

- ниях менисков коленных суставов / Е.М. Ермак, Л.В. Абрамовская, Б.Е. Гелозутдинов // Медицинская визуализация. – 2005. – № 6. – С. 24–35.
5. Климец, Е.И. Сонометрическая толщина менисков коленного сустава в оценке их конгруэнтного приспособления в период становления локомоторной функции у детей и подростков / Е.И. Климец // Медицинская визуализация. – 2005. – № 5. – С. 134–138.
 6. Ибрагимов, А.К. К возрастным изменениям размеров коленного сустава плодов и новорожденных / А.К. Ибрагимов // Вопросы морфологии: Научн. Тр. Самаркандского мед. ин-та. – Нукус, 1968. – Т. 40, Вып. 7. – С. 92–95.
 7. Лашковский, В.В. Диагностика ортопедической патологии стопы у детей и подростков: учеб.-метод. пособие / В.В. Лашковский. – Минск : Донарит, 2007. – 60 с.
 8. Лашковский, В.В. Реконструктивно-пластическая хирургия плоско-вальгусной деформации стопы / В.В. Лашковский, С.И. Болтрукевич, К. Левитт // Журнал ГрГМУ. – 2005. – № 4. – С. 68–71.
 9. Меркулов, В.Н. Особенности ультразвуковой диагностики внутрисуставных мягкотканых повреждений коленного сустава у детей и подростков / В.Н. Меркулов, В.Г. Салтыкова, Б.Г. Самбатов // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2008. – № 4. – С. 41–47.
 10. Огурцова Т. // Реферат промоционной работы РТУ, 2006. – 87с.
 11. Свириденок, В.В. Биомеханика и коррекция дисфункций стоп: монография / А.И. Свириденок, В.В. Лашковский; под ред. А.И. Свиридэнка. – Гродно : ГрГУ, 2009. – 279 с.
 12. Borkowska, M. Wady postawy i stop u dzieci / M. Borkowska, Gelleta – Mac. – PZWL : Warszawa, 2009. – 112 s.
 13. Riccabona, M. Ultrasound in the modern medicine – possible application and clinical sense / M. Riccabona // Clin. Imaging. – 2006. – № 30 (2). – P. 77–86.
 14. The effects of valgus medial opening wedge high tibial osteotomy on articular cartilage pressure of the knee: a biomechanical study / J.D. Agneskirchner [et al.] // Arthroscopy. – 2007. – Vol. 23, № 8. – P. 852–861.
 15. Ultrasound morphologic criteria in evaluating meniscus changes – an experimental study / J. Richter [et al.] // Z. Orthop. Ihre Grenzgeb. – 1996. – Vol. 134 (2). – P. 137–143.

Особенности химического состава регенерата костной ткани, формирующегося на месте дефекта кости на фоне стрептозотоцинового диабета

**А. В. Ивченко, В. И. Лузин, Л. И. Чистолинова, *А. В. Еремин,
Ю. А. Рыкова, А. Н. Скоробогатов**

Государственное Заведение «Луганский Государственный Медицинский Университет» Луганск, Украина

*Corresponding author: E-mail: dr.yeryomin@gmail.com

Features of the chemical composition of bone regeneration formed at the bone defect place against the background of streptozotocin diabetes

A.V. Ivchenko, V.I. Luzin, L.I. Chystolinova, A.V. Yeryomin, Yu.A. Rykova, A. N. Skorobogatov

These results suggest that senile rats regenerate microelementary composition restores significantly slower than mature rats. Our research shows that even the 90th day of the study, these differences persist in intact rats.

Key words: bone regeneration, osteogenic microelements, diabetes mellitus.

Эти результаты предполагают, что у старых крыс состав микроэлементов в регенерате восстанавливается значительно медленнее, чем у взрослых особей. Даже к 90 дню это различие сохраняется в отличие от интактных крыс.

Ключевые слова: регенерация кости, остеогенные микроэлементы, сахарный диабет.

Актуальность темы

Хорошо известен тот факт, что как экзогенные, так и эндогенные факторы негативно влияют на морфогенез и регенерацию костной системы. Вследствие этого, в последнее время значительно увеличилось количество осложнений при заживлении переломов костей [2].

Особенно это касается промышленно развитых регионов, таких как Восток Украины, для которых подобного рода исследования приобретают особое значение.

Одним из таких факторов является сахарный диабет [3].

Установлено, что у больных сахарным диабетом уменьшается скорость заживления переломов костей,

нарушается тканевый состав регенерата, однако подробных исследований химического состава костного регенерата, формирующегося в этих условиях, не проводилось [4, 7].

Цель исследования

Изучить химический состав регенерата костной ткани, который формируется в месте дефекта на фоне стрептозотоцинового диабета у крыс периода старческих изменений.

Материалы и методы

С целью изучения особенностей химического состава регенерата костной ткани в месте дефекта при сахарном диабете мы провели эксперимент на 105 белых крысах (самцах).

Все крысы были разделены на две возрастные группы – половозрелые и периода старческих изменений. Начальная масса крыс периода старческих изменений – $311,57 \pm 6,01$ г. В дальнейшем крысы были разделены на три группы по 35 животных в каждой. Первую, контрольную группу (К2), составили интактные животные. Вторая группа (Д2) – крысы, которым наносили дырчатый дефект в области проксимального метафиза большеберцовой кости (дефект без диабета). Третью группу (Д2Д2) составили животные, которым на фоне стрептозотоцинового диабета наносили дырчатый дефект в области проксимального метафиза большеберцовой кости.

Работа с животными осуществлялась в соответствии с положениями «Всеобщих этических принципов экспериментов на животных», принятых Первым Национальным Конгрессом по биоэтике (Киев, 2001) и с международными требованиями «Европейской конвенции защиты позвоночных животных, используемых в экспериментальных и других научных целях» [8].

Для инициации сахарного диабета крысам вводили стрептозотин (2-дезоксиметил-нитрозомочевина-глюкозопиранозу).

Крыс помещали в клетки соответственно группам и держали в условиях вивария. Содержание и питание животных осуществляли согласно «Санитарным правилам по устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев)» от 06.04.73 г. и дополнением от 04.12.78 г. с Приказом МЗ СССР № 163 от 10.03.66 г. «О суточных нормах кормления животных и процедур» [4].

На 17 день с начала эксперимента была проведена операция по нанесению дефекта большеберцовой кости. Моделирование костного дефекта в области проксимального метафиза большеберцовой кости лабораторных крыс с сохранением функциональной нагрузки на конечность осуществлялась по методике В. И. Лузина с соавторами [5].

Крыс выводили из эксперимента путем декапитации под эфирным наркозом через 7, 15, 30, 60 и 90 суток после операции.

Определяли массу животного, затем препарировали и скелетировали большеберцовые кости, которые взвешивали на аналитических весах ВЛА-200 с точностью до 0,1 мг.

Минеральную насыщенность, содержание воды, органических и минеральных веществ определяли процентно-весовым методом отдельно в экспериментальных и контрольных большеберцовых костях (в участках нанесенного дефекта или соответствующих им у интактных животных).

Кости взвешивали на аналитических весах ВЛА-200 с точностью до 0,1 мг. Затем их высушивали в сушильном шкафу до постоянной массы при температуре 105°C . По разнице веса до и после высушивания определялось содержание воды в кости. Разница в массе сухой кости и золы давала возможность определить количество органических и минеральных веществ [1].

Для химического исследования 10 мг золы с участка нанесенного дефекта растворяли в 2 мл 0,1 N соляной кислоты и доводили до 25 мл бидистиллированной водой. В полученном растворе определяли содержание натрия, калия и кальция на фотометре атомной абсорбции типа «Сатурн-2» в режиме эмиссии в воздушно-пропанового пламени, а также содержание фосфора колориметрическим по Бриггсу на электрофотоколориметре КФК-3 [6].

Результаты и их обсуждение. Исследования изменений химического состава костного регенерата приведены в таблицах 1, 2.

До 60-го дня наблюдения содержание воды и органического компонента в метафизе большеберцовой кости продолжали снижаться, а доля минеральных веществ расти. На 90-й день наблюдения было определено увеличение содержания воды и снижение содержания минеральных веществ, что является проявлением сенильного остеопороза.

Таблица 1

Химический состав проксимального метафизарного участка большеберцовой кости крыс периода старческих изменений в зависимости от вида воздействия, (M ± m)

Группа	Сроки, дни	Содержание воды	Содержание органических веществ	Содержание минеральных веществ
К ₂	7	24,67±0,23	29,35±0,26	45,98±0,21
	15	23,22±0,15	29,45±0,39	47,22±0,26
	30	23,10±0,31	28,31±0,24	48,59±0,39
	60	22,94±0,46	27,39±0,53	49,66±0,53
	90	24,83±0,69	26,97±0,30	48,20±0,42
Д ₂	7	34,15±1,07*	27,33±0,49*	38,52±0,61*
	15	29,71±1,05*	27,46±0,29*	42,83±0,92*
	30	26,74±0,37*	30,94±0,64*	42,36±0,71*
	60	25,92±1,19*	29,81±0,70*	44,28±0,74*
	90	25,42±1,12	28,30±0,76	46,28±0,88
Д ₂ Д ₂	7	36,17±1,29*	27,02±1,37*	36,81±0,77*
	15	32,23±0,79*	27,37±0,43*	40,41±0,53*^
	30	29,06±0,68*^	29,35±0,88	41,48±0,97*
	60	30,78±0,40*^	27,95±0,54	41,27±0,41*^
	90	30,09±0,85*^	27,18±0,84	42,73±1,01*^

Примечание: * – достоверное различие с группой интактных животных (p < 0,05); ^ – достоверное различие с группой животных с нанесенным дефектом (p < 0,05).

Таблица 2

Макроэлементный состав проксимального метадиафизарного участка большеберцовой кости крыс периода старческих изменений в зависимости от вида воздействия, (M ± m)

Группа	Сроки, дни	Содержание в минеральном компоненте, %			Кальций/фосфорное соотношение, у.е.
		кальций	фосфор	магний	
К ₂	7	29,04±0,36	23,98±0,36	6,91±0,24	1,21±0,02
	15	29,23±0,29	23,65±0,19	7,00±0,15	1,24±0,02
	30	29,56±0,45	24,52±0,27	6,40±0,17	1,21±0,02
	60	27,79±0,34	25,21±0,35	6,17±0,34	1,10±0,02
	90	27,70±0,39	25,34±0,31	6,11±0,30	1,09±0,01
Д ₂	7	27,56±0,27*	24,72±0,37	6,91±0,32	1,12±0,02*
	15	25,70±0,44*	25,24±0,31*	7,48±0,32	1,02±0,02*
	30	26,23±0,35*	25,58±0,40	6,87±0,24	1,03±0,02*
	60	26,33±0,20*	25,74±0,29	6,89±0,14	1,02±0,02*
	90	26,33±0,26*	25,67±0,33	6,77±0,22	1,03±0,02*
Д ₂ Д ₂	7	26,50±0,29*^	25,28±0,39*	7,48±0,21	1,05±0,01*^
	15	24,84±0,38*	26,81±0,24*^	7,96±0,24*	0,93±0,01*^
	30	25,30±0,44*	26,51±0,15*	7,46±0,28*	0,95±0,01*^
	60	25,22±0,43*	26,73±0,17*^	7,71±0,23*^	0,95±0,02*^
	90	25,42±0,48*	26,71±0,28*^	7,40±0,32*	0,95±0,02*^

У животных группы Д2 содержание воды и минеральных веществ в регенерате изменялись так же, как и у репродуктивных животных, однако амплитуда отклонений была выше.

Содержание органических веществ было меньше аналогичного у интактных животных до 15-го дня наблюдения, что можно объяснить тем, что процессы репаративной регенерации протекали на фоне возрастного остеопороза.

При нанесении обыкновенного дефекта на большеберцовую кость на фоне стрептозотоцинового диабета (группа Д2Д2) содержание воды в регенерате превышало показатели крыс группы Д2 во все установленные сроки эксперимента – на 46,61%, 8,49%, 8,71%, 18,77% и 18,34%, а доля минеральных веществ была меньше контрольной на 7-й, 15-й, 60-й и 90-й дни – соответственно на 4,45%, 6,67%, 6,78% и 7,67%.

Содержание органических веществ было малодостоверно ниже контрольных значений во все установленные сроки эксперимента.

Изменения состава костного регенерата сопровождалось и изменениями содержания макроэлементов в нем. У крыс группы К2 при наблюдении содержание кальция и магния после 30-го дня постепенно уменьшались – от $29,56 \pm 0,45\%$ до $27,70 \pm 0,39\%$ и от $6,40 \pm 0,17\%$ до $6,11 \pm 0,30\%$. При этом содержание фосфора, как и у половозрелых крыс продолжало увеличиваться – от $23,98 \pm 0,36\%$ до $25,34 \pm 0,31\%$. В результате соотношение кальций/фосфор с 30-го дня наблюдения также уменьшалось – с $1,21 \pm 0,02$ у.е. до $1,09 \pm 0,01$ у.е. Все это является проявлениями развития сенильного остеопороза.

При нанесении дефекта в проксимальном метафизе большеберцовой кости макроэлементный состав регенерата характеризовался следующими признаками: содержание кальция было меньше контрольных показателей на протяжении всего эксперимента соответственно на 5,11%, 12,09%, 11,26%, 5,26% и 4,93%. Содержание фосфора в минеральном компоненте превышало контрольные показатели, однако достоверным отклонение было лишь на 15-й день (6,75%). В результате соотношение кальций/фосфор в течение всего периода эксперимента было меньше контрольного на 7,98%, 17,61%, 14,86%, 7,23% и 6,09%. Содержание магния было повышенным на протяжении с 15-го по 90-й дни наблюдения, однако границ достоверности не достигало.

При нанесении дефекта на фоне стрептозотоцинового диабета (группа Д2Д2) изменения макроэлементного состава было более показательным и длительным. Содержание кальция было меньше показателей животных группы К2 лишь на 7-й день – на 7,86%. Однако содержание фосфора было больше значений интактных животных на протяжении всего эксперимента, соответственно на 5,43%, 13,38%, 8,15%, 6,04% и 5,44%. В результате соотношение кальций/фосфор было меньше контрольных (группа К2) на протяжении всего периода наблюдения – соответственно на 13,49%, 25,07%, 20,89%, 13,47% и 12,90%. Содержание магния преобладало над показателями интактных животных на протяжении всего эксперимента на 8,24% ($p > 0,05$), 13,60%, 16,61%, 25,04% и 21,10%.

Сравнение полученных результатов с показателями крыс группы Д2 показало, что содержание кальция было меньше контрольных на 7-й день на 3,85%. Содержание фосфора наоборот было больше контрольных показателей на 15-й, 60-й и 90-й дни на 6,21%, 3,82% и 4,06%. В результате соотношение кальций/фосфор было меньше контрольного во все сроки эксперимента соответственно на 5,99%, 8,05%, 7,08%, 6,73% и 7,26%. Содержание магния было больше контрольных также в течение всего периода наблюдения, однако границ вероятности достигало лишь на 60-й день (11,85%).

Выводы

Полученные результаты позволяют утверждать, что у крыс старческого возраста макроэлементный состав регенерата восстанавливается значительно медленнее, чем у половозрелых крыс и даже на 90-е сутки сохраняются различия его составе от интактных крыс.

Нанесение дефекта на фоне стрептозотоцинового диабета крысам старческого возраста сопровождалось дисбалансом макроэлементного состава регенерата, что свидетельствовало о торможении процессов его образования. Различия в течение наблюдения не нивелировались, а росли. Комбинацию процессов репаративной регенерации и стрептозотоцинового диабета можно рассматривать как фактор, провоцирующий ускоренное старение костной системы.

Литература

1. Аналіз первинної інвалідності при переломах кісток кінцівок та їх наслідків за матеріалами травматологічного МСЕК м. Києва / Г.В. Гайко, А.В. Калашніков, А.А. Курило [та ін.]// Мат. пленуму асоціації ортопедів-травматологів України.-Київ-Вінниця. -2004. - С. 7.

2. Брицке Э.М. Атомно-абсорбционный спектральный анализ / Э.М. Брицке. – М.: Химия. 1982. – 244 с.
3. Корж Н.А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Системные факторы, влияющие на заживление перелома/ Н.А. Корж, Н.В. Дедух, О.А. Никольченко // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2006. – №2. – С. 93-99.
4. Лакин Г.Ф. Биометрия / Г.Ф. Лакин. – М.: Высшая школа, 1980. – 293 с.
5. Лузин В.И. Методика моделирования костного дефекта у лабораторных животных / В.И. Лузин, Д.В.Ивченко, А.А. Панкратьев [и др.] // Український медичний альманах. – 2005. – №2, додаток. – С.162.
6. Новиков Ю.В. Применение спектрографии для определения минерального состава костной ткани при гигиенических исследованиях / Ю.В. Новиков, А.В. Аксюк, А.М. Ленточников // Гигиена и санитария. – 1969. – № 6. – С. 72-76.
7. Bone regeneration in cranioplasty and clinical complications in rabbits with alloxan-induced diabetes / E.M. Vieira, C.S. Ueno, V.N. Valva, [et al.] // Braz. Oral Res. – 2008. – Vol. 22(2). – P. 184-191.
8. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe 18.03.1986. - Strasbourg, 1986. - 52 p.

Особенности ультрамикроскопического строения стромального компонента Пейеровых бляшек тонкой кишки крыс репродуктивного периода в эксперименте

***С. А. Кащенко, Е. Н. Морозова**

ГЗ «Луганский Государственный Медицинский Университет», кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии, Луганск, Украина

*Corresponding author: E-mail: Kashchenko_s@list.ru

Features of the ultrastructure stromal component of the mature rats' small intestine Payer's patches in the experiment

S. A. Kaschenko, E. N. Morozov

This study investigates the features of the ultrastructure stromal component of the mature rats' small intestine payer's patches. In a few control animals the amount of fibroblastic reticular cells increased 7 to 30 days after the imunofan injection. This shows the active reaction of the payer's patches on the exogenous influence.

Key words: fibroblastic reticular cells, lymphatic nodulus, small intestine, imunofan.

Были исследованы особенности ультраструктуры стромального компонента Пейеровых бляшек тонкого кишечника у взрослых крыс. Было выявлено небольшое число фибробластических ретикулярных клеток в контрольной группе животных и увеличение их количества с 7 по 30 день после инъекции имунофана. Это указывает на активную реакцию Пейеровых бляшек на экзогенное воздействие.

Ключевые слова: фибробластические ретикулярные клетки, лимфатический узел, тонкий кишечник, имунофан.

Актуальность темы

Иммунная система представляет собой уникальный, природный защитный механизм. Благодаря слаженности работы всех ее компонентов организм способен противостоять множеству факторов, оказывающих негативное влияние.

Морфологической основой иммунной системы является лимфоидная ткань, организованная в функциональные образования (центральные и периферические органы иммунной системы). Основой ее служат иммунокомпетентные клетки.

Слаженная кооперация клеток возможна благодаря наличию особого стромального компонента в органах иммунной системы – ретикулярной ткани [15]. Поэтому любые факторы, способные оказывать влияние на иммунокомпетентные клетки, влияют и на строю органа, особенно, это касается иммунотропных лекарственных препаратов [3, 14].

По данным современной литературы в состав стромы лимфатических узлов и селезенки входят не только ретикулярные клетки и волокна, но и особый вид клеток – фибробластические ретикулярные клетки (ФРК) [1, 11, 12, 13].

В Пейеровых бляшках подобные клетки ранее не были описаны морфологами. ФРК были открыты