

цитоплазмі є також невеликі первинні лізосоми і поодинокі фагосоми. На апікальній поверхні таких тироцитів встановлено багато мікрроворсинок.

Виявлена структурна організація кровоносних капілярів щитоподібної залози в умовах лікування свідчить про покращення транскapілярних обмінних процесів у порівнянні з нелікованими тваринами.

### Висновки.

1. Ультраструктурні дослідження щитоподібної залози білих лабораторних щурів інтактної групи свідчать про відсутність видових особливостей структурної організації органу.

2. При застосуванні метилтіоурацилу в меншій мірі, а

при експериментальному атеросклерозі без корекції в більшій мірі в щитоподібній залозі відбуваються зміни, які відповідають гіпофункції органу.

3. За умов корекції експериментального атеросклерозу встановлено позитивний вплив введення гена апоЕ на ультраструктурну організацію щитоподібної залози, що характеризується збереженням структури ядер, покращенням стану органел та мікрроворсинок тироцитів і відновленням структури гемокапілярів, особливо в режимі профілактики.

**Перспективи подальших досліджень.** Планується детальне мікроморфометричне дослідження компонентів гемомікроциркуляторного русла щитоподібної залози.

### Список літератури

1. Мамедов М.Н. Оценка суммарного риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у взрослых лиц трудоспособного возраста: уроки исследования КРОССВОРД / М.Н. Мамедов, А.Д. Деев // Кардиология. - 2008. - № 10. - С. 28-33.
2. Целуйко В.Й. Атеросклероз. Частина 1 / В.Й. Целуйко, Л.М. Яковлева // Ліки України. - 2008. - № 2(118). - С. 13-22.
3. Aysin Oge. Effect of Thyroid Function on LDL Oxidation in Hypothyroidism and Hyperthyroidism / Aysin Oge, E. Sozmen, A.O.Karaoglu // Endocrine Research. -2004. - Vol. 30. - № 3. - P. 481-489.
4. Bernadette Biondi. Effects of Subclinical Thyroid Dysfunction on the Heart / Bernadette Biondi, Emiliano A Palmieri, Gaetano Lombardi and Serafino Fazio // Annals of Internal Medicine. - 2002. -Vol. 137. - № 11. - P. 904-911.
5. Muller B. Haemostatic profile in hypothyroidism as potential risk factor for vascular or thrombotic disease / Muller B., Tsakiris D.A., Roth C.B., Guglielmetti M., Staub J.-J., Marbet G.A.// European Journal of Clinical Investigation. - 2001. - № 31. - P. 131-137.
6. Rozenn Quarck. Gene Therapy Approaches for Cardiovascular Diseases / Rozenn Quarck, Paul Holvoet // Current Gene Therapy. - 2004. - № 4. - P. 207-223.
7. Intramuscular injection of a plasmid vector expressing human apolipoprotein E limits progression of xanthoma and aortic atheroma in apoE-deficient mice / Takis Athanasopoulos, James S.Owen, David G.Hassall et al. // Oxford University Press. Human Molecular Genetics. -2000. - Vol. 9. - № 17. - P. 2545- 2551.

УДК 616.13.002.2-004.6:611.441

### УЛЬТРАСТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АТЕРОСКЛЕРОЗІ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЇ

Піскун І.І., Костюк Г.Я.

**Резюме.** Представлені результати електронно-мікроскопічного дослідження щитоподібної залози щурів в нормі, при холестеринному атеросклерозі та його корекції. Встановлено ознаки гіпофункції залози при змодельованій патології і їх зменшення при генній корекції.

**Ключові слова:** експериментальний атеросклероз, щитоподібна залоза, генна корекція.

УДК 616.13.002.2-004.6:611.441

### УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ И ЕГО КОРРЕКЦИИ

Піскун І.І., Костюк Г.Я.

**Резюме.** Предоставлены результаты электронно-микроскопического исследования щитовидной железы крыс в норме, при холестеринном атеросклерозе и его коррекции. Установлены признаки гиподисфункции железы при смоделированной патологии и их уменьшение при генной коррекции.

**Ключевые слова:** экспериментальный атеросклероз, щитовидная железа, генная коррекция.

UDC 616.13.002.2-004.6:611.441

### ULTRASTRUCTURAL OF THYROID IN EXPERIMENTAL OF ATHEROSCLEROSIS AND GENE CORRECTION

Piskun I.I., Kostyuk G.Y.

**Summary.** Presented normal results of submicroscopical researches of thyroid gland in rats, with cholesterol atherosclerosis and it's correction. Determined signs of hypofunction of the gland during modeled pathology and it's shrinking during gene correction.

**Key words:** experimental atherosclerosis, thyroid, gene correction.

Стаття надійшла 22.03.2011 р.

УДК 616.62 + 616-089.583.29

О.Г. Попадинець

## РЕАКЦІЯ-ВІДПОВІДЬ КРОВОНОСНИХ СУДИН СЕЧОВОГО МІХУРА НА ХОЛОДОВУ ТРАВМУ

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет” (м. Івано-Франківськ)

**Зв'язок з науковими темами і планами.** Роботу виконано відповідно до планів ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет” і є фрагментом НДР “Морфофункціональний стан мікроциркуляторного русла (МЦР) і клітинних елементів органів і тканин після дії загальної глибокої гіпотермії” (№ держреєстрації 0103U004941).

**Вступ.** Важливим є оцінити роль холодового фактора (як можливого індуктора виникаючих змін), впливу якого зазнає більшість живих істот [2, 3]. Відомо, що викликана

холодовим впливом перебудова метаболізму в організмі супроводжується значними морфологічними змінами у всіх органах і тканинах [11]. У розмаїтті етіопатогенетичних причин захворювань сечового міхура вагому роль відіграє саме гіпотермія [5], поряд з цим, при з'ясуванні питання тканинного гомеостазу і патогенезу захворювань сечового міхура проблема мікроциркуляції стає однією з провідних, так як відсутність чітких даних про морфологічні і функціональні зміни в інтраорганичних кровоносних судинах гальмує

прогрес в об'єктивізації діагностики і лікуванні хворих [6], тому ми вважаємо вкрай необхідним вивчити характер змін у кровоносних судинах стінки сечового міхура при дії загальної глибокої гіпотермії.

**Мета дослідження.** Враховуючи вище зазначене, метою даного дослідження було прослідкувати на світло-оптичному рівні закономірності розвитку морфологічних змін у кровоносних судинах стінки сечового міхура при дії загальної глибокої гіпотермії.

**Об'єкт і методи дослідження.** Для досягнення поставленої мети було використано 35 білих безпородних статевозрілих щурів-самців масою 160-180 г. Піддослідних тварин розділили на дві групи: експериментальну (30) і контрольну (5). До і після експерименту тварин обох груп утримували в нормальних умовах віварію на повноцінному харчуванні без обмежень у питній воді. Охолодження здійснювали по запатентованій нами методиці [9]. Тварин експериментальної групи поміщали в холодову камеру з температурою - 32°C до досягнення ректальної температури +12 - +13°C, що відповідає температурним межах загальної глибокої гіпотермії (+10 - +20°C); тривалість охолодження становила 3-4 год. Евтаназія тварин – шляхом передозування ефірного наркозу. Забір матеріалу проводився відразу після дії холодового фактора в різні терміни постгіпотермічного періоду (1-ша, 3-тя, 7-ма, 14-та та 30-та доби). Для вивчення судинного русла сечового міхура застосовано тонку ін'єкцію паризькою синьою і гістологічний методи.

Результати досліджень та їх обговорення. При вивченні стану ін'єкованих кровоносних судин сечового міхура відразу після дії загальної глибокої гіпотермії було виявлено хвилястість судинного малюнка в результаті чергування ділянок їх звуження з відносно розширеними. На препаратах, зафарбованих фукселін-пікрофуксином, у дрібних артеріях та артеріолах просвіт різко звужений. Внутрішня еластична мембрана утворює глибокі завитки, на верхівках яких відмічаються набряклі ядра ендотеліоцитів, що випинають у просвіт судин і, наближаючись одне до одного, утворюють скупчення. Гладкі міоцити середнього м'язового шару з ядрами округлої форми орієнтовані косо, заглиблюються між завитками внутрішньої еластичної мембрани; колагенові і еластичні волокна звивисті. Зовнішня еластична мембрана слабо контурується. Виразений периваскулярний набряк. Просвіт венул та вен розширений, їх стінка нерівномірно стоншена, в результаті чого спостерігаються варикозні випинання та аневризматичні розширення. Ядра ендотеліоцитів щільно прилягають одне до одного, розмістившись ланцюжками. Ін'єкція кровоносних судин сечового міхура на 1-шу добу після дії загальної глибокої гіпотермії засвідчила значне звуження артеріальної ланки при розширенні венозної. Так, розчин паризької синьої погано контурує артерії, на противагу цьому, різко розширені, місцями деформовані вени переповнені ін'єкційною масою. При дослідженні гістоструктури їх стінки в цей термін у них виявлено виражені зміни. Ядра ендотеліальних клітин набряклі, випинають у просвіт судин, знаходячись на високих завитках внутрішньої еластичної мембрани. Ядра гладких міоцитів середнього шару завуальовані, саркоплазма просвітлена, вакуолізована. Зовнішня еластична мембрана розволокнена, слабо контурується. Периваскулярний простір набряклий. Для венозного русла характерним є збільшення просвіту судин та сегментарні стоншення стінки, що зумовлює аневризматичні випинання і розширення. При ін'єкції кровоносних судин сечового міхура на 3-тю добу після впливу загальної глибокої гіпотермії спостерігається утримання звуження просвіту артеріальних судин при розширенні вен. Однак, у венах зустрічаються також і ділянки звуження, які чергуються із дилатованими, різноманітними випинами їх стінки. Такі результати зумовлені гістоструктурними змінами у стінці кровоносних судин, які

у порівнянні з попереднім терміном, ще більше виражені. В артеріях усіх калібрів ядра ендотеліоцитів набряклі, посилюється нерівномірність складчастості внутрішньої еластичної мембрани. Середня оболонка значно розширена. Ядра гладких міоцитів тяжко візуалізуються, саркоплазма вакуолізована. Зовнішня еластична мембрана слабо контурується. Виразений периваскулярний набряк. У артеріолах наявні аналогічні зміни. Набряклі ядра ендотеліоцитів тісно прилягають одне до одного з формуванням конгломератів, які посилюють зменшення просвіту. Внутрішня еластична мембрана, структурні елементи середньої і зовнішньої оболонки стінки артеріол слабо диференціюються.

Судинні зміни в ранні терміни постгіпотермічного періоду ми можемо трактувати як такі, що характерні для стресової реакції, на що вказують й інші автори. Відомо, що в системних реакціях організму на зміну температури оточуючого середовища приймає участь симпатоадренала система [4], а нейросудинні контакти присутні в усіх відділах кровоносного русла, за винятком прекапілярів і капілярів [10]. Важливою патогенетичною ланкою стресу є активація ПОЛ, які порушують структуру і функцію біологічних мембран, відіграють важливу роль у розвитку ендотеліальної дисфункції, проявом чого є порушення співвідношення продукованих ендотелієм вазорелаксуючих і вазоконстрикторних факторів [12, 13], зокрема, пригнічується продукція релаксуючого ендотеліального фактора, що посилює констрикторну реакцію; зміни глікокаліксу ендотеліоцитів зумовлюють зниження антиагрегаційних властивостей стінки судин і як наслідок – тромбоутворення, при цьому адгезію прискорює ендотелін-1, який є сильним вазоконстриктором. У той же час досліджено, що гіпотермія впливає на гладкі міоцити судин безпосередньо або шляхом підвищення їх чутливості до циркулюючих в крові катехоламінів [7]. Компенсаторну дилатацію мікросудин венозної ланки як прояв периферичної централізації кровотоку в умовах гіпотермії спостерігали також інші дослідники [2, 8, 14]. У цьому процесі задіяні складні регуляторні механізми, які забезпечують мікроциркуляторний гомеостаз [2]. В умовах набряку стінок артерій і звуження їх просвіту виникає гіпоксія.

На 7-му добу після дії загальної глибокої гіпотермії при заповненні кровоносних судин сечового міхура паризькою синьою візуалізуються розширені звивисті артерії в супроводі таких же розширених вен. На препаратах, зафарбованих фукселін-пікрофуксином, у стоншених стінках артерій тяжко диференціюються їх оболонки. Набряклі ендотеліоцити знаходяться на згладженій внутрішній еластичній мембрані, подекуди спостерігаються ділянки відшарування ендотеліальних клітин з її оголенням, місцями вона має фрагментований вигляд. Гладкі міоцити середньої оболонки дезорієнтовані та стоншені. Адвентиційна оболонка чітко не візуалізується. У тонкостінних венах та венах із деформованим просвітом слабо контуруються структурні елементи їх оболонки. Дилатація складових компонентів кровоносного русла свідчить про параліч іннервації м'язової оболонки, так як у результаті складної реакції вазомоторних нервових закінчень відбувається послідовна зміна фази збудження та парезу вазоконстрикторів аж до їх повного паралічу [7]. Відомо, що вирішальне значення в усіх багатограних проявах дії холоду на внутрішні органи має підвищена проникність кровоносних судин через виникаючі фізико-хімічні зсуви [11].

На 14-ту добу експерименту спостерігається рівномірне заповнення кровоносних судин сечового міхура ін'єкційною масою. Світлооптично в стінці артерій усіх калібрів відмічається зменшення набряку ендотеліоцитів; їх ядра візуалізуються краще. Відновлюється рівномірність складчастості внутрішньої еластичної мембрани. Гладкі міоцити середньої оболонки розташовані спіралеподібно. Чіткіше контурується зовнішня еластична мембрана.

Гістоструктура артерій у більшості наближається до контролю; однак, є й такі; в яких утримуються виражені морфологічні зміни – ендотеліальні клітини та їх ядра набряклі; середня оболонка розмита; гладкі міоцити дезорієнтовані. Стінки венул та вен мають нечітко виражену структуру. Таким чином, гемодинамічні розлади, які виникають при загальній глибокій гіпотермії, приводять до морфологічних змін структурних компонентів стінки кровоносних судин сечового міхура, які на 14-ту добу мають дво-яке спрямування і характеризуються поєднанням деструктивних і саногенних проявів, що спостерігали також і інші автори при дослідженні впливу різноманітних патогенних факторів на кровоносне русло [1].

На 30-ту добу постгіпотермічного періоду встановлено, що ангіоархітектоніка сечового міхура не відрізняється від контролю (судинна стінка не деформована, не утворює випинів; чіткіше візуалізуються її оболонки). Поряд з цим, у стінці деяких артерій ще помітні мікроскопічні зміни: деформація внутрішньої еластичної мембрани, випинання ядромісткої частини цитоплазми ендотеліоцитів у про-світ. Такі ж явища зафіксували інші дослідники, які вивчали зміни кровоносних судин різних органів у пізні терміни

постгіпотермічного періоду [11]. Пристосувальні пере-творення у ланках ГМЦР у відповідь на вплив холододового фактора забезпечуватимуть нормалізацію тканинної гемо-динаміки, тобто функціональні потреби органів і тканин є стимулом регенерації [11, 15].

**Висновки.** Як показали результати наших дослі-джень, на висоті дії загальної глибокої гіпотермії та на 1-шу добу після її впливу в артеріальній частині крово-носного русла стінки сечового міхура виникає спазм при розширенні венозної ланки та реактивні зміни ендотеліо-цитів, які прогресують до 3-ої доби. На 3-тю та 7-му доби спостерігаються різко виражені деструктивні процеси. Компенсаторно-присосувальні явища, які фіксуються на 14-ту добу, сприяють відновленню ангіоархітектоніки та інтраорганної гемодинаміки на 30-ту добу.

**Перспективи подальших досліджень.** Стрес-реакція та гіпоксія зумовлюватимуть морфофункціональну перебудову в стінці сечового міхура, тому перспектив-ним є вивчення в подальшому змін, які виникатимуть у її структурних елементах у різні терміни постгіпотермічного періоду з метою пошуку шляхів корекції та попередження холодової травми.

## Список літератури

1. Гансбургский А.Н. Сравнительное изучение пролиферативной активности клеток сосудов разного калибра / А.Н. Гансбургский, Е.Н. Антипанова // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1990. – № 4. – С. 387 – 389.
2. Горчаков В.Н. Морфофункциональные изменения микрососудистого русла в процессе адаптации к условиям Антарктиды / В.Н. Горчаков // Микроциркуляция та її вікові зміни: Укр. наук. конф. з міжн. уч. – К. – 1999. – С. 158 – 159.
3. Даценко Г.В. Морфофункциональные изменения в организме в ответ на общую и локальную гипотермию (обзор литературы) / Г.В. Даценко, Е.Н. Шаповал // Вісник морфології. – 2001. – № 2. – С. 305 – 307.
4. Изменения структуры тазового сплетения при холододовом стрессе / В.И. Лапша, В.Н. Бочарова, Л.Н. Уткина [и др.] // Морфология. – 1998. – Т. 114, № 5. – С. 39 – 43.
5. Зиганшин А.У. Влияние температуры на сокращения мочевого пузыря морской свинки, опосредуемые P2X- рецепторами / А.У. Зиганшин, А.В. Рычков, Л.Е. Зиганшина. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2000. – №10. – С. 407 – 410.
6. Кровоснабжение нейрогенного мочевого пузыря у детей / Н.Б. Гусева, Е.Л. Вишневецкий, С.Н. Страхов [и др.] // Детская хирургия. – 2003. – № 5. – С. 27 – 30.
7. Кудряшов Ю.А. Адренергическая реактивность органных вен при действии на организм гипоксии и гипотермии / Ю.А. Кудряшов, М.С. Табаров., Б.И. Ткаченко // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2000. – № 11. – С. 524 – 526.
8. Марченко Л.М. Функціональна морфологія ендотеліоцитів мікросудин головного мозку щурів при гіпотермії / Л.М. Марченко, О.С. Капрельянц, В.С. Марченко // Микроциркуляция та її вікові зміни: Укр. наук. конф. з міжн. уч. – К. – 1999. – С. 189.
9. Пат. 65225 А Україна, МПК 7 А61В5/01. Спосіб моделювання загальної глибокої гіпотермії в експерименті / Шутка Б.В., Попадинець О.Г., Жураківська О.Я. – № 2003065678; заявл. 19.06.03; опубл. 15.03.04, Бюл. №3.
10. Романовский А.Е. К вопросу об иннервации капилляров у интактных и ваготомированных животных / А.Е. Романовский, О.Я. Яровая // Актуальні питання морфології: III-ій Нац. Конгр. АГЕТ України. – Тернопіль – 2002. –С. 258 – 259.
11. Шутка Б.В. Загальна глибока гіпотермія / Богдан Васильович Шутка. – Івано-Франківськ, 2006. – 300 с.
12. Aird W.C. Endothelial cell heterogeneity / W.C. Aird // Crit. Care Med. – 2003. – Vol. 31, № 4. – P. 221 – 230.
13. Doriot P.A. Some unusual considerations about vessel walls and wall stresses / P.A. Doriot // J. Theor. Biol. – 2003. – Vol. 221, № 1. – P. 133 – 141.
14. Fluid shear stress and the vascular endothelium: for better and for worse / N. Resnick, H. Yahav, A. Shay-Salit [et al.] // Prog. Biophys. Mol. Biol. – 2003. – Vol. 81, № 3. – P. 177 – 199.
15. Frohlich E. Structure and function of blood-tissue barriers / E. Frohlich // Dtsch. Med. Wochenschr. – 2002. – Vol. 127, № 49. – P. 2629 – 2634.

УДК 616.62 + 616-089.583.29

### РЕАКЦІЯ-ВІДПОВІДЬ КРОВОНОСНИХ СУДИН СЕЧОВОГО МІХУРА НА ХОЛОДОВУ ТРАВМУ

Попадинець О.Г.

**Резюме.** У роботі представлено результати світлооптичного дослідження морфофункціонального стану кровоносних судин стінки сечового міхура на висоті дії холододового фактора та в різні терміни постгіпотермічного періоду (на 1-шу, 3-тю, 7-му, 14-ту, 30-ту доби), яке проводилося в експерименті на 35 дорослих білих безпородних статевозрілих щурах-самцях, масою 160-180 г. У досліджуваних структурах виявлено послідовні зміни: відразу після дії холоду і до сьомої доби переважають реактивно-деструктивні процеси; на чотирнадцяту добу вже є компенсаторно-присосувальні прояви, які в подальшому сприяють відновним процесам, що ми й спостерігали на тридцяту добу.

**Ключові слова:** сечовий міхур, кровоносні судини, загальна глибока гіпотермія.

УДК 616.62 + 616-089.583.29

### РЕАКЦИЯ-ОТВЕТ КРОВОНОСНЫХ СОСУДОВ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ НА ХОЛОДОВУЮ ТРАВМУ

Попадинець О. Г.

**Резюме.** В работе представлены результаты светооптического исследования морфофункционального состояния кровеносных сосудов стенки мочевого пузыря на высоте действия холододового фактора и в разные сроки постгипотермического периода (на 1-ые, 3-и, 7-ые, 14-ые, 30-ые сутки), которое проводилось в эксперименте на 35 взрослых белых беспородных половозрелых крысах-самцах, массой 160-180 г. В исследуемых структурах обнаружены последовательные изменения: сразу после действия холода и до седьмых суток преобладают реактивно-деструктивные процессы; на четырнадцатые сутки уже есть компенсаторно-присосувательные проявления, которые в дальнейшем способствуют восстановительным процессам, что мы и наблюдали на тридцатые сутки.

**Ключевые слова:** мочевой пузырь, кровеносные сосуды, общая глубокая гипотермия.

UDC 616.62 + 616-089.583.29

**REACTION- REPLY OF BLOOD VESSELS OF THE BLADDER IN COLD INJURYOG POPADINETS**

**Popadinets O.G.**

**Summary.** The results of the study by microscopic of the morphofunctional state of blood vessels of urinary bladder immediately after influence of cold factor and on the 1<sup>st</sup>, 3<sup>rd</sup>, 7<sup>th</sup>, 14<sup>th</sup> and 30<sup>th</sup> days after action of general deep hypothermia, which was experimentally performed on 35 mature white bredless rat-males, mass 160-180 g, are represented in the work. In the structural elements successive changes took place: on the height of cold factor and on the 1<sup>st</sup>, 3<sup>rd</sup>, 7<sup>th</sup> days reactive-destructive changes predominate; on 14<sup>th</sup> day compensative-adaptational manifestations, which in future promote processes of restoring, that we have observed on the 30<sup>th</sup> day are present.

**Key words:** urinary bladder, blood vessels, general deep hypothermia.

Стаття надійшла 4.04.2011 р.

УДК 611-018.41:616.71 – 001 – 003.9

**А.Г. Попандопуло, В.В. Буше**

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КЛЕТОЧНЫХ ИСТОЧНИКОВ ОСТЕОРЕПАРАЦИИ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ  
ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии НАМН Украины» (г. Донецк)**

Работа выполнена в рамках научно-исследовательской работы лаборатории клеточного и тканевого культивирования «Исследовать некоторые механизмы остеорепаративных процессов при замедленной консолидации переломов и дефектах костей конечностей при использовании клеточно-тканевых технологий» (№ гос. регистрации 0107U000282).

**Вступление.** Основными единицами репаративной регенерации костной ткани являются малодифференцированные клетки-предшественники у которых функция пролиферации ещё не блокирована: мезенхимальные стволовые клетки стромы костного мозга (МСК КМ), остеогенные клетки периоста, клеточные элементы остеонов и эндоста и др. [1]. Поэтому понимание процессов остеорепарации в целом не возможно без изучения состояния костных клеток после травматического повреждения.

При действии травмирующей силы происходит разрушение клеточных источников остеорепарации (ОР) на определенном расстоянии от места приложения силы, а сохранившиеся клетки претерпевают морфологические изменения, что приводит к нарушению их нормального функционирования. Однако, исследований, посвященных детальному изучению взаимосвязи энергетики травмы с состоянием клеточных источников репарации после травмы, найти не удалось.

Поэтому, целью данной работы явилось изучение морфологических изменений основных источников остеорепарации полученных из зоны перелома с учетом энергетики травмирующего воздействия.

**Объект и методы исследования.** Объектом исследования явились клеточные культуры клеток периоста, эндоста и МСК КМ, полученные из зоны перелома костей лабораторных животных (крыс).

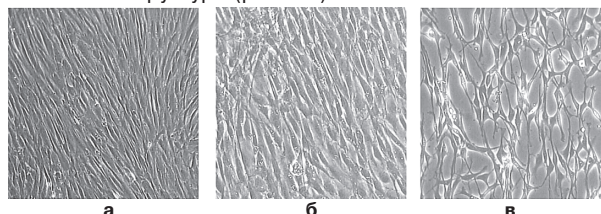
Травмы низкой интенсивности (1 группа) моделировали путем пересечения берцовой кости в средней трети при помощи кусачек Листона. Для моделирования высокоэнергетической травмы (2 группа) наносили дозированный удар в область средней трети голени при помощи специально сконструированного устройства (сила удара  $2,55 \pm 0,04$  кгЧм/с).

Из полученных костных фрагментов селективно получали популяции остеогенных клеток (периоста и эндоста) *in vitro* (по  $n=15$  для каждого источника ОР). Изоляцию и культивирование МСК ( $n=15$ ) крыс производили по общепринятой методике [2].

В процессе культивирования оценивали морфологическое состояние пролиферирующих клеток с помощью инвертированного микроскопа Leica DMIL (Германия) методом фазово-контрастной микроскопии (ФКМ). На всех стадиях эксперимента производили фотодокументирование полученных результатов.

**Результаты исследований и их обсуждение.** При культивировании клеток надкостницы до формирования клеточного монослоя, морфологических отличий между клетками надкостницы у крыс контрольной и экспериментальных групп не отмечалось.

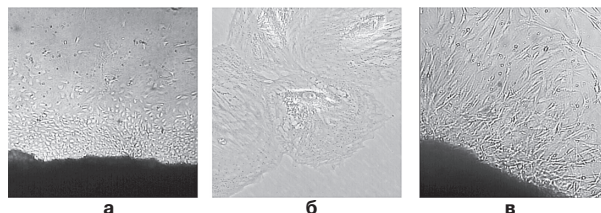
При формировании монослоя клетки надкостницы 1-й группы имели веретенообразную форму, плотно прилегали одна к другой, располагались параллельно (рис. 1 б). Отмечено некоторое увеличение объема периостальных клеток 1-й группы, которое, вероятно, связано с компенсаторно-приспособительными процессам, происходящими в результате экстремального воздействия на костную ткань, а именно, с усилением синтетических процессов в клетках. Клетки надкостницы 2-й группы имели звездчатую (отростчатую) форму с явно выраженными отростками цитоплазмы и образовывали субконфлуэнт «сетчатой» структуры (рис. 1 в).



**Рис. 1. Морфология клеток надкостницы, формирующих монослой (ФКМ, ув. 100):**

**а – контрольная группа, б – первая группа, в – вторая группа.**

В процессе культивирования клетки эндоста 1-й группы имели округлую форму, характерную для остеобластных клеток (рис. 2 а, б). Пролиферирующие клетки эндоста 2-й группы имели фибробластоподобную форму, характерную для менее коммитированных камбиальных, активно пролиферирующих клеток костного дифферона (рис. 2 в). Последнее может быть объяснено дедифференцировкой клеток эндоста, которая происходит в результате экстремального воздействия на костную.



**Рис. 2. Морфология первичных культур эндоста:**

**а – первая группа (ФКМ, ув. 40);**

**б – первая группа (ФКМ, ув. 200); в – вторая группа (ФКМ, ув. 40).**