

МОРФОЛОГІЯ

УДК 615.361.018.21.014.41:616.5-002-092.4

Л.Г. Абрафикова, Т.Ф. Петренко, О.В. Пишко

ИЗУЧЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ КОЖИ КРЫС С АСЕПТИЧЕСКИМ ВОСПАЛЕНИЕМ ПРИ ТРАНСПЛАНТАЦИИ КРИОКОНСЕРВИРОВАННЫХ И РАЗРУШЕННЫХ АЛЛОФИБРОБЛАСТОВ, ИММОБИЛИЗОВАННЫХ В МЕТИЛЦЕЛЛЮЛОЗНОМ ГЕЛЕ

Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины (г. Харьков)

Работа выполнялась в соответствии с научной темой: «Дослідження механізмів кріошкоджені і кріозахисту іммобілізованих клітин з метою підвищення їх збереженості при кріоконсервуванні та ліофілізації»; государственный регистрационный номер темы: 0110U000404.

Вступление. Повреждения целостности кожных покровов различной этиологии стабильно занимают от 5% до 12% травм в быту и на производстве. Существующие протоколы по оказанию специализированной и медицинской помощи при этой патологии предусматривают ряд мероприятий: антибиотико-, гормоно-, дегидратационную терапию [1, 6]. Однако, закрытие ран и глубоких повреждений кожи и подкожно-жировой клетчатки сопряжено с рядом трудностей и не исключает такие осложнения, как нарушение формирования грануляционной ткани и эпителизации с развитием косметического дефекта или язв. За последние десятилетия появился ряд сообщений о развитии новых медицинских технологий основанных на применении живых клеточных культур – аллофибробластов. Показано достоверное влияние нативных фибробластов на процессы регенерации ран [9, 2, 11]. Это обосновано способностью этих клеток продуцировать компоненты внеклеточного матрикса участвующие в репаративных процессах: коллаген I - III типов, фибронектин, ламинин, нидоген, хондротин-4-сульфат, различные факторы роста и т.д. [12,4].

Цель работы – сравнительное морфологическое изучение влияния на скорость репаративных процессов кожных язв, после внесения в область дефекта кріоконсервированных и разрушенных аллофибробластов в метилцеллюлозном геле.

Объект и методы исследования. Экспериментальный раздел работы с животными выполнен на базе вивария ИПК и КНАН Украины. Эксперименты с животными проводили согласно „Загальних принципів експериментів

на тваринах”, одобрених III Національним конгресом по біоетиці (Київ, 20.09.2004г.), а также в соответствии с положениями «Европейской Конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1985г.).

Асептическое воспаление кожи и подкожной клетчатки моделировали на беспородных крысах путем подкожного введения 0,5 мл 0,9% раствора уксусной кислоты в области спины [5]. Все оперативные вмешательства на животных, включая декапитацию, проводили под ингаляционным наркозом.

Культивирование фибробластов кожи крыс проводили по стандартной методике [10]. Культуру клеток пассировали по мере формирования монослоя. Плотность посева клеток фибробластов составляет 1-2×10⁴ на см² поверхности культурального флакона.

Кріоконсервирование фибробластов осуществляли в среде 199 с добавлением 10%-го раствора димексида. Исходная концентрация клеток составляла 10⁶ кл/мл. Клеточную суспензию разливали в кріопробирки по 1 мл, кріоконсервировали с использованием трехэтапной программы замораживания с начальной скоростью 1°С/мин от 0°С до -40°С; 10С/мин от -40°С до -80°С с последующим погружением в жидкий азот. Отогрев клеточной суспензии проводили на водяной бане при 41о С в течение 2-3 мин. Суспензию клеток извлекали из кріоампул, переносили в центрифужные пробирки, добавляли 4-5-кратный объем раствора Хенкса и центрифугировали 7 минут при 1000 об/мин.

Массу разрушенных фибробластов получали из нативных клеток после трехкратного замораживания суспензии в жидком азоте с последующим ее отогревом на водяной бане при температуре 41°С. Концентрация фибробластов в суспензии составляла 1-2×10⁶ кл/мл в 0,5 мл физиологического раствора.

Для нанесения фибробластов на раневую поверхность в качестве иммобилизирующего

носителя был использован 3% раствор метилцеллюлозы [7]. Суспензию клеток в растворе Хенкса смешивали в равных объемах с метилцеллюлозным гелем, наносили на раны в соотношении $3\text{-}5 \times 10^4$ клеток на 1см^2 .

На 8 сутки эксперимента (момент формирования язв на кожных покровах) животные были разделены на 4 группы:

1 группа – контроль, процесс заживления ран протекал естественным путем;

2 группа - лечение ран с нанесением МЦ геля;

3 группа – лечение ран с нанесением криоконсервированных фибробластов в МЦ геле;

4 группа – лечение ран с нанесением разрушенных фибробластов в МЦ геле.

Динамику изменения площади раневой поверхности определяли методом планиметрии Л.Н. Поповой [8]. Планиметрию раны осуществляли в день формирования кожного дефекта, а затем на 7-й, 14-й и 21-й дни эксперимента. Площадь ран рассчитывали при помощи компьютерной программы Axio Vision Rel 4.7.

Приготовление гистологических препаратов из раневой и близлежащей области кожного дефекта проводили по стандартной методике [2] после забора материала на 1, 7, 14, 21 сутки с момента вскрытия язв.

Статистическая обработка полученных результатов. Все полученные данные обрабатывали методами вариационной статистики. Для получения статистических выводов, после того, как непараметрический аналог однофакторного дисперсионного анализа критерий Краскала-Уолиса выявлял различия между экспериментальными группами, применяли критерий Манна-Уитни с поправкой Бонферони (использовался стандартный пакет статистических программ Statistica 5).

Результаты исследований и их обсуждение. Установлено, что в контрольной группе заживление кожных дефектов проходило достоверно медленней, чем в опытных группах. Полное заживление кожного дефекта в контрольной группе наступало на 28 - 30 сутки, во второй группе - на 25 сутки, в третьей – на 21 сутки, в четвертой – на 25 сутки.

По данным морфологического исследования в день самопроизвольного вскрытия кожной язвы у крыс группы контрольной патологии дефект на микропрепаратах был обширным как по глубине, так и по протяженности. Весь дефект был выполнен некротической массой, густо инфильтрированной нейтрофильными лейкоцитами. Поверхность дефекта была прикрыта массивной сукровично-некротической коркой, в глубине дефекта были видны деструктивно измененные остатки волокон дермы, мышечных волокон, остатки подкожно-жировой ткани. На пограничных с дефектом участках кожи эпителиальный пласт был утолщен, эпи-

дермоциты часто дистрофически изменены. Коллагеновые волокна дермы набухшие. Подкожно-жировая клетчатка на всем протяжении вне дефекта, а участками и мышечная ткань, имели признаки острого воспаления. Сеть кровеносных сосудов в гиподерме была резко расширена, полнокровна, местами видны очаги кровоизлияний (рис.1).

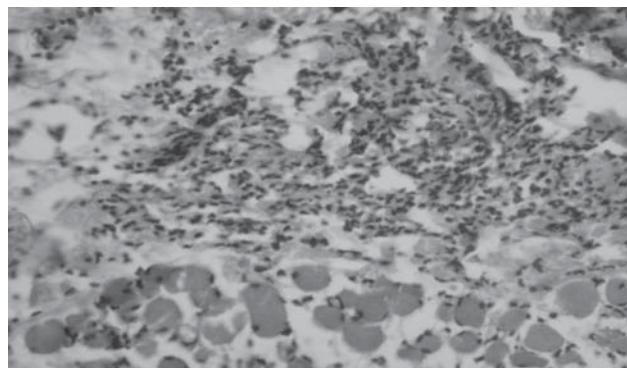


Рис. 1. Острое воспаление в подкожно-жировой клетчатке и мышечной ткани дистанционнее области дефекта при спонтанном заживлении дефекта в день самопроизвольного вскрытия. Гематоксилин-эозин. $\times 250$.

На 7 день после вскрытия язвы кожный дефект оставался достаточно обширным. На поверхности сохранялась сукровично-фибриноидная корка, которая легко отслаивалась. В центральных участках $2/3$ дефекта были заполнены фибриноидно-некротической массой, обильно инфильтрированной нейтрофильными лейкоцитами. Этот слой без резкой границы переходил в грануляционную ткань, которая занимала примерно $1/3$ объема дефекта. В ней дифференцировались лимфоциты, хаотично расположенные молодые фибробласты, немногочисленные нейтрофильные лейкоциты, макрофаги, мало дифференцированные клетки. На 14 день протяженность дефекта на микропрепаратах была уменьшена, хотя он оставался достаточно глубоким. Поверхность часто была прикрыта коркой. В центральных отделах язвы сохранялся большой некротический слой и прилежащая к нему очень незрелая грануляционная ткань. Краевой участок дефекта был представлен достаточно зрелой грануляционной тканью в поверхностных, и волокнистой тканью - в донных слоях. В пограничных с дефектом участках кожи было отмечено воспалительное разрастание эпидермиса. Краевая эпителизация дефекта была достаточно умеренной. В эпителиальном пласте не прослеживалась четкая дифференцировка слоев клеток. На 21 день у 3 из 6 животных поверхность дефекта полностью закрыта утолщенным эпителиальным пластом, в котором видна дифференцировка слоев (рис.2).

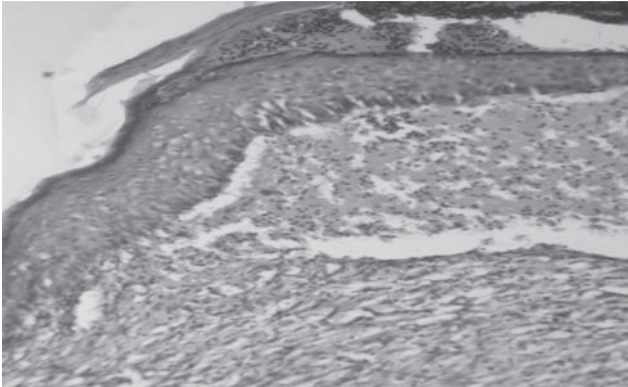


Рис.2. Кожный дефект при спонтанном заживлении на 21 день после самопроизвольного вскрытия. Полная эпителизация поверхности дефекта. Эпителиальный пласт утолщен, частично прикрыт коркой. Субэпителиально видны остатки тканевого детрита, ниже – волокнистая ткань. Гематоксилин-эозин. x250.

На поверхности бывшего дефекта сохранялась корка. Эпителиальный пласт был непрочный, легко отслаивался от подлежащей ткани. У остальных крыс новообразованный эпителий не полностью прикрывал поверхность, новая ткань под ним была менее зрелой. К 28-30 дню во всех случаях на месте бывшего дефекта определялся хорошо сформированный волокнистый рубец, прикрытый утолщенным эпителиальным пластом с отчетливой дифференцировкой слоев, вплоть до рогового слоя.

После аппликаций на открытую кожную язву метилцеллюлозы на 7 день после самопроизвольного вскрытия и начала лечения, состояние тканей в дефекте несколько отличалось от состояния тканей в дефекте при самопроизвольном заживлении язв в этот же период наблюдения. Снижен был объем фиброзно-детритного слоя. Под ним определяли грануляционную ткань, в которой было много лимфо-гистиоцитарных клеток, хаотично ориентированных фибробластов, умеренное количество молодых кровеносных сосудов, что свидетельствовало о более зрелом характере ткани. К 14 дню лечения размер и глубина дефекта значительно уменьшались, наблюдали отчетливую контракцию здоровой кожи в зону дефекта. Поверхностный некротический слой в большинстве случаев был существенно снижен. Область дефекта заполняла достаточно зрелая грануляционная ткань с волокнообразованием в глубине и в краевых зонах. На эпителизированных участках эпителиальный пласт утолщен, в котором наблюдали дифференцировку слоев. К 21 дню лечения у 3 из 6 крыс на месте бывшей кожной язвы определялся небольшой эпителизированный волокнистый рубец.

После аппликаций метилцеллюлозы с криоконсервированными фибробластами в область язвы, на 7 день после ее самопроизвольного вскрытия и начала лечения, фибриноидно-некротический слой в дефекте, был существенно

меньше по сравнению со спонтанно заживающими язвами. Под ним определялась умеренно зрелая грануляционная ткань. В донных ее отделах отмечали признаки волокнообразования, а на поверхности - отчетливый краевой рост эпителия (рис.3). Воспалительная реакция в дерме и подкожно-жировой ткани в пограничных с дефектом участках кожи была слабо выражена. Наблюдался отчетливое формирование грануляций в подкожно-жировом слое.

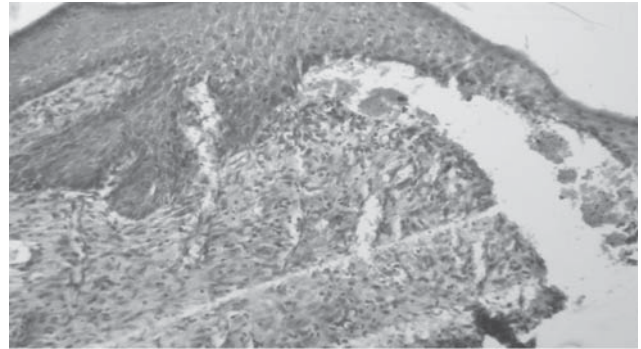


Рис. 3. Краевая зона кожного дефекта после аппликации метилцеллюлозы с криоконсервированными фибробластами на 7 день после самопроизвольного вскрытия и лечения. Отчетливая краевая эпителизация поверхности дефекта. Гематоксилин-эозин. x200.

К 14 дню от начала вскрытия и лечения метилцеллюлозой с криоконсервированными фибробластами эпителизация поверхности области дефекта была практически завершена (5 из 6 крыс). Отмечали активную контракцию здоровой кожи под и в область дефекта (рис.4). Ткань, заполнявшая область дефекта, в случае неполной эпителизации поверхности, волокнистая в донных и краевых отделах, сохраняла определенную васкуляризацию и клеточность в центральных его зонах. На 21 день у всех крыс наблюдали полное заживление дефекта с формированием волокнистого рубца.

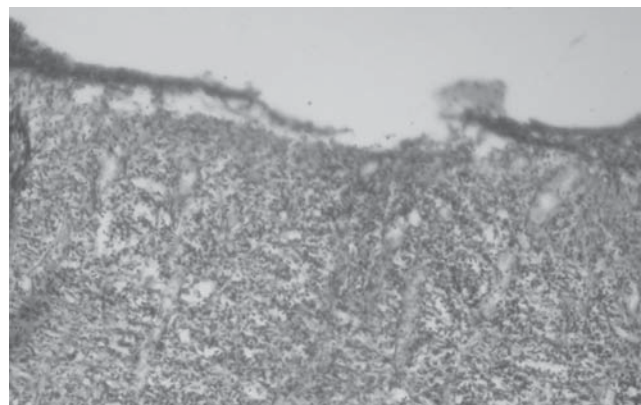


Рис.4. Кожный дефект после аппликаций метилцеллюлозы с криоконсервированными фибробластами на 14 день после самопроизвольного вскрытия и лечения. Не полная эпителизация поверхности дефекта, грануляционный характер молодой ткани центральных отделов дефекта. Гематоксилин-эозин. x200.

При нанесении на поверхность вскрывшейся язвы метилцеллюлозы с разрушенными фибробластами, на 7 день область дефекта оставалась достаточно обширной. Верхние слои дефекта – это некротически-детритная масса (от 1/3 до 1/2 от всего объема), которая прилежала к незрелой грануляционной ткани, замещающей подкожно - жирову ткань. В краевых участках грануляционная ткань имела более зрелый характер, а эпителиальная характеризовалась слабо активным ростом. В пограничных с дефектом участках кожи контракция кожи не была выраженной. На 14 день от начала лечения размеры кожных дефектов в этой группе животных оставались обширными. В ткани, заполняющей область язвы, у части животных сохранен вариabельный по ширине верхний деструктивный слой. Степень зрелости подлежащего к нему слоя грануляционной ткани варьировала в зависимости от участка дефекта. К 21 дню от самопроизвольного вскрытия и начала лечения метилцеллюлозой с разрушенными фибробластами соотношение слоев в области

дефекта менялось. Основную массу составляла грануляционная ткань, еще богатая кровеносными сосудами, а также хорошо просматривающимися горизонтально ориентированными тонкими коллагеновыми волокнами и обилием фибробластов в центральных зонах. В краевых и донных зонах дефекта был выражен волокнистый характер ткани, хотя полной редукции сосудов не отмечали.

Для систематизации сравнения полученных данных была проведена полуколичественная оценка в баллах таких показателей процесса заживления как выраженность фибриноидно-некротического слоя в дефекте (табл.1), степень зрелости грануляционной ткани заполняющей дефект (табл. 2), интенсивность роста эпителия на поверхности дефекта (табл.3). Согласно принятой системе градаций 0 баллов – отсутствие признака, 1 балл – признак выражен слабо, 2 балла – признак выражен умеренно, 3 балла – признак выражен, 4 балла – признак очень выражен.

Таблица 1

Полуколичественная оценка процесса заживления асептических кожных язв, выраженность фибриноидно-некротического слоя, баллы

Экспериментальные группы, №	0 сутки	7 сутки	14 сутки	21 сутки	28 сутки
1	3,66 (3-4)	3,33 (3-4)	3,0 (3-3)	1,0 (0-2)	0
2	-	2,16 (2-3)	1,16 (1-2)	0,5 (0-1)	0
3	-	1,12 (1-1)	0,32 (0-1)	0	-
4	-	2,12 (1-2)	1,1 (0-2)	0,6 (0-1)	0

Примечание: 1 - контроль, процесс заживления ран протекал естественным путем; 2 – лечение ран с нанесением МЦ геля; 3 – лечение ран с нанесением криоконсервированных фибробластов в МЦ геле; 4- лечение ран с нанесением разрушенных фибробластов в МЦ геле.

На 7 сутки эксперимента в группе крыс, которым на раневой дефект наносили МЦ гель, выраженность фибриноидно-некротического слоя уменьшалась в 1,5 раза по сравнению с контрольной группой; на 14 сутки - в 2,5 раза; на 21 сутки - в 2 раза. К 28 суткам кожный дефект полностью очищался от некротической ткани. В группе крыс, которым на раневой дефект наносили криоконсервированные фибробласты в МЦ геле,

по сравнению с контролем, выраженность фибриноидно-некротического слоя на 7 сутки уменьшалась в 3 раза; на 14 – в 9 раз; на 21 сутки дефект полностью заживал. В группе крыс, которым на раневой дефект наносили разрушенные фибробласты в МЦ геле, по сравнению с контрольной группой крыс, выраженность фибриноидно-некротического слоя на 7 сутки уменьшалась в 1,5 раза; на 14 сутки – в 3 раза; на 21 – в 1,5 раза.

Таблица 2

Полуколичественная оценка процесса заживления асептических кожных язв, уровень зрелости грануляционной ткани (среднее по разным участкам дефекта), баллы

Экспериментальные группы, №	0 сутки	7 сутки	14 сутки	21 сутки	28 сутки
1	0,16(0-0,5)	0,83(0,5-1,5)	1,41 (1-1,5)	2,33 (2-2,5)	3,0 (3-3)
2	-	1,33 (1-1,5)	2,08 (2-2,5)	2,83 (2,5-3)	3,0
3	-	1,83 (1,5-2)	2,92 (2,5-3)	3,0	-
4	-	1,32 (1-1,5)	2,06 (2-2,5)	2,75 (2,5-3)	3,0

Примечание: 1 – контроль, процесс заживления ран протекал естественным путем; 2 – лечение ран с нанесением МЦ геля; 3 – лечение ран с нанесением криоконсервированных фибробластов в МЦ геле; 4 – лечение ран с нанесением разрушенных фибробластов в МЦ геле. 4- лечение ран с нанесением разрушенных фибробластов в МЦ геле.

Зрелость грануляционной ткани на 7 сутки эксперимента в группе крыс, которым на кожный дефект наносили МЦ гель, по сравнению с контрольной группой, была выше в 1,6 раза; на 14 сутки в 0,7 раз; на 21 сутки в 1,2 раза. В группе крыс, которым на кожный дефект наносили криоконсервированные фибробласты в МЦ геле, по сравнению с контрольной группой, зрелость

грануляционной ткани на 7 сутки эксперимента была выше в 2,2 раза; на 14 сутки в 2 раза; на 21 сутки в 1,3 раза. В группе крыс, которым на поверхность кожного дефекта наносили разрушенные фибробласты в МЦ геле, по сравнению с контрольной группой, зрелость грануляционной ткани на 7 сутки эксперимента была выше в 1,6 раза; на 14 сутки в 1,5; на 21 сутки в 1,2 раза.

Таблица 3

Полуколичественная оценка процесса заживления асептических кожных язв, скорость роста эпителиального пласта, баллы

Экспериментальные группы, №	0 сутки	7 сутки	14 сутки	21 сутки	28 сутки
1	0	0	1,0 (1-1)	2,5 (2-3)	3,0 (3-3)
2	-	1,5 (1-2)	2,0 (2-2)	2,5 (2-3)	-
3	-	1,5 (1-2)	2,0 (2-2)	2,83 (2-3)	3,0 (3-3)
4	-	1,5 (1-1)	2,1 (1-2)	2,6 (1-3)	-

Примечание: 1 – контроль, процесс заживления ран протекал естественным путем; 2 – лечение ран с нанесением МЦ геля; 3 – лечение ран с нанесением криоконсервированных фибробластов в МЦ геле; 4 – лечение ран с нанесением разрушенных фибробластов в МЦ геле.

Скорость роста эпителиального пласта на 7 сутки эксперимента в группе крыс, которым на кожный дефект наносили МЦ гель, по сравнению с контрольной группой, была выше в 1,5 раза; на 14 сутки - в 2 раза (как и в группе с нанесением криоконсервированных и разрушенных фибробластов в МЦ); на 21 сутки различий не было. В группе крыс, которым на поверхность кожного дефекта наносили криоконсервированные фибробласты в МЦ геле, по сравнению с контрольной группой, скорость роста эпителиального пласта на 21 сутки была выше в 1,2 раза; в группе крыс с трансплантированными разрушенными фибробластами в область дефекта кожи, скорость роста эпителиального пласта была такой же как в контрольной группе.

Выводы. В результате проведенных экспериментов было установлено, что криоконсервированные фибробласты иммобилизованные в метилцеллюлозный гель, нанесенные на раневую поверхность при асептическом воспалении кожи и подкожно-жировой клетчатки у беспородных крыс, оказывают достоверное стимулирующее действие на репаративные процессы. Это выражается в более быстром увеличении площади заживления ран, в динамике выраженности фибриноидно-некротического слоя дефекта, степени заполнения области дефекта грануляционной тканью и интенсивности роста эпителия на поверхности дефекта.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о высокой способности культуры криоконсервированных фибробластов, трансплантированных в область повреждения тканей, стимулировать процессы заживления ран.

Перспективы дальнейших исследований. В дальнейшем планируется провести ряд экспе-

риментов по изучению возможности иммобилизации криоконсервированных фибробластов на коллагеновые носители, а также изучить способность этих клеточных препаратов стимулировать репаративные процессы в ране.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Богданец Л.И. Местное лечение венозных трофических язв / Л.И. Богданец, А.И. Кириенко, Е.А. Алексеева // Журнал «Гедеон Рихтер» в СНГ. – 2000. – № 2. – С.58-60.
2. Волкова О.В. Основы гистологии с гистологической техникой / О.В. Волкова, Ю.К. Елецкий / Монография. – М.: Медицина, 1971. – 272с.
3. Ганжа И.Г. Закрытие рецессии десны с использованием факторов роста / Ганжа И.Г., Модина Т.Н., Болбат М.В. // Пародонтология. – 2005. – Т.36., №3. – С.34-37.
4. Глуценко Е.В. Динамика синтеза фибронектина фибробластами человека в культуре / Е.В. Глуценко, Т.Л. Заец, Г.Г. Серов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1996. – №5. – С. 575-577
5. Доклінічні дослідження лікарських засобів: [метод. рекомендації] / За ред. чл.-кор. АМН України О.В. Стефанова - К.: Авіценна, 2001. – 528 с.
6. Липатов В.А. Патогенез раневого процесса и подходы к лечению гнойных ран / В.А. Липатов // Хирургия. – 2005. – №10. – С. 27-30
7. Пат. 64540 Україна, МПК А61К35/48 / Препарат Ембріогель для зовнішнього застосування та спосіб його отримання / Гончарук О.І., Кошій С.В., Петренко Т.П., Гапон А.А., Ревенко О.Б., Грищенко В.І; заявник і патентовласник Харків. ІПКіК НАНУ.- №2003065810; заявл. 24.06.03., опубл.16.02.04. з. Бюл.2.
8. Попова Л.Н. / Как изменяются границы вновь образующегося эпидермиса при заживлении ран: автореф. дис. на здобуття канд. мед. наук / Л.Н. Попова. – Воронеж, 1942. – 16с.
9. Скрипкин Ю. К., Фибробласты и их значение в тканевых реакциях: Обзор литературы / Ю.К.Скрипкин, А.А. Кубанова // Арх. Патологии. – 1991. – Т.52, № 12. – С. 65-68.
10. Терехов С.М. Усовершенствованный метод клонирования диплоидных фибробластов человека / С.М. Терехов // Цитология. – 1981. – Т. 23, №6. – С. 717- 718

11. Хилькин А.М. Лечение скальпированных ран и ожогов кожи коллагеновыми пленками в эксперименте / А.М. Хилькин, А.Б. Шехтер, В.Л. Леменов, А.Ф. Дронов // Экспериментальная хирургия. — 1972. — № 6. — С.37- 41.
12. Michael A. Haralson, , Collagen biosynthesis by cultured Chinese hamster lung cells. Cell-free synthesis of procollagen α chains Kelly L. Frey, William M. Mitchell // Biochemistry. — 1978. — V.5, № 17. — P. 864-868.

УДК 615.361.018.21.014.41:616.5-002-092.4

ВИВЧЕННЯ ПРЕПАРАТІВ ШКІРИ ЩУРІВ З АСЕПТИЧНИМ ЗАПАЛЕННЯМ ПРИ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ КРІОКОНСЕРВОВАНИХ ТА ЗРУЙНОВАНИХ АЛОФІБРОБЛАСТІВ, ІМОБІЛІЗОВАНИХ В МЕТИЛЦЕЛЮЛОЗНОМУ ГЕЛІ

Абрафікова Л.Г., Петренко Т.П., Пішко О.В.

Резюме. У роботі представлені результати експериментального вивчення впливу кріоконсервованих та зруйнованих алофібробластів на процеси загоєння асептичного запалення шкіри у безпорідних щурів. Показано, що кріоконсервовані фібробласти після іммобілізації у метилцелюлозному гелі сприяють більш швидкому загоєнню шкірних виразок, ніж маса із зруйнованих фібробластів. Вивчені гістологічні препарати по динаміці загоєння шкірних виразок на 1, 7, 14 та 21 добу з моменту утворення очагу запалення на шкірі щурів, після нанесення на ранову поверхню кріоконсервованих та маси із зруйнованих алофібробластів на носії.

Ключові слова: алофібробласти, кріоконсервування, термоциклювання, асептичне запалення шкіри, метилцелюлозний гель.

УДК 615.361.018.21.014.41:616.5-002-092.4

ИЗУЧЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ КОЖИ КРЫС С АСЕПТИЧЕСКИМ ВОСПАЛЕНИЕМ ПРИ ТРАНСПЛАНТАЦИИ КРИОКОНСЕРВИРОВАННЫХ И РАЗРУШЕННЫХ АЛЛОФИБРОБЛАСТОВ, ИММОБИЛИЗОВАННЫХ В МЕТИЛЦЕЛЛЮЛОЗНОМ ГЕЛЕ

Абрафікова Л.Г., Петренко Т.Ф., Пішко О.В.

Резюме. В работе представлены результаты экспериментального изучения влияния кріоконсервированных и разрушенных аллофибробластов на процессы заживления асептического воспаления кожи у беспородных крыс. Показано, что иммобилизированные кріоконсервированные фибробласты на метилцеллюлозном геле способствуют более быстрому заживлению кожных дефектов при данной патологии по сравнению с разрушенными клетками. Изучены гистологические препараты в динамике заживления кожных язв на 1, 7, 14 и 21 сутки с момента формирования очага воспаления на коже крыс, после нанесения на раневую поверхность кріоконсервированных и разрушенных аллофибробластов на носителе.

Ключевые слова: аллофибробласты, кріоконсервирование, термоциклирование, асептическое воспаление кожи, метилцеллюлозный гель.

UDC 615.361.018.21.014.41:616.5-002-092.4

The STUDY of RAT'S SKIN PREPARATION with ASEPTIC INFLAMMATION during TRANSPLANTATION of CRYOPRESERVED and DESTROYED ALLOFIBROBLASTS IMMOBILIZED on METHYL CELLULOSE GEL

Abrafikova L.G., Petrenko T.P., Pishko O.V.

Summary. In the research there are presented the results of experimental study of the effect of cryopreserved and destroyed allofibroblasts on the processes of healing of aseptic skin inflammation on breedless rats. It has been shown that immobilized cryopreserved fibroblasts on methyl cellulose gel contribute to more rapid healing of skin defects at this pathology if compared with the destroyed cells. Histological preparations in dynamics of healing the skin ulcers to the 1, 7, 14 and 21 days from the moment of the formation of inflammation focus on rats' skin after applying to the wound surface of cryopreserved and destroyed **allofibroblasts on a carrier.**

Key words: allobfibroblasts, cryopreservation, thermocycling, aseptic skin inflammation, methyl cellulose gel.

Стаття надійшла 4.02.2011 р.