

**НАРУШЕНИЯ ОСТЕОГЕНЕЗА ПРИ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ****Рожанюк А.Н.**

Широкое развитие механизации и автоматизации, рост тяжелой индустрии и химической промышленности, интенсивное использование электрической и атомной энергии в науке и производстве способствует значительному учащению ожоговых поражений [1,3]. Ежегодно жертвами термических поражений становятся тысячи пострадавших, многие из них остаются инвалидами на всю жизнь [2,4].

Поскольку ожоговая болезнь сопровождается нарушениями электролитного обмена, так или иначе связанного с депо минеральных солей в костях скелета, то закономерно возникает интерес к реакции костной системы на тяжелую термическую травму организма. В то же время в литературе очень мало сведений об особенностях адаптации костной ткани при ожоговом повреждении организма.

Целью настоящей работы явилось изучение особенностей остеогенеза при ожоговой болезни.

Исследования проведены на 120 белых крысах-самцах в возрасте 2-х месяцев. Животные были распределены на две группы: первая - контроль, вторая - с моделированием ожоговой болезни, для чего под эфирным рауш - наркозом на эпилированную поверхность спины наносили термическую травму водяным паром с площадью повреждения 18-20%. Глубина ожогов достигла III А-III Б степени. Экспериментальные и контрольные крысы содержались на общем рационе вивария и находились под постоянным наблюдением. После окончания опытов животные умерщвлялись путем декапитации под рауш - наркозом. На исследования забирались трубчатая, губчатая и плоская кости, а затем обрабатывались по общепринятой гистологической методике. Готовились гистологические срезы дистального эпифиза, суставного хряща и середины диафиза бедренной кости, срезы грудного позвонка и тазовой кости с последующей их окраской гематоксилин - эозином и пикрофуксином по Ван-Гизон. Для выявления ангиоархитектоники исследуемых костей применяли наливку сосудов транскапиллярной массой из смеси желатины и туши. Микроциркуляторное русло костной ткани изучали путем импрегнации сосудов азотнокислым серебром по методике В.В.Куприянова. Морфометрию проводили стандартной окуляр-сеткой и окуляр-микрометром МОВ-1. Полученные данные подвергали статистической обработке.

Для электронномикроскопического исследования костную ткань декальцинировали в 0,1 М растворе трилона Б, содержащего 4% р-р глютаральдегида /рН-7,4/. После промывки в 0,1 М фосфатном буфере /рН-7,4/ постфиксировали в 2% р-ре четырехоксида осмия /60/ мин, повторно промывали в фосфатном буфере и обезвоживали в растворах спирта восходящей концентрации и в ацетоне. Ультратонкие срезы готовили на ультрамикротоме УМПТ-3М, окрашивали 1% водным раствором уранилацетата, контрастировали цитратом свинца по Рейнольдсу и изучали в электронном микроскопе ЭМВ-100 ЛМ.

Гистологическое исследование хрящевой пластинки трубчатой и губчатой костей показало, что в ней происходят значительные структурные преобразования /рис.1а/. В первую очередь обращает на себя внимание сужение во всех исследуемых костях хрящевой пластинки. В хряще исследуемых костей часто определяются дистрофически измененные хондроциты. Встречается множество пустых хрящевых

лакун, в которых выявляются остатки погибших хондроцитов. Резко угнетается пролиферативная активность хрящевых клеток, что подтверждается сужением зоны пролиферирующего хряща на 28,31%. Со стороны близлежащей кости в хрящ проникают большие участки межклеточной ткани с расширенными сосудистыми почками. Межклеточная ткань в большинстве неравномерно окрашивается красителями, что свидетельствует о деструктивных изменениях в ней. Процессы созревания хрящевых клеток резко замедляются, что проявляется сужением дефинитивного хряща на 23,93%.

Одновременно отмечается торможение аппозиционных процессов в губчатом веществе. Угнетается формирование новой костной ткани, а явления усиления костной резорбции выступают на первый план, что проявляется разрежением спонгиозы, объем которой уменьшается в области метафизов на 30,86%. Это сопровождается укорочением длины трабекул первичной спонгиозы. Замедление костеобразовательных процессов проявляется в снижении объемной плотности первичной и вторичной спонгиозы, а также уменьшении количества выявляемых здесь активных остеобластов (табл.1). В бедренной кости этот показатель отстает от контроля на 13,26%, в грудном позвонке - на 16,43%, а в тазовой кости на 14,83%.

Явления угнетения аппозиционного роста в стадии ожоговой септикотоксемии отчетливо проявляются и при светомикроскопическом исследовании поперечных срезов диафизов трубчатой кости. Морфометрический метод достоверно свидетельствует об уменьшении ширины остеонного слоя на 12,63%, который представлен незрелыми формами остеонов с уменьшенным диаметром и расширенным каналом. Нарушение формирования зрелой пластинчатой кости проявляется в увеличении количества грубоволокнистого костного вещества, о чем свидетельствует расширение слоя наружных и внутренних окружающих пластинок на 9,83% и 11,26%. В этих участках диафиза отмечается большое число измененных остеоцитов, встречается много пустых остеоцитарных лакун. Замедление аппозиционных процессов в диафизе подтверждается уменьшением его площади поперечного сечения на 10,48%, а усиленная резорбция сопровождается увеличением площади костно-мозгового канала. Такой дисбаланс между костеобразованием и костеразрушением приводит к уменьшению площади поперечного сечения компактного вещества в бедренной кости на 15,28%. Кроме того, при гистологическом исследовании компактного вещества выявляются как признаки остеопороза, так и явления некротических изменений в костном веществе. Встречается множество полостей резорбции. Сильно выражена мозаичность строения компактного вещества, имеющего иррегулярность рисунка мозаик. Основная субстанция костной ткани прокрашивается неравномерно, имеются участки компакты с гомогенным бесструктурным костным веществом, в котором отсутствуют остеоциты, а пустые остеоцитарные лакуны приобретают неправильную форму с множеством неровностей/рис.16/.

Аналогичные деструктивные изменения в стадии ожоговой септикотоксемии прослеживаются и в суставном хряще/рис.1в/. Несмотря на то, что зональность суставного хряща сохраняется, в нем отчетливо выявляются признаки дезорганизации клеточного состава и межклеточного вещества. В первую очередь обращает внимание явление большого количества бесклеточных пустых лакун как в поверхностной, так и в промежуточной зонах. В сохраняющихся хондроцитах резко угнетается пролиферативная активность. Бесклеточная пластинка имеет множество дефектов и неровностей с

неравномерной окраской межучасточного вещества. Промежуточная зона характеризуется деструктивными изменениями в хрящевых клетках, которые в большинстве своем пикнотично сморщены, секреторная активность в них значительно снижена или полностью отсутствует, о чем свидетельствует характерное окрашивание цитоплазмы хондроцитов. Ширина этой зоны суставного хряща в стадии ожоговой септикотоксемии суживается на 34,26%. Хондроциты основной зоны в большинстве находятся в состоянии усиленной кальцификации. Суставной хрящ отделяется от субхондральной кости базофильной линией, которая имеет неравномерную окраску и множество прерывистостей, через которые в сторону хряща проникают расширенные венозные сосуды, нарушая процессы анаэробного гликолиза и способствуя усиленной кальцификации хрящевых клеток. Эти изменения заканчиваются истончением суставного хряща на 20,70%, ухудшением его механических свойств и нарушением функциональной полноценности.

Стадия ожоговой септикотоксемии сопровождается значительными нарушениями кровообращения как в губчатой, так и в компактной кости. На первый план выступают явления венозного застоя в губчатом веществе/рис. 1а/, где площадь венозного звена сосудистого русла увеличивается на 23,43%. Венозное полнокровие проявляется значительным расширением венозных сосудов, появлением кровяных озер, особенно возле эпифизарного и суставного хрящей, вызывая в них деструктивные изменения. Одновременно увеличивается и количество венозных сосудов в эндостальной зоне компактного вещества (табл. 1).

В артериальном звене сосудистого русла наблюдаются противоположные изменения (рис. 1г). Сохраняется спазмирование артериальных стволиков компактного вещества. Параллельно уменьшается количество функционирующих артериальных сосудов в мезостальной зоне на 29,43%. Все это приводит к редуцированию площади артериального русла компактного вещества на 28,43%. Отмечается также уменьшение ветвистости сосудов и снижение числа функционирующих анастомозов между сосудами в каналах остеонов. Наиболее глубокие нарушения кровообращения выявляются в микроциркуляторном звене. Здесь, наряду с гемодинамическими расстройствами, существенные изменения наблюдаются в эндотелиоцитах, выстилающих стенки капилляров. Повреждение эндотелиоцитов усугубляет микроциркуляторные нарушения и ведет к ухудшению сосудисто-тканевых взаимоотношений в костной ткани и усилению деструктивных изменений в остеообластах и хрящевых клетках.

Ультрамикроскопическое исследование хрящевых и костных клеток выявляет глубокие морфофункциональные изменения субклеточных структур (рис. 2). В первую очередь обращают внимание значительные изменения в митохондриях, эндоплазматической сети, ядре. Митохондрии в большинстве набухшие с гомогенизированным матриксом. Количество рибосом и гранул гликогена резко снижено. В эндоплазматической сети отмечается фрагментация и вакуолизация канальцев. В цитоплазме встречаются участки разрушенных мембран и мелкие осмиофильные гранулы, которые отражают начальные проявления деструкции клетки. В участках органеллы разобщены, цитоплазма просветлена и содержит массу мелких вакуолей, разрозненных фрагментов мембран и агрегаты осмиофильных гранул. В ядрах отмечаются признаки просветления нуклеоплазмы в центре и скопления хроматина по периферии. Наружная мембрана

ядерной оболочки местами отслоена и в этих участках отмечено расширение перинуклеарного пространства.

### Заключение

Результаты морфологических исследований костной и хрящевой тканей обожженных животных свидетельствуют, что при термическом повреждении организма в костях скелета развиваются выраженные дисциркуляторные расстройства в сосудистом русле, сопровождающиеся глубокими нарушениями остеогенеза, которые проявляются нарушением роста костей, замедлением костеобразовательных процессов, появлением дистрофических и деструктивных изменений в хрящевых и костных клетках на всех уровнях исследования.

Таблица

№	Наименование показателя	Контроль	Эксперимент
		M±m	M±m
	<b>Бедренная кость</b>		
1	Ширина эпифизарного хряща (мкм)	168,73±9,11	126,33±4,92
2	Ширина пролиферирующей зоны (мкм)	99,23±2,86	71,14±1,83
3	Ширина зоны дефинитивного хряща (мкм)	49,34±0,74	37,49±0,71
4	Объем спонгиозы	31,14±0,49	21,49±6,77
5	Длина трабекул первич. спонгиозы (мкм)	487,83±9,97	337,43±6,88
6	Объемная плотность первич. спонгиозы (%)	41,64±0,34	36,01±0,32
7	Объемная плотность вторич. спонгиозы (%)	31,43±0,71	24,72±0,43
8	Количество остеобластов	31,36±0,41	27,20±0,34
9	Ширина остеонного слоя (мкм)	324,28±3,64	283,32±21,20
10	Диаметр остеонов (мкм)	31,64±0,37	28,10±0,13
11	Диаметр канала остеона (мкм)	14,07±0,29	14,98±0,31
12	Ширина наружных окруж. пластинок (мкм)	149,83±2,16	167,41±1,36
13	Ширина внутренних окруж. пластинок (мкм)	103,23±1,16	114,84±0,96
14	Площадь поперечного сечения диафиза (мм <sup>2</sup> )	7,29±0,42	6,49±0,36 *
15	Площадь попереч. сечения костно-мозг. полости (мм <sup>2</sup> )	1,49±0,26	1,64±0,16 *
16	Площадь попереч. сечения компактн. вещества (мм <sup>2</sup> )	5,76±0,14	4,88±0,24
17	Ширина суставного хряща (мкм)	131,68±3,16	104,42±2,91
18	Ширина промежуточной зоны (мкм)	46,12±0,49	30,32±0,46

	<b>Грудной позвонок</b>		
1	Ширина хрящевой пластинки (мкм)	114,12±4,21	84,02±2,81
2	Объемная плотность первич. спонгиозы (%)	53,26±0,71	44,10±0,67
3	Объемная плотность вторич. спонгиозы (%)	28,41±0,44	21,92±0,41
4	Длина трабекул первич. спонгиозы (мкм)	137,67±3,44	104,03±2,14
5	Количество остеобластов	12,67±0,32	10,61±0,24
6	Толщина компакты (мкм)	62,72±1,66	41,46±0,94
	<b>Тазовая кость</b>		
1	Объемная плотность первич. спонгиозы (%)	52,12±0,61	43,60±0,49
2	Объемная плотность вторич. спонгиозы (%)	21,94±0,38	17,74±0,28
3	Длина трабекул первич. спонгиозы (%)	212,67±1,34	176,18±4,24
4	Количество остеобластов	27,12±0,44	23,10±0,40
5	Толщина компакты (мкм)	68,34±4,66	4,60±2,39
	<b>Сосудистое русло</b>		
1	Площадь венозного звена (мкм <sup>2</sup> )	926,14±9,98	1143,13±13,44
2	Диаметр венозных сосудов (мкм <sup>2</sup> )	41,38±0,86	49,78±0,32
3	Количество венозных сосудов	149,31±1,34	186,84±1,47
4	Площадь артериального русла (мкм <sup>2</sup> )	628,16±8,46	449,61±3,99
5	Диаметр артериальных сосудов (мкм)	21,36±0,43	14,98±0,36
6	Количество артериальных сосудов	149,76±4,34	107,49±2,24

*Примечание: n - число наблюдений равно 6;*

*\* - различия недостоверные.*



**Рис.1. Микроскопическая картина костной и хрящевой ткани обожженных животных в стадии септикотоксемии.**  
**а - хрящевая пластинка. х90; б - компактное вещество.х90;**  
**в - суставной хрящ.х120; г - артериальное русло.х90;**  
**а, г - окраска гематоксилин-эозином с наливкой сосудов смесью туши с желатиной; б, в - окраска пиррофуксином.**



**Рис. 2. Ультраструктура хрящевой клетки обожженного животного в стадии септикотоксемии.**

- а - набухшие и гомогенизированные митохондрии.**
- б - вакуолизация мембран эндоплазматической сетки.**
- в - просветление нуклеоплазмы. Ув. 8000.**

## SUMMARY

*Alterations in tubular spongy and flat bones in burns have been studied. Systemic thermal injuries have been shown to unfavourably effect osteogenesis. It manifested itself in slowing growth processes as well as inhibition of osteogenesis and destructive morphologic changes both in cartilaginous and bone tissues. Besides discirculatory derangements of the vascular system of bones was observed.*

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Повстаной Н.Е., Перехрестенко П.М., Полищук С.А. Организация медицинской помощи при массовых термических поражениях. Клиническая хирургия. - 1990. N3. - с. 4-7.
2. Deitch Edwin A. The management of burns // N.Engl.J.Med. - 1990. -323. - N 18. - s. 1249-1253.
3. Elberg J.J., Schreder H.A., Glent-Madsen L. Burns: epidemiology and the effects of a prevention programme //Burns.-1987.-13.-N5.-P. 391-393.
4. Field T.O., Dominoc W., Hausbrough J. Beach fire burns in san Diego County // Burns. - 1987,-13.-N5. P. 416-418.

*Поступила в редколлегия 12 мая 1994 г.*

УДК 591.524 : 595.17

## ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ АБИОТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ СРЕДЫ НА ТАКСОЦЕНОЗЫ СВОБОДНОЖИВУЩИХ ИНФУЗОРИЙ

*Бабко Р.В., Ковальчук А.А.\*, Кузьмина Т.Н.\*\**

\*Институт географии АН Украины, \*\* Сумский Государственный педагогический институт

В большинстве известных работ, касающихся изучения экологии свободноживущих инфузорий, делаются попытки установить коррелятивные зависимости динамики отдельных структурных характеристик их таксоценозов от основных экологических факторов [1, 2, 3, 4, 5 и др.].

С целью установления влияния ряда значимых для гидробионтов факторов среды нами были проведены исследования на р. Таль - небольшом притоке второго порядка р. Днепр, где на ряде станций ежемесячно в течение года регистрировали структурные характеристики таксоценозов инфузорий - видовой состав и численность отдельных популяций. На основании этих показателей рассчитывали биомассу, выравненность и скорость потребления кислорода таксоценозами. Одновременно регистрировались количественные значения следующих характеристик среды:  $t$ ;  $O_2$ ;  $pH$ ;  $NO_2$ ;  $NO_3$ ;  $NH_4^+$ ;  $PO_4^{3-}$ .

Для оценки влияния перечисленных выше факторов среды на структурные характеристики таксоценозов инфузорий двух экологических групп /планктон и бентос/ использовали классический одно- и двухфакторный дисперсионный анализ. При этом для разбивки выборки на классы использовали формулу Стерджеса [6]. Добивались, чтобы минимальное значение параметра попадало в середину первого класса. Каждый класс получал ранговый балл, который учитывали в градациях. Почти во всех случаях возникла необходимость нормализации данных, которую осуществляли логарифмированием. Под критическими значениями факторов подразумевали такие значения, при которых различия между образующимися градациями параметров становятся значимыми. Поиск критических значений осуществляли первичным делением интервала на две градации с приблизительно равным количеством значений параметра. Отвечающее этому этапу граничное значение фактора условно называли критическим. Тенденция к увеличению или снижению силы влияния фактора при изменении значения условно критической точки позволяет уточнить положение, при котором влияние фактора максимально. В случае, если  $T_{ф. макс.} > T_{крит.}$  для 5% уровня значимости, то оно соответствует критической точке. За