

Literature

1. Vetrovoy O.V., Rybnikova E.A., Glushchenko T.S., Samoilov M.O. Effects of hypobaric hypoxia in various modes on expression of neurogenesis marker NeuroD2 in the dentate gyrus of rats' hippocampus // Bulletin of Experimental Biology and Medicine. – 2015. – Vol. 160, № 10. – P. 519-522.
2. Gudasheva T.A., Povarina P.Yu., Seredinin S.B. Dipeptide mimetic of the brain-derived neurotrophic factor prevents impairments of neurogenesis in stressed mice // Bulletin of Experimental Biology and Medicine. – 2016. – Vol. 162, № 10. – P. 448-451.
3. Gomazkov O.A. Neurogenesis as an adaptive function of the adult brain. Is there enough evidence? // Advances in Current Biology. – 2016. – Vol. 136, № 3. – P. 227-246.
4. Lonshakov D.A., Bulygina V.V., Romanova I.V., Dygalo N.N. Immunohistochemical analysis of active caspase-3 expression in structures of neonatal brain // Bulletin of Experimental Biology and Medicine. – 2009. – Vol. 147, № 5. – P. 567-570.
5. Maksimova K.Yu., Stefanova N.A., Logvinov S.V. Morphological changes in the hippocampus of rats in accelerated aging // Bulletin of Siberian Medicine. – 2014. – Vol. 13, № 1. – P. 56-60.
6. Matveeva E.P., Ryzhavsky B.Ya., Morphometrical features of subventricular zones of the brain of the newborn rats differing in the weight of the brain and degree of neocortex // Far Eastern Medical Journal. – 2011. – № 4. – P. 93-95.
7. Motavkin P.A. Introduction into Neurobiology. – Vladivostok: Far Eastern Medicine, 2003. – 251 p.
8. Ryzhavsky B.Ya. Development of the brain: remote consequences of exposure to uncomfortable conditions. 3rd edition. – Khabarovsk: SEI HPE FESMU Publishing House, 2009. – 278 p.
9. Ryzhavsky B.Ya., Litvintseva E.M. Morphometric and histochemical characteristics of the neocortex and hippocampus of experimentally enlarged rat brain during the suckling period of ontogeny // Bulletin of Experimental Biology and Medicine. – 2012. – Vol. 154, № 7. – P. 108-111.
10. Ryzhavsky B.Ya., Litvintseva E.M., Eremenko I.R., Rudman Yu.Yu., Matveeva E.P., Vasilyeva E.V. Experimental acceleration models (morphological characteristics) // Far Eastern Medical Journal. – 2014. – № 4. – P. 78-81.
11. Ryzhavsky B.Ya., Litvintseva E.M., Matveeva E.P. Morphometric peculiarities of neocortex and hippocampus during experimental increase of brain mass (ontogenetic analysis) // Far Eastern Medical Journal. – 2010. – № 1. – P. 90-94.
12. Tkach O.V., Ryzhavsky B.Ya. Acceleration effect on rats brain development // Far Eastern Medical Journal. – 2014. – № 3. – P. 83-86.
13. Bertoglio L.G., Joca S.R., Guimaraes F.S. Further evidence that anxiety and memory are regionally dissociated within the hippocampus // Behav Brain Res. – 2006. – № 175 (1). – P. 183-188.
14. Cameron H.A., McKay R.D. Restoring production of hippocampal neurons in old age // Nat. Neurosci. – 1999. – Vol. 2. – P. 894-897.
15. Yau J.L., Hibberd C., Seckl J.R. Glucocorticoids and the ageing hippocampus // J. Anat. – 2000. – № 197 (4). – P. 553-562.

Координаты для связи с авторами: Рыжавский Борис Яковлевич – д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой гистологии, эмбриологии и цитологии ДВГМУ, тел. 8-(4212)-76-13-96, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru; Лазинская Ольга Владимировна – канд. биол. наук, доцент кафедры биологии и генетики ДВГМУ, тел. 8-(4212)-76-13-96, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru.



УДК 611.9:616.81:616-056.5]:599.323.4:591.3

Б.Я. Рыжавский, О.В. Лазинская

ВЛИЯНИЕ УСЛОВИЙ СОДЕРЖАНИЯ, СТИМУЛИРУЮЩИХ РОСТ МАССЫ ТЕЛА КРЫС, НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ РАЗВИТИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ПРЕПУБЕРТАТНОМ ПЕРИОДЕ ОНТОГЕНЕЗА

Дальневосточный государственный медицинский университет,
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-76-13-96, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru, г. Хабаровск

Резюме

Исследовался головной мозг (ГМ) крыс опытной группы, содержащихся в стандартных клетках по 2 особи в возрасте от 30 до 45 суток и получавших, в добавку к стандартному рациону, куриные яйца. Контрольные животные из этих же помётов содержались по 5 и 6 особей, получали *ad libitum* корм, состоящий из крупы, брикетов, рыбы, молока, овощей, растительного масла, сухарей. В возрасте 45 суток масса тела подопытных крыс превыша-

ла таковую у контрольных на 22 % ($154 \pm 5,8$ г против $126 \pm 6,2$ г). Абсолютная масса ГМ и полушария у подопытных и контрольных животных не имели достоверных различий. Относительная масса мозга у подопытных крыс была уменьшена на 17,46 % ($10,4 \pm 0,27$ мг/г против $12,6 \pm 0,56$ мг/г). В собственно теменной доле (СТД) у подопытных крыс имелось достоверное увеличение толщины коры, уменьшение численной плотности нейронов в слое V, размеров цитоплазмы нейронов гиппокампа, уменьшение размеров ядер нейронов слоя V СТД. Концентрация РНК в цитоплазме нейронов коры собственно теменной доли и гиппокампа не имели статистически значимых различий.

Ключевые слова: мозг, масса тела, акселерация, морфометрия.

B.Y. Rizhavskiy, O.V. Lazinskaya

EFFECT OF LIVING CONDITIONS STIMULATING RATS' BODY MASS GROWTH ON SOME INDEXES OF BRAIN DEVELOPMENT IN PRE-PUBERTY PERIOD AND ONTOGENESIS

Far Eastern State Medical University, Khabarovsk

Summary

The authors studied the brain of rats of the experimental group kept in standard cages, two rats in each, 30, 45 days old, which were receiving in addition to their standard diet, hen eggs. Control animals from the same breed were kept by 5 or 6 and were receiving ad libitum and food consisting of cereals, fish, milk, vegetables, oils, dry bread briquettes. At the age of 45 days, body mass of the experimental animals was higher than in the control group per 22 % ($154 \pm 126 \pm 6,2$). Absolute mass of the brain and hemispheres in the experimental and control animals did not reveal any reliable differences. Relative brain mass in the experimental rats was lower by 17,46 % ($10,4 \pm 0,27$ mg/g against $12,6 \pm 0,56$ mg/g). In the parietal lobe proper experimental animals demonstrated increase cortex thickness, decrease of neurons number density in layer V, sizes of hippocampus neurons' cytoplasm, decrease of neurons' nuclei in layer V in the parietal lobe proper. уме RNA concentration in cytoplasm of neurons in the parietal lobe proper and hippocampus did not demonstrate any significantly reliable differences.

Key words: brain, body mass, acceleration, morphometry.

Темпы развития ГМ могут как замедляться, так и ускоряться под влиянием различных средовых факторов [1, 3, 6-10, 12-14]. В частности, установлено, что при экспериментальной акселерации крыс, обусловленной уменьшением численности помётов (в результате их уменьшения через сутки после родов до 4 крысят) мозг животных отличался увеличенной абсолютной массой, большей массой полушария. При этом неокортекс и гиппокамп, их нейроны, имели признаки опережающего развития [6-10]. Было также установлено, что наибольшее число отличий и их выраженность от контроля наблюдались в ранние периоды онтогенеза, у 5- и 14-суточных крысят. В 30- и 60-суточных животных часть отличий нивелировалась, часть – уменьшалась. Отражением этого являются данные о динамике отличий абсолютной и относительной массы ГМ у 1-, 5-, 14-, 30- и 60-суточных животных крыс-акселераторов (опытная группа) и контрольных (табл. 1). Приведенные в таблице данные базируются на ранее опубликованных результатах изучения разницы массы мозга крыс разного возраста, обусловленной экспериментальным уменьшением их числа в помёте в течение пренатального или постнатального онтогенеза [6, 8, 10]. Интерес к данному показателю обуславливается, во-первых, оценкой его как одного из отражающих уровень онтогенетического развития ГМ и, во-вторых, тем, что темпы роста массы органа ассоциированы с темпами развития его неокортекса, гиппокампа, их

нейронов [3, 5, 8-10, 11]. При этом следует учитывать, что рост массы мозга наиболее интенсивен в течение первых 14 суток после рождения, а также что его строение к месячному возрасту близко к таковому у взрослых животных этого вида [3, 6, 8].

Приведенные показатели свидетельствуют о том, что после достижения 30-суточного возраста, когда формирование ГМ у крыс в основном завершено [3], прирост массы ГМ у крыс-акселераторов становился меньше, чем у контрольных [8-10]. Причины этого не понятны. Можно было предположить, что в достигшем определенной массы ГМ (у крыс-акселераторов) уже исчерпаны резервы и механизмы роста или/и в ГМ или за его пределами появляются ингибиторы данного процесса. Интерес к данному показателю обуславливается, во-первых, рассмотрением его как одного из отражающих уровень развития ГМ и, во-вторых, связанного с темпами развития неокортекса и гиппокампа [5, 12].

В связи с вышеизложенным, в настоящей работе изучалось влияние увеличения темпов роста массы тела в интервале от 30-суточного до полуторамесячного возраста на некоторые показатели развития ГМ. Для этого условия содержания крыс в сравниваемых группах были различны только в том периоде, когда при создании «уменьшенных» в неонатальном периоде помётах, темпы роста ГМ были у них были меньше, чем у контрольных животных [6, 8, 10].

Таблица 1

Разница массы мозга крыс разного возраста, обусловленная экспериментальным уменьшением их числа в помёте в течение пренатального или постнатального онтогенеза

Показатели \ Возраст, сут.	1	5	14	30	60
Разница абс. массы мозга с контрольной, мг	+20 (12,5 %)	+54 (12,7 %)	+204 (15,9 %)	+115 (8,38 %)	+51 (3 %)
Разница отн. массы мозга с контрольной, мг/г	-0,8 (0,02 %)	-1,9 (3,95 %)	-14 (24,13 %)	-14,5 (-38,25 %)	-1,2 (15,9 %)

Материалы и методы

Исследованы животные из 2 пометов, состоявших из 9 и 8 крысят. В месячном возрасте из 1-го были удалены 4, из 2-го – 2 крысенка. Все удаленные животные (опытные) были помещены по 2 крысенка в клетку. Оставшиеся (контрольные) – содержались в клетках по 5 и 6 животных. Размеры всех клеток были одинаковыми (55 см×37 см×25 см). В течение 14 суток крысы находились в условиях одного вивария, получали воду и корм *ad libitum*. У контрольных животных рацион состоял из крупы, брикетов, рыбы, молока, овощей, растительного масла, сухарей. Животным опытной группы, кроме перечисленных продуктов, ежедневно давали вареные куриные яйца *ad libitum*. Перед началом эксперимента и при его окончании определялась масса животных. После одновременной эвтаназии крыс обеих групп определяли массу их ГМ, правого

полушария. Левое полушарие фиксировали в жидкости Карнуа, заливали в парафин, из области СТД готовили срезы толщиной 7 мкм, которые окрашивали метиленовым синим и на нуклеиновые кислоты – галлоцианином по Эйнарсону. Проводили обзорное изучение препаратов и их морфометрическое изучение. Окуляр-микрометром измеряли толщину коры СТД и ее слоя I. Определяли число нейронов в стандартном поле зрения слоя II и V неокортекса СТД (численную плотность). На компьютерном аппаратном комплексе «Мекос» измеряли площадь сечения ядрышек, ядер и цитоплазмы нейронов слоя II и V неокортекса СТД и гиппокампа, а также концентрацию РНК в цитоплазме указанных клеток как описано в [7, 9, 10]. Полученные данные обрабатывали в программе Statistica.

Результаты и обсуждение

Исходная масса тела животных контрольной и опытной групп практически не различалась (71±1,5 г и 70±1,9 г соответственно). В конце эксперимента у подопытных крыс она составила 154±5,8 г (от 131 г до 172 г), то есть возросла на 84 г. У контрольных животных этот показатель равнялся 126±6,2 (от 105 г до 153 г), а прирост массы тела составил 55 г. Таким образом, примененные условия содержания, добавка в рацион куриных яиц значительно увеличили темпы прироста массы тела животных опытной группы.

В то же время, они не оказали заметного влияния на темпы роста массы ГМ и полушария. Их абсолютная масса не имела достоверных отличий от контрольной и была близка к ней (табл. 2). Таким образом, эти данные согласуются с полученными ранее и показавшими, что у крыс-акселераторов после месячного возраста темпы роста массы мозга уже не превосходят их у контрольных животных. То есть опережающее соматическое развитие сопровождается повышенными темпами роста массы ГМ только в более ранних периодах онтогенеза. С другой стороны, полученные результаты показали, что достижение массой тела больших, чем в контроле, величин не является «сигналом» к остановке роста ГМ.

Следствием значительного увеличения у подопытных животных темпов роста массы тела и его отсутствия у массы ГМ, у них наблюдалось довольно значительное снижение относительной массы органа (табл. 2). По-видимому, это может повышать нагрузку на ГМ, его нейроны, связанную с регуляцией функционирования органов, имеющих большую, чем в контроле, массу.

Изученные в работе морфометрические показатели отражают 1) уровень онтогенетического развития ГМ и 2) уровень онтогенетического развития ГМ + функциональное состояние нейронов. К 1-й группе, наряду с гравиметрическими показателями, относятся толщина коры, ее слоя I и плотность расположения нейронов в разных слоях неокортекса. Ко 2-й группе – размерные характеристики разных компонентов нейронов, концентрация в цитоплазме РНК [2-6, 11].

Полученные данные показывают, что мозг подопытных крыс характеризовался большей, чем в кон-

троле, толщиной коры в ассоциативной зоне неокортекса, СТД [5], уменьшенной численной плотностью нейронов в слое V. Последнее считается следствием увеличения объема, занимаемого нейропилем, пролиферации глиоцитов [3, 5] и может быть фактором, обуславливающим увеличение толщины коры СТД. Подобные отличия могут, при наличии других отличий, рассматриваться как свидетельство большей продвинутой ГМ в развитии. Однако остальные исследованные показатели не выявили комплекса закономерных изменений, характеризующих нейроны в подобных ситуациях. Так, концентрация РНК в цитоплазме исследованных нейронов не имела достоверных межгрупповых различий, а морфометрические различия не были однонаправленными: размеры ядер в нейронах слоя V у подопытных крыс были меньшими, размеры цитоплазмы нейронов гиппокампа – больше чем в контроле (табл. 2).

Таблица 2

Показатели развития мозга крыс в препубертатном периоде при содержании их в условиях, стимулирующих массу тела

Показатели	Опыт	Контроль
Масса тела, г	154±5,8* (131-172)	126±6,2 (105-153)
Масса мозга абс., мг	1596±22 (1509-1650)	1565±12,6 (1523-1613)
Масса мозга отн., мг/г	10,4±0,27* (9,6-11,5)	12,6±0,56 (10,5-14,5)
Масса полушария, мг	573±16,1 (526-617)	542±9,9 (505-586)
Толщина коры, мкм	1437±38* (1309-1547)	1265±30 (1130-1392)
Толщина слоя I, мкм	112±11 (80-150)	125±10 (99-155)
Число нейронов в поле зрения		
Слой II	31,2±1,2(28,2-34,4)	31,5±1,6 (24,6-36,8)
Слой V	9,6±0,4*(8,2-10,4)	11,9±0,2 (11-12,6)
площадь сечения, мкм ²		
Ядрышки, слой II	3,7±0,12 (3,3-4,0)	3,9±0,19 (3,3-4,8)
Ядра, слой II	38±1,3 (36-44)	41±2,9 (32-57)
Цитоплазма, слой II	39±1,2	41±2,4 (36-55)
Ядрышки, слой V	6,2±0,25 (5,7-7,3)	6,4±0,25 (5,1-7,0)
Ядра, слой V	66±1,9* (59-72)	75±2,8 (58-80)
Цитоплазма, слой V	86±4,3 (75-103)	85±2,7 (58-80)
Ядрышки, гиппокамп	4,3±0,15 (3,7-4,7)	4,4±0,13 (71-92)
Ядра, гиппокамп	59±3,2 (45-66)	56±1,8 (49-65)
Цитоплазма, гиппокамп	50±1,3* (46-54)	44±1,0 (40-47)

Примечание. * – отличия от контроля статистически достоверны.

Отдельный вопрос, возникающий при анализе выявленных отличий ГМ подопытных животных – это вопрос об оценке достоверного и значительного (на 17,46 %) уменьшения у них относительной массы органа. Ответ на него сопряжен со значительными трудностями, поскольку не вполне понятна сама оценка этого показателя, его соотношения с таким показателем как абсолютная массой ГМ – в определении его функциональных свойств [8].

В целом полученные данные могут, по нашему мнению, с одной стороны, представлять интерес для специалистов, изучающих факторы, влияющие на темпы постнатального развития ГМ, а с другой – рассматриваться как возможная модель для изучения влияния изменений условий жизни человека на развитие ГМ в разные периоды его онтогенеза.

Литература

1. Витвицкая Л.В., Бикбулатова Л.С., Витвицкий В.Н. Изменения содержания нуклеиновых кислот и белков в различных отделах мозга крыс, выращенных в условиях обогащенной и обедненной среды // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. – 1982. – Т. 32, №3. – С. 455-463.
2. Герштейн Л.М., Сергутина А.В., Рахманова В.И. Морфохимическое исследование гиппокампа крыс Август при системном действии амфетамина и введение на его фоне пептида дельта-сна // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 2006. – Т. 105, № 9-10. – С. 125-128.
3. Максимова Е.В. Онтогенез коры больших полушарий. – М.: Наука, 1990.
4. Маркина Н.В., Перепелкина О.В., Плеханова И.Л. и соавт. Асимметрия поведения и морфологии мозга у мышей, селектированных по весу мозга // Журнал высшей нервной деятельности. – 2003. – Т. 53, № 2. – С. 176-183.
5. Мотавкин П.А. Введение в нейробиологию. – Владивосток: Медицина ДВ, 2003. – 252 с.
6. Рыжавский Б.Я. Развитие головного мозга: отдаленные последствия влияния некомфортных условий. – Хабаровск: Изд-во ДВГМУ, 2009. – 278 с.
7. Рыжавский Б.Я. Величина массы развивающегося мозга и ее связь с морфометрическими характеристиками неокортекса и гиппокампа // Дальневосточный медицинский журнал. – 2010. – № 3. – С. 66-70.
8. Рыжавский Б.Я. Головной мозг при экспериментальной акселерации (морфологические аспекты). – Хабаровск: Изд-во ДВГМУ, 2015. – 115 с.
9. Рыжавский Б.Я., Литвинцева Е.М., Учакина Р.В. Влияние воспитания крыс в искусственно сформированных пометах на показатели развития их мозга, надпочечников и гонад // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 2010. – Т. 150, № 8. – С. 216-222.
10. Рыжавский Б.Я., Ткач О.В. Морфологические особенности головного мозга крыс при акселерации в неонатальном и молочном периодах онтогенеза // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2016. – № 2. – С. 93-96.
11. Цехмистренко Т.А., Васильева В.А. Структурные преобразования ассоциативных зон коры больших полушарий как морфологическая основа формирования когнитивных функций мозга человека от рождения до 20 лет // Физиология человека. – 2001. – Т. 27, № 5. – С. 41-48.
12. Altman J., Bayer S.A. Migration and distribution of two populations of hippocampal granule cell precursors during the prenatal and postnatal periods // Journal of Comparative Neurology. – 1990. – № 301. – P. 325-381.
13. Anderson B. Evidence from the rat for a general factor that underlies cognitive performance and that relates to brain size: intelligence? // Neurosci. Lett. – 1993. – Vol. 153, № 1. – P. 98-102.
14. Nithianantharajah J., Hannan A.J. Enriched environments, experience-dependent plasticity and disorders of the nervous system // Nat Rev Neurosci. – 2006. – Vol. 7, № 9. – P. 697-709.

Literature

1. Vitvitskaya L.V., Bikbulatova L.S., Vitvitsky V.N. Changes in the concentration of nucleic acids and protein in different regions of the brain of rats cultivated under conditions of the enriched and impoverished environments // I.P. Pavlov Journal of Higher Nervous Activity. – 1982. – Vol. 32, № 3. – P. 455-463.
2. Gershtein L.M., Sergutina A.V., Rakhmanova V.I. Morphochemical study of August rats' hippocampus under systemic effect of amphetamine with introduction of delta sleep-inducing peptide against its background // Bulletin of Experimental Biology and Medicine. – 2006. – Vol. 105, № 9-10. – P. 125-128.
3. Maksimova E.V. Ontogenesis of cerebral cortex. – M.: Science, 1990.
4. Markina N.V., Perepelkina O.V., Plekhanova I.L., et al. Behavioral and morphological asymmetry in brain weight selected mice // Journal of Higher Nervous Activity. – 2003. – Vol. 53, № 2. – P. 176-183.
5. Motavkin P.A. Introduction into Neurobiology. – Vladivostok: Medicine FE, 2003. – 252 p.
6. Ryzhavsky B.Ya. Development of the brain: remote consequences of exposure to uncomfortable conditions. – Khabarovsk: FESMU Publishing House, 2009. – 278 p.
7. Ryzhavsky B.Ya. Weight of a developing brain and its connection with morphometrical characteristics of neocortex and hippocampus // Far Eastern Medical Journal. – 2010. – № 3. – P.66-70.
8. Ryzhavsky B.Ya. Brain under experimental acceleration (morphological aspects). – Khabarovsk: FESMU Publishing House, 2015. – 115 p.
9. Ryzhavsky B.Ya., Litvintseva E.M., Uchakina R.V. Influence of nurturing infant rats in artificially formed brood on the developmental quotient of their brain, suprarenal glands and gonads // Bulletin of Experimental Biology and Medicine. – 2010. – Vol. 150, № 8. – P. 216-222.

10. Ryzhavsky B.Ya., Tkach O.V. Morphological peculiarities of rats' brain in acceleration during neonatal ontogenesis // Pacific Medical Journal. – 2016. – № 2. – P. 93-96.

11. Tsekhmistrenko T.A., Vasilyeva V.A. Structural transformations of the associative cortex as a morphological base of the development of human cognitive functions from birth to 20 years of age // Human Physiology. – 2001. – Vol. 27, № 5. – P. 41-48.

12. Altman J., Bayer S.A. Migration and distribution

of two populations of hippocampal granule cell precursors during the prenatal and postnatal periods // Journal of Comparative Neurology. – 1990. – № 301. – P. 325-381.

13. Anderson B. Evidence from the rat for a general factor that underlies cognitive performance and that relates to brain size: intelligence? // Neurosci. Lett. – 1993. – Vol. 153, № 1. – P. 98-102.

14. Hannan A.J. Enriched environments, experience-dependent plasticity and disorders of the nervous system // Nat Rev Neurosci. – 2006. – Vol. 7, № 9. – P. 697-709.

Координаты для связи с авторами: Рыжавский Борис Яковлевич – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой гистологии, эмбриологии и цитологии ДВГМУ, тел. 8-(4212)-76-13-96, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru; Лазинская Ольга Владимировна – доцент кафедры биологии и генетики ДВГМУ.



УДК 616.599-018-002.3-07:616-003.231:599.323.4-092.9

Г.Г. Мелконян^{1,2}, А.Н. Коваль^{1,2}, Н.В. Ташкинов², Е.Н. Сазонова², Б.М. Когут², Н.В. Стрельникова²,
Н.И. Бояринцев², И.Н. Лазарева¹, Н.А. Куликова², Е.С. Митрофанова²

ЗНАЧЕНИЕ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ В РАЗВИТИИ ИСКУССТВЕННОГО ГНОЙНОГО ВОСПАЛЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ, ВЫЗВАННОГО ВВЕДЕНИЕМ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ ЧЕЛОВЕКА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

¹301 Военный клинический госпиталь, 680031, ул. Серышева, 1;

²Дальневосточный государственный медицинский университет,
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-76-13-96, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru, г. Хабаровск

Резюме

С целью изучения роли анаэробной инфекции в развитии искусственного гнойного воспаления мягких тканей (ИГВЗМТ) в эксперименте, вызванного введением ротовой жидкости человека, проведён сравнительный анализ двух групп подопытных животных. В основной группе моделирование экспериментального ИГВЗМТ заключалось в одномоментном введении в мягкие ткани животного смеси из 2,5 % эмульсии Гидрокортизона ацетата из расчёта 20 мг на 100 г массы тела животного, 0,5 мг раствора Дексаметазона и 0,3 мл ротовой жидкости человека. В группе сравнения вводили те же дозы гормональных препаратов и штаммы чистых культур факультативных анаэробов, выделенных из ротовой жидкости человека, – *S.epidermidis*, *S.mitis*, *S.salivarius* в титре 9lgKOE в 1 мл. У всех животных основной группы развилась флегмона мягких тканей в интервале от 3 до 7 дней от начала эксперимента, а летальность составила 100 %, в группе сравнения развились абсцессы в 82,8 % случаев в сроки от 12 до 15 дней от начала эксперимента, летальных исходов не наблюдалось.

Ключевые слова: искусственное гнойно-воспалительное заболевание мягких тканей, экспериментальная модель, ротовая жидкость, анаэробная инфекция.

G.G. Melkonyan^{1,2}, N.A. Koval^{1,2}, N.V. Tashkinov², E.N. Sazonova², B.M. Kogut², N.V. Strelnikova², N.I. Boyarintsev²,
I.N. Lazareva¹, N.A. Kulikova², E.S. Mitrofanova²

THE ROLE OF ANAEROBIC INFECTION IN THE DEVELOPMENT OF ARTIFICIAL PURULENT INFLAMMATION OF RATS' SOFT TISSUES CAUSED BY EXPERIMENTAL INTRODUCTION OF HUMAN ORAL LIQUID

¹Military hospital № 301;

²Far Eastern State Medical University, Khabarovsk

Summary

In order to study the role of anaerobic infection in the development of artificial purulent inflammation of soft tissues of rats caused by introduction of human oral liquid, the comparative analysis of two groups of experimental animals was carried out. In the index group modeling of the experimental artificial purulent inflammation of soft tissues consisted of the