ных участках альвеолярные стенки растянуты, частично атрофированы с образованием участков, заполненных воспалительным экссудатом. В других участках стенки альвеол утолщены вследствие сильного расширения проходящих в них капилляров. В участках польного гнойного расплавления альвеолярные стенки не различаются. В просветах крупных бронхов - наличие значительного количества слизи лейкоцитов и слущённых прирождённых клеток мерцательного эпителия. Вся толща слизистой инфильтрирована серозно-клеточным экссудатом, набухшая, с явлениями усиленной секреции слизи.

В окрашенных гистосрезах все клетки плазмоцитарного ряда (плазмобласты, незрелые плазматические клетки) выявляли очень четко.

При окраске на РНК в бронхиальных лимфатических узлах выраженную реакцию отмечали в фолликулах, а также очаговые скопления плазматических клеток селезенки вокруг центральной артерии. При окраске на ДНК реакция была выражена в бронхиальных лимфатических узлах и в легких, что указывает на усиленную перестройку иммунокомпетентных элементов.

Выводы: 1) выявленные патоморфологические изменения в легких при пневмониях у каракульских ягнят характеризуется катарально-геморрагическим и в других случаях катарально-гнойным воспалениями; 2) установлена повышенная реакция РНК и ДНК в иммунокомпетентных элементах.

УДК 611.778

РЕГЕНЕРАЦИЯ КОЖИ У МЫШЕЙ С ОЖОГАМИ В ЭКСПЕРИМЕНТАХ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ТРОМБОЦИТ-НАСЫЩЕННЫХ РАНЕВЫХ ПОКРЫТИЙ Макаров М.С., Сторожева М.В., Боровкова Н.В., Пономарев И.Н. ГБУЗ НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы, г. Москва, Российская Федерация

Тромбоциты содержат большое количество факторов роста и дифференцировки, способных ускорять восстановление поврежденных тканей. Низкие концентрации наночастиц серебра значительно сокращают выход гранул из адгезирующих тромбоцитов, что позволяет стабилизировать биологически активные вещества в их составе и повысить содержание факторов роста и дифференцировки в матриксах, насыщенных тромбоцитами. С другой стороны, избыток тромбоцитарных компонентов ингибирует рост и дифференцировку диплоидных клеток, вызывает нарушение их структурной целостности.

Цель работы – оценить регенеративные процессы в коже мышей с ожогами при использовании раневых покрытий, насыщенных тромбоцитами.

Материалы и методы. В качестве раневых покрытий использо-

вали повязки на основе коллагена I типа человека площадью 1 см². В работе использовались следующие типы раневых покрытий: покрытия без тромбоцитов (контроль); покрытия с нативными тромбоцитами (1-я опытная группа); покрытия со стабилизированными тромбоцитами (2-я опытная группа). В качестве источника тромбоцитов использовали плазму доноров крови, выделенную путем двухэтапного центрифугирования крови при 300 g и 700 g. Для стабилизации тромбоцитов плазму предварительно инкубировали с наносеребром в концентрации 2.5 мкМ в течение 1 часа. Во всех опытах общий объем плазмы с тромбоцитами, нанесенной на покрытия, составлял 150 мкл. Общее количество тромбоцитов с гранулами (биологически полноценные тромбоциты) в повязках составило 30-31 млн. После нанесения тромбоцитов раневые покрытия экспонировали в течение 30 мин, при 37°C, затем удаляли всю жидкую фракцию с неадгезировавшими тромбоцитами. Готовые повязки хранили при -40°C и размораживали непосредственно перед экспериментом.

Экспериментальные исследования проведены на линии беспородных белых мышей. Вес беспородных белых мышей составлял 25-30 г. Все животные были одного возраста (3-5 месяцев). При проведении эксперимента руководствовались Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях №123 от 18.03.1986 г. и Приказом МЗ СССР №755 от 12.08.1975 г. «О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных». Наркоз животным проводили препаратом «Кетамин». Кетамин вводили внутрибрющинно в дозе 20 мкл/1 г веса мыши. Животным наносили ожог стальной печаткой диаметром 12 мм, которую предварительно нагревали до 100°C в кипящей воде. Через 5-10 мин, после нанесения ожога эпидермис механически отслаивали от подлежащей дермы. Для предотвращения контракции раны у всех животных по краю раны подшивали полихлорвиниловое кольцо диаметром 12 мм. После этого на рану укладывали раневые покрытия и фиксировали их марлевыми тампонами. Вывод мышей из эксперимента проводили на 3 и 5 сутки.

Для изготовления гистологических препаратов иссекали скальпелем рану с захватом подлежащих и окружающих тканей. Биоматериал фиксировали 10% раствором формалина. После стандартной гистологической обработки образцы заливали парафином и изготавливали препараты для микроскопического исследования. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, также оценивали автофлуоресценцию коллагеновых волокон дермы, которая в норме составляет 30-50 фут-кандел. Гистологические препараты оценивали с помощью световой микроскопии.

Результаты исследований. Через 3 суток у обследованных животных местные признаки воспаления выявлялись слабо, отёчность окружающих мягких тканей отмечена лишь на небольших участках, гиперемия кожи вокруг раны отсутствовала. При гистологическом исследовании у всех животных контрольной и опытных групп

на большей части раны эпителий отсутствовал или был поврежден. В контрольной группе во многих участках дермы отсутствовали волосяные фолликулы и другие дериваты кожи, также отмечено заметное изменение структуры волокон межклеточного матрикса. Интенсивность автофлуоресценции отдельных коллагеновых волокон в дерме могла быть как повышенной (60-65 фут-кандел), так и сниженной (менее 30 фут-кандел). Волокна с уровнем автофлуоресцении выше 60 фут-кандел (признак выраженных повреждений коллагена) встречались как на поверхности раны, так и в более глубоких слоях. Волокна со сниженным уровнем автофлуоресценции имели характерный отечный вид и выявлялись по всей глубине дермы в области дна раны. В контрольной группе животных отмечена интенсивная инфильтрация дна раны и краевой части раны клетками воспаления, при этом воспалительный инфильтрат имел смешанный состав. Интенсивная инфильтрация отмечалась также в подлежащих тканях.

В опытных группах повреждение межклеточных волокон дермы было выражено слабее, чем в контроле. Волокна с уровнем автофлуоресцении выше 60 фут-кандел выявлялись лишь на поверхности раны или вообще не выявлялись, число отечных волокон было также значительно снижено. У 80% животных из 1-й группы и у 60% животных из 2-й группы уровень инфильтрации был невысоким как в дерме, так и в подлежащих тканях. С другой стороны, у остальных животных этих групп уровень инфильтрации клетками воспаления был таким же, как в контроле. В обеих опытных группах отмечена интенсивная миграция эпителиальных клеток из волосяных фолликулов в сторону поверхности раны. Рост краевого эпителия отмечен у 40% животных 2-й группы. Кроме того, при использовании повязок со стабилизированными тромбоцитами наблюдалась высокая миграционная активность фибробластов, которые выявлялись в подлежащих тканях, а также в самой дерме.

Через 5 суток в контрольной и опытных группах эксудативное отделяемое отсутствовало, незначительная отёчность окружающих мягких тканей сохранялась лишь на небольших участках. При гистологическом исследовании в контрольной группе в области раны выявлялись области краевого и островкового роста эпителия, однако этот процесс не был выраженным по всей поверхности раны. По сравнению с третьими сутками доля поврежденных волокон в дерме заметно снижалась, однако многие волокна сохраняли отечность, особенно в глубоких слоях дермы. Инфильтрация клетками воспаления была неравномерной – в области дна раны можно было выявить зоны, как с низким, так и с высоким уровнем инфильтрации. В опытных группах выраженность репаративных процессов различалась в разных участках раны. Так, выявлялись обширные зоны с активным краевым ростом эпителия, а также области, где эпителий был практически полностью восстановлен. С другой стороны, ни у одного из животных не наблюдалось формирования сплошного эпителиального покрытия над всей областью раны. В дерме разрушенные волокна не выявлялись, однако можно было наблюдать зоны, где сохранялась

выраженная отечность волокон. Количество клеток воспаления также было неравномерным – у животных обеих групп можно было выявить участки раны с очагами воспаления. В этих случаях в группе лечения повязкой со стабилизированными тромбоцитами степень инфильтрации дермы была выше, чем при использовании повязки с нестабилизированными тромбоцитами. При этом, как и на третьи сутки, воспалительный инфильтрат имел смешанный клеточный состав. В обеих группах в дерме отмечалась высокая миграционная активность фибробластов.

Выводы. Под действием коллагеновых повязок, насыщенных тромбоцитами, у мышей с ожогами ускоряются репаративные процессы в коже, увеличивается рост и миграция эпителиальных клеток. С другой стороны, через 5 суток полного восстановления кожных покровов в области раны не наблюдается. Выбранные дозы тромбоцитов не позволяют полностью купировать воспалительную реакцию. Стабилизация тромбоцитов наносеребром стимулирует миграцию клеток и рост краевого эпителия на 3 сутки, через 5 суток картина восстановления кожи при использовании нативных и стабилизированных тромбоцитов является сходной.

УДК 636.4:619:616/618

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПЕРЕСТРОЙКИ ПОЧЕК И ПЕЧЕНИ СВИНЕЙ ПРИ КОРМОВЫХ МИКОТОКСИКОЗАХ И ПРИ ДОБАВЛЕНИИ АДСОРБЕНТА МИКОТОКСИНОВ «ФУНГИНОРМ» Микулич Е.Л., Бородулина В.И.

УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия», г. Горки, Республика Беларусь

К настоящему времени многие отечественные свиноводческие предприятия на практике убедились, что микотоксины в кормах далеко не редкость. Обострение проблемы микотоксикозов в условиях промышленного производства объясняется чрезвычайной восприимчивостью современных пород свиней к стрессам и токсическому воздействию, что является следствием концентрации большого поголовья свиней на ограниченных территориях, их интенсивного роста и высокой продуктивности.

Данную проблему нельзя недооценивать. Сегодня настоятельно рекомендуют кормить свиней гранулированными кормами, прошедшими термическую обработку. Однако микотоксины очень стабильны и термоустойчивы, и сохраняют свои свойства при производстве комбикорма. Разрушение их структуры возможно лишь при очень высоких температурах: для зеараленона — 165°C, охратоксинов — 169-221°C, афлатоксинов — 244-299°C, трихотеценов — 150-190°C. Опасность микотоксинов заключается еще и в попадании их в неизмененом или биотрансформированном виде в продукцию свиноводства,