механизмы макрофагально-лимфоцитарной регуляции дистракционного остеогенеза // Гений ортопедии. – 1996. – № 2-3. – С. 125.
3. Гланц С. Медико-биологическая статистика /пер.с англ.– М.: Практика, 1998.– 459 с.
4. Улащик В.С., Тимошенко О.Н. Влияние физических факторов на морфофункциональное состояние клеточных культур // Вопр. курортологии, физиотерапии и леч.физ.культуры.– 2006.– № 6.– С. 48-51.
5. Blair H., Carrington H. C. Bone Cell Precursors and the Pathophysiology of Bone Loss// Ann. N.Y. Acad. Sci. – 2006. – Vol. 1068. – P. 244-249
6. Cohen M. The new bone biology: pathologic, molecular, and clinical correlates //Am. J. Med. Genet. – 2006. – Vol.140, N 23. – P. 2646-2706.
7. Naot D., Chana A., Matthews B.G., Callon K.E. et al. Molecular mechanisms involved in the

mitogenic effect of lactoferrin in osteoblasts// Bone. – 2011. – Vol.49, N 2. – P. 217-224.

8. Nelson F.T., Brighton C.T., Ryaby J., Simon B.J. et al. Use of Physical Forces in Bone Healing //J. Am. Acad. Orthop. Surg. – 2003. – Vol. 11, No 5. – P. 344-354.
9. Toben D., Schroeder I., Khassawna T., Mehta M. et al. Fracture healing accselerated in the absense of the adaptive immune system// Bone. – 2010. – Vol.47, suppl.1. – P. 105.

М.С. Сукач, В.Т. Долгих

ВЛИЯНИЕ ЦИТОФЛАВИНА НА КОАГУЛЯЦИОННУЮ АКТИВНОСТЬ КРОВИ И ЭНДОТОКСЕМИЮ ПРИ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ

Омская государственная медицинская академия

Панкреонекроз в структуре ургентной хирургии органов брюшной полости занимает одно из первых мест [1, 6, 14]. Летальность при панкреонекрозе колеблется от 20 до 85% [8, 11]. Ведущим патогенетическим фактором летальности является полиорганная недостаточность [6, 13], вызванная абдоминальным сепсисом [9, 10]. Характерно, что в синдром полиорганной недостаточности одинаково часто вовлекаются сердечно-сосудистая и нервная системы, почки и печень [3]. Особенно усугубляет тяжесть общего состояния больных острая печеночная недостаточность. В основе патогенеза поражения клеток печени, как органа-мишени, лежит чрезмерная активация процессов липопероксидации, нарушение биоэнергетики и электролитного баланса гепатоцитов [5], что приводит к интоксикации, активации свободнорадикального окисления, бактериемии, вторичному иммунодефициту [6, 9]. Печень становится первым органом-мишенью, принимающим основной удар панкреатогенной токсинемии вследствие попадания в кровь воротной вены активированных панкреатических и лизосомальных ферментов, продуктов распада ткани поджелудочной железы, компонентов калликреин-кининовой системы [12]. В связи с этим представляет интерес изучение эффективности использования многокомпонентного антигипоксанта цитофлавина, обладающего выраженными гепатопротекторными свойствами, для уменьшения нарушений детоксицирующих свойств печени при экспериментальном панкреонекрозе и снижения тяжести панкреатогенной эндотоксемии [2].

Материалы и методы. Эксперименты проведены на 129 беспородных крысах-самцах, наркотизированных диэтиловым эфиром. Животные были разделены на 3 группы: I – контрольная группа (n=20); II – основная группа (n=56); III – группа сравнения (n=53).