

4. Майчук Ю.Ф., Вахова У.С. Клиника, диагностика, дифференциальный диагноз и лечение паратрахоми: Информационное письмо. – М., 1995.
5. Майчук Ю.Ф., Вахова Е.С. Глазные мази зубетал и колбиоцин в лечении хламидийных конъюнктивитов // Вестн. офтальмол. - 1999. - №2. – С.32-34.
6. Офтальмология 2006: Клинические рекомендации / Под ред. Л.К. Моштовой, А.П. Нестерова, Е.А. Егорова. – М., 2007. – С.26-28.
7. Сомов Е.Е. Клиническая офтальмология. – М., 2005. – С.170-173.
8. Тарасова Л.Н. Эпидемиологическая роль урогенитального резервуара хламидий матери в происхождении офтальмохламидиозов новорожденных // В сб.: Матер. науч.-практ. конференции «Актуальные вопросы клинической офтальмологии». – Челябинск, 1999. – С.91-93.
9. Ченцова О.Б., Межевова И.Ю. Новые клинические формы и диагностика офтальмохламидиоза // Вестн. офтальмол. - 2003. - №5. – С.25-27.
10. Ченцова О.Б., Межевова И.Ю. Непосредственные и отдаленные результаты лечения гематогенных форм офтальмохламидиоза // В сб.: «Тезисы докладов VIII съезда офтальмологов России. – М., 2005. – С.136-137.

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ

*В.В.Базарный, А.И.Исайкин, Н.Б.Крохина,
О.Ю.Берсенева, Е.А.Тихонина, П.И.Щеколдин*

К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМАХ ОСТЕОГЕНЕЗ- СТИМУЛИРУЮЩЕГО ЭФФЕКТА МАГНИТОЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ

Уральская государственная медицинская академия

В лечении ряда патологических процессов широко и обоснованно применяется магнитолазерная терапия (МЛТ). Она сочетает в себе использование низкоинтенсивного лазерного излучения (ЛИ) и постоянного магнитного поля (ПМП). МЛТ оказывает на организм противовоспалительное, ангиопротекторное, иммунокорректирующее и метаболическое действие [4]. Поэтому неудивительно, что данный вид физиотерапии используется для стимуляции заживления переломов костей. Однако клеточные механизмы влияния МЛТ на репаративные процессы в костной ткани требуют детализации. Этим определена цель данного исследования – оценить влияние МЛТ на пролиферативную активность различных клеточных популяций, участвующих в восстановительных процессах в кости.

Материал и методы исследования

Исследование проведено на 42 беспородных крысах-самцах в возрасте 3-4 месяца, массой 120-150 г. Животных содержали в стандартных условиях вивария, предусмотренных «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных», утвержденных Приказом МЗ СССР № 755 от 12.08.1977 г. Индукция регенерации кости осуществлялась путем резекции фрагмента большеберцовой кости с последующей оценкой формирования костного регенерата, заполняющего дефект. Контрольные животные не получали никакой терапии.

Для воздействия на регенерацию кости часть животных подвергали воздействию аппаратом «АМЛТ-01», который является источником ЛИ инфракрасного диапазона ($\lambda=0,88$ мкм), усиленного влиянием ПМП. Излучающий терминал прямоугольной формы с пло-

щадью рабочей поверхности излучающей аппаратуры $2,5 \text{ см}^2$ располагали на область дефекта контактно, с легкой компрессией тканей. Плотность мощности ЛИ – 4 мВт/кв.см. , индукция ПМП – 40 мТл , время воздействия на одно поле – 4 мин , общая продолжительность процедуры – 8 мин ежедневно, на курс – 7 процедур.

Оценку регенерации костной ткани осуществляли морфологическим методом. Для этого на 3, 7, 10, 14, 21 и 28 сутки после травмы иссекали регенерат с костными отломками, фиксировали его в 10% нейтральном формалине, проводили декальцинацию, обезживание и заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином-эозином и пикрофуксином по ван-Гизону.

Для объективизации различий в течение регенерации костной ткани между двумя группами животных использовали компьютерную морфометрию. Она включала определение удельной доли клеток фибробластического и остеобластического дифференциров в зоне формирующегося регенерата. В реализации этой задачи использован аппаратный видео-компьютерный комплекс SIAMS-610 (регистрационное свидетельство № 940176-25.04.94). В его состав входят микроскоп Биолам-Р-15, видеокамера Hi-Sharp-135 и персональный компьютер IBM PC/AT, а также программное обеспечение системы, что обеспечивает процесс ввода в компьютер массива информации изображений, получаемых при изучении стандартных гистологических препаратов, обработку вводимых изображений, их анализ и составление отчета.

Исследование костного мозга включало подсчет числа миелокариоцитов в счетной камере пробирочным методом и миелограммы в мазках, окрашенных по Нохту [5].

Статистическая обработка результатов проведена на основе принципов вариационной статистики с использованием программы Biostat. Статистические гипотезы считали подтвержденными при уровне значимости $p < 0.05$ [3].

Результаты исследования и их обсуждение

Формирование регенерата в зоне дефекта большеберцовой кости в контрольной группе животных соответствовало известной морфологической картине. Ранний посттравматический период характеризовался воспалительной реакцией в области костных отломков с наличием большого количества нейтрофилов в воспалительном инфильтрате. С 7 суток активность воспаления снижалась. В зоне перелома формировалась волокнистая соединительная ткань, в которой определялись пролиферирующие фибробласты и единичные макрофаги. Кнаружи от волокнистых структур наблюдались фокусы хондробластов. К 10 суткам в зоне регенерата была выражена пролиферация фибробластов, хондробластов и остеобластов. Ремоделизация кости происходила как за счет периостального, так и эндостального окостенения. В волокнистых структурах зоны перелома нарастало количество макрофагов. Позднее (14-20 суток) отмечались полная консолидация, замещение дефекта регенератом, исчезали признаки воспалительной реакции, уменьшалось количество макрофагов. Сохранялось большое количество фибробластов, остеобластов, появлялись очаги эндохондрального окостенения.

Учитывая, что наиболее выраженные остеогенетические процессы в нашем исследовании регистрировались на 10 сутки (что соответствует общепринятым представлениям), то в данный срок нами проводилась сравнительная оценка репаративного остеогенеза у животных контрольной группы и крыс, получавших курс МЛТ.

В группе животных после магнитолазерного воздействия в указанный срок репарация костных отломков неполная, ремоделизация костной ткани наблюдалась со стороны периоста. В клеточном инфильтрате встречались лимфоциты и макрофаги, а у половины животных преобладали клетки фибробластического или остеобластического дифферонов с более выра-

женной, чем в контроле, пролиферацией остеобластов и слабо выраженной пролиферативной реакцией хондробластов. Окостенение перихондральное и эндохондральное. В целом, у животных после МЛТ на 10 сутки после перелома были менее выражены нарушения кровообращения, отмечалось снижение активности воспалительной реакции. По сравнению с контрольной группой репаративные процессы в костной ткани были связаны в основном с периостальной зоной, наблюдалась более выраженная пролиферация остеобластов и уменьшение числа остеокластов.

При морфометрическом исследовании (таблица 1) было показано, что «клеточность» регенерата (содержание клеток остеобластического и фибробластического дифферонов на единицу площади) имела тенденцию к возрастанию под влиянием МЛТ на 21% ($p > 0,05$). Поскольку эти клетки, как известно, обладают остеогенными потенциями [6], то полученные данные свидетельствовали об умеренном стимулирующем эффекте МЛТ на клетки-предшественники остеогенеза.

Ранее нами и другими исследователями была показана тесная связь гемопоэтических и остеогенетических реакций при формировании костного регенерата [1,2,7]. В проведенном исследовании при оценке картины костного мозга было отмечено, что МЛТ приводила к некоторой активации пролиферативной активности миелокариоцитов, о чем, в частности, свидетельствовал индекс митотической активности (таблица 2). Вероятно, активизация кроветворения вносила свой вклад в стимуляцию регенерации костной ткани при магнитолазерном воздействии.

Таким образом, применение в посттравматическом периоде МЛВ приводило к стимуляции костеобразования. Данный эффект реализовался через стимуляцию пролиферации клеток остеобластического дифферона. Возможно, важный вклад в изучаемые процессы вносила и обнаруженная активация кроветворения.

Таблица 1

Изменение клеточности регенерирующей костной ткани под влиянием МЛТ

Группа животных	п	Клеточность регенерата
Контроль	85	11,6±5,1
МЛВ	51	14,2±4,3

Примечание: п – количество обработанных снимков

Таблица 2

Миелограмма при репаративном остеогенезе в условиях МЛВ

Показатели	До операции	10 сут после операции	10 сут после операции + МЛВ
Бласты, %	1,2±0,1	1,3±0,2	1,8±0,4
Гранулоцитарные клетки, %	51,3±8,6	51,4±7,3	50,1±8,2
Эритроидные клетки, %	22,3±2,1	19,9±4,4	22,7±1,2
Лимфоциты, %	24,8±2,2	26,6±0,8	23,8±1,2
Моноциты, %	0,4±0,1	0,8±0,2 *	0,6±0,1
Лейко/эритро	2,1	2,6	2,2
Митотическая активность, %	0,9±0,4	0,8±0,4	1,5±0,3 **

Примечание: * - $p < 0,05$ в сравнении с дооперационным уровнем

** - $p < 0,05$ в сравнении с контрольной группой

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Базарный В.В., Макарова Э.Б., Осипенко А.В. // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1994. – №1. – С.104-105.
- 2 Базарный В.В., Осипенко А.В. // Гений ортопедии. – 1996. – № 2-3. – С.125.
- 3 Гланц С. Медико-биологическая статистика / С.Гланц, пер. с англ. – М.: Практика, 1998. – 459 с.
- 4 Гилязетдинова Ю.А. // Стоматология. – 2003. – Т.82, № 2. – С.62-64.
- 5 Лабораторные методы исследований в клинике: справочник / В.В.Меньшиков, Л.Н.Делекторская, Р.П.Золотниченко и др. – М.: Медицина, 1987. – 269 с.
- 6 Фриденштейн А.Я. // Онтогенез. – 1991. – № 2. – С.189-197.
- 7 Sharrock W.J. // J. Bone Miner. Res. – 1998. – Vol.13. – P.537-543.

А.А. Бальберт, В.Н. Самойлова,
В.С. Мякотных, В.Н. Мещанинов, Т.А. Боровкова

СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И БИОЛОГИЧЕСКИЙ ВОЗРАСТ УЧАСТНИКОВ СОВРЕМЕННЫХ ВООРУЖЕННЫХ КОНФЛИКТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ БОЕВЫЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ ТРАВМЫ

Уральская государственная медицинская академия

Несомненно, актуальна проблема реабилитации больных с последствиями боевых черепно-мозговых травм (ЧМТ), требующая разработки новых методов диагностики и лечения с учетом специфики поражения и индивидуальных психофизиологических особенностей пострадавших. Среди участников современных военных конфликтов велико число еще молодых людей, перенесших хронический психоэмоциональный стресс (ХПЭС) боевой обстановки и «накопивших» в своем организме значительное число заболеваний [1,4]. Данная ситуация, осложненная развитием так называемого посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) – сложного полисиндромального образования с наличием стойких многолетних переживаний прошлой и настоящей психотравмирующей ситуации [1,4], способствует активизации процесса ускоренного, патологического старения [5], которое в значительной степени может быть обусловлено известной свободнорадикальной теорией старения, основанной на накоплении повреждений клеток [3,5,6]. Некоторые позиции указанной теории мы сочли целесообразным представить.

Существование большинства живых организмов, за исключением некоторого количества облигатных анаэробных микроорганизмов, невозможно представить себе в отсутствии кислорода, являющегося неотъемлемым компонентом метаболических процессов в живых клетках. Однако существование организмов в богатой кислородом окружающей среде несет в себе и постоянную угрозу для их существования [6,7]. При включении кислорода в процессы жизнедеятельности постоянно в существенном количестве образуются различные активные формы кислорода (АФК), [3,6,7].

Одновременно биомолекулы могут легко подвергаться окислению и разрушению под действием АФК [3,6,7]. Соответственно, выживание организмов в кислородной среде сильно зависит от репарации окислительных повреждений. Поэтому для ограничения интенсивности свободнорадикальных процессов и уровня окислительных повреждений в ходе эволюции возникла особая антиоксидантная система (АОС), состоящая из большого числа согласованно работающих специфических ферментов и группы низкомолекулярных природных антиоксидантов (АО). При различных отклонениях от нормального функционирования организма может развиваться дисбаланс между интенсивностью продукции АФК, свободнорадикального окисления (СРО) и уровнем функциональной активности АОС. Это, в свою очередь, вызывает усиление окислительных повреждений биомолекул, развитие дисфункции клеток и тканей и, в конечном итоге, гибель организма [6].

Старение является «физиологической нормой» во всех случаях, кроме раннего и ускоренного старения. Календарный возраст человека не дает представления о степени возрастного повреждения организма и не может служить надежным критерием для определения продолжительности предстоящей жизни. Люди одного пола и календарного возраста имеют разную степень возрастных нарушений в органах и системах, различные генетические детерминанты, патологию систем и органов. Они испытывали на себе выраженное в различной степени влияние повреждающих факторов внешней среды. В связи с этим в качестве меры жизнеспособности, наиболее полно отражающей функциональное состояние организма, используется не календарный, а биологический возраст (БВ), характеризующий реальную степень постарения организма [6]. И при этом особенный интерес представляет ускоренное старение, сопровождающееся изменением уровня ПОЛ и АОС у ветеранов современных вооруженных конфликтов, перенесших боевую ЧМТ и имеющих клинические проявления отдаленных ее последствий.

Цель исследования – показать зависимость показателей БВ, уровня ПОЛ и антиоксидантной защиты (АОЗ) от клинической картины последствий боевой закрытой ЧМТ у бывших участников боевых действий в Афганистане, Чеченской республике и в других «горячих точках».

Материал и методы исследования

Обследованы 202 пациента – участники современных войн и вооруженных конфликтов, перенесшие боевые ЧМТ и имеющие клинические проявления последствий травмы в виде преобладания гипертензионно-гидроцефального (n=96, возраст 23-45 лет), психоорганического (n=56, возраст 25-45 лет) и эпилептического (n=50, возраст 27-44 лет) синдромов. Больные были подразделены на 3 группы, соответствующие выделенным клиническим синдромам, отражающим клиническую ситуацию последствий ЧМТ в целом.

Клиническая картина последствий ЧМТ полисимптомна и полисиндромна, но в большинстве своем как раз и складывается из выделенных нами синдромов –