

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

introduction of 2,5 % emulsion of Hydrocortisone acetate at the rate of 20 mg per 100 g of body weight of the animal, of 0,5 mg of Dexamethasone solution and 0,3 ml of human oral liquid. In the experimental group, the same doses of hormonal preparations as well as the strains of pure culture of facultative anaerobes obtained from the human oral liquid including *S.epidermidis*, *S.mitis*, *S.salivarius* in the titer of 9 lg CFU (colony-forming unit) in 1 ml were injected. In all the animals of the first group phlegmon of soft tissues developed within the period from 3 to 7 days with a 100 % mortality rate, while in the second group abscesses developed in 82,8 % of cases within the period from 12 to 15 days from the beginning of the experiment with no record of lethal outcomes.

Key words: artificial inflammation of soft tissue, experimental model of inflammation, oral fluid, anaerobic infection.

Особое место в хирургической практике среди инфекций мягких тканей занимают искусственные гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей (ИГВЗМТ). Наиболее частым способом создания искусственной флегмоны человека является введение его собственной ротовой жидкости и/или зубного налёта в мягкие ткани [1, 12, 15]. Создание модели ИГВЗМТ на лабораторных крысах с использованием инъекции ротовой жидкости и зубного налёта позволяет более детально изучить микробиологическую характеристику данной патологии. Изученные нами экспериментальные модели воспаления мягких тканей [2, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 13, 14, 16, 17], с нашей точки зрения, имеют

существенные недостатки. В этих исследованиях инфицирующие агенты были представлены одним или несколькими штаммами аэробных микроорганизмов, а использование открытых ран для создания воспаления не позволяло анаэробной микрофлоре в полной мере реализовать свой патогенный потенциал. Кроме того, высокая иммунная резистентность организма лабораторной крысы к микроорганизмам препятствует развитию у неё инфекции мягких тканей [2, 3, 8]. Поэтому нами было предложено создание модели ИГВЗМТ у крыс на фоне предварительно вызванной введением гормональных препаратов иммуносупрессии [7].

Материалы и методы

Исследование проводилось на базе центральной научно-исследовательской лаборатории ДВГМУ. Использовались белые лабораторные крысы-самцы Вистар, возраст – 3 месяца, масса тела – 220-250 г. Все животные прошли карантинный отбор и содержались в одинаковых условиях вивария. Крысы содержались группами по 5-7 особей в клетках размерами 50 на 25 на 30 см, на дно которых насыпались опилки. Потребление воды и пищи – стандартный лабораторный корм для грызунов, ad libitum.

Все оперативные вмешательства проводились под наркозом в асептических условиях [3, 6]. Все крысы были разделены на основную группу, группу сравнения и контрольную группу.

В основной группе (n=57) с целью создания лабораторной модели ИГВЗМТ в мышечный массив тазовой конечности крысы через предварительно эпилированный и обработанный антисептиком участок кожи в одном шприце однократно вводили смесь 2,5 % эмульсии Гидрокортизона ацетата из расчёта 20 мг на 100 г массы тела животного, раствор Дексаметазона в

количестве 0,5 мг и ротовую жидкость человека в объёме 0,3 мл.

В группе сравнения (n=58) крысам проводилась инъекция из смеси штаммов факультативно-анаэробных микроорганизмов, полученных в чистой культуре из ротовой жидкости человека, *S.epidermidis*, *S.mitis*, *S.salivarius* в титре 9lgKOE в 1 мл вместе со смесью 2,5 % эмульсии Гидрокортизона ацетата из расчёта 20 мг на 100 г массы тела животного и раствора Дексаметазона в количестве 0,5 мг.

В контрольной группе (n=11) крысам проводилась инъекция 0,9 % раствора натрия хлорида в объёме 0,3 мл вместе со смесью 2,5 % эмульсии Гидрокортизона ацетата из расчёта 20 мг на 100 г массы тела животного и раствора Дексаметазона в количестве 0,5 мг.

Изучались двигательная активность, аппетит, динамика массы тела, время образования инфильтрата, абсцесса или флегмоны мягких тканей, характер тканей при вскрытии гнойника, а также летальность крыс в период до 15 суток после инъекции.

Результаты и обсуждение

В основной группе на 3-и сутки у всех крыс отмечалось снижение двигательной активности и аппетита, наблюдалось появление обширной инфильтрации тканей бедра в области инъекции увеличение размеров паховых лимфоузлов на стороне воспаления. В группе сравнения на 3-и сутки у всех крыс определялся менее выраженный воспалительный инфильтрат без нарушения двигательной активности и аппетита.

В основной группе на 5-е сутки к вышеперечисленным признакам присоединилось снижение массы тела в среднем на 20 %. В группе сравнения дополнительно отмечалось появление увеличенных паховых лимфоузлов на стороне поражения без снижения массы тела.

На 7-е сутки у крыс основной группы появились выраженные клинические признаки флегмоны с рас-

пространением гнойного воспаления в ряде случаев на соседние анатомические области, а у некоторых – с прорывом гноя наружу, 3 (5,3 %) крысы умерли. К 7-м суткам все крысы группы сравнения оставались подвижными, у них сохранялся инфильтрат в области инъекции без признаков абсцедирования.

На 12-е сутки эксперимента у всех крыс основной группы флегмона распространилась на мягкие ткани всей тазовой конечности и прилежащие анатомические области. При этом еще 4 (7,0 %) животных из основной группы умерли. На 12 сутки у 23 (39,7 %) крыс группы сравнения отмечались признаки абсцедирования инфильтрата в области инъекции при отсутствии тенденции к прогрессированию процесса.

На 15-е сутки все крысы основной группы погибли. При вскрытии их установлено, что флегмона распро-

странялась на мягкие ткани всей тазовой конечности и прилежащие анатомические области. При разрезе из раны под давлением истекал жидкий коричневый гной с пузырьками газа и зловонным запахом. Поражённые ткани имели серо-коричневую окраску, дряблую консистенцию и были пропитаны гнойным экссудатом. При посеве отделяемого раны на питательную среду получен рост: *S.mutans*, *S.salivarius*, *C.albicans*, *Veilonella* spp., облигатных анаэробных стрептококков *Peptostreptococcus* spp., *Bacteroides* spp., *Fusobacterium* spp., *Klebsiella* spp., *Cl. Putridium*.

В группе сравнения на 15-е сутки у 25 (43,1 %) крыс развились небольшие абсцессы в области инъекции с отсутствием тенденции к прогрессированию. Масса тела крыс оставалась прежней, двигательная активность и аппетит были сохранены. Животные выведены из эксперимента путём эвтаназии эфиром в эксикаторе на 15-е сутки. При вскрытии обнаружены скудные патологические изменения в виде инфильтрации прилежащих тканей с небольшими абсцессами и гиперплазией лимфатических узлов на стороне поражения. При посеве материала на питательную среду получен рост *E. faecalis* и *S. Aureus*, что демонстрирует известный процесс транзитной контаминации очага инфекции резидентной флорой кожи крысы за счёт снижения местного иммунитета. Титр микроорганизмов в 1 г ткани составил 7lgКОЕ.

В контрольной группе признаков воспаления в области инъекции не определялось, животные выведены из эксперимента путём эвтаназии эфиром в эксикаторе на 15-е сутки после инъекции. При посеве на питательную среду в области инъекции определялся рост *S.epidermidis* в титре 2lgКОЕ в 1 г ткани у 2 из 11 крыс.

Анализ экспериментальных моделей, описанных в литературе, позволил установить, что все они изучали различные аспекты хирургической инфекции мягких тканей (ХИМТ) у лабораторных животных, вызванной путём искусственного инфицирования различными штаммами аэробных микроорганизмов [4, 5, 8, 9, 10, 14, 16]. Известны модели ХИМТ, где авторы использовали изоляты штаммов либо микстинфекцию. В ряде моделей ХИМТ проводили инфицирование открытой раны [8], что, по нашему мнению, не позволяет анаэробной флоре в полной мере реализовать свои патогенные свойства. В серии экспериментов, предваряющих создание эффективной модели артификального

воспаления мягких тканей, проведённых нами и не представленных в этой публикации, мы не добились формирования флегмоны используя модели воспаления, предлагаемые Будановым Е.Г. и соавт. [2], Маликовой С.Г. и соавт. [8]. По-видимому, это происходило вследствие высокой резистентности организма крысы к воздействию инфицирующих агентов [3], что препятствовало формированию абсцессов или флегмон и способствовало быстрому спонтанному разрешению местных воспалительных явлений.

Напротив, при использовании предлагаемой нами модели [7], к 3-м суткам после введения ротовой жидкости в тазовую конечность наблюдалась яркая картина воспаления мягких тканей с развитием как клинических, так и морфологических признаков анаэробного гнойного воспаления мягких тканей с выраженной общей интоксикацией, а летальные исходы на 15-е сутки наступили в 100 % случаев.

Выявление в группе сравнения возбудителей (*E.faecalis* и *S.Aureus*), которых не было в первичном инфицирующем триггере (*S.epidermidis*, *S.mitis*, *S.salivarius*) объясняется вторичным инфицированием собственной микрофлорой кожи крыс [5, 11]. Рост в посевах *S.epidermidis* в контрольной группе при инъекции стерильного физиологического раствора объясняется повреждением тканей от объёма вводимой жидкости с последующим вторичным обсеменением сапрофитной флорой кожи крысы. Так, описана модель создания абсцесса от введения подкожно крысе дистиллированной воды более 1,0 мл [6].

Наблюдаемые нами в клинической практике флегмоны, вызванные введением в мягкие ткани человека его ротовой жидкости, являются анаэробными и отличаются тяжестью течения и склонностью к быстрому прогрессированию. Учитывая, что изолированные штаммы анаэробных микроорганизмов не вызывали тяжёлой ХИМТ в эксперименте, можно предположить, что в патогенезе ИГВЗМТ, вызванных введением ротовой жидкости человека, играют роль не только содержащиеся в ней высоковирулентные облигатно-анаэробные микроорганизмы, но и слюна, десневая жидкость, богатая питательным муцином, эпителием, а также собственно микробиота полости рта, структурированная в биоплёнки, обладающие выраженным патогенным потенциалом.

Выводы

1. Способ моделирования искусственных гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей у лабораторных животных, вызванных введением ротовой жидкости человека на фоне искусственной иммуносупрессии, позволяет добиться развития экспериментальной хирургической инфекции мягких тканей у всех животных.

2. В развитии хирургической инфекции мягких тканей, вызванных введением ротовой жидкости человека, ведущая роль принадлежит облигатно-анаэробным микроорганизмам, агрессивность которых усиливается многочисленными компонентами ротовой жидко-

сти, способствующими быстрому прогрессированию инфекции.

3. Основными возбудителями ИГВЗМТ, вызванных введением ротовой жидкости человека в мягкие ткани животных в эксперименте, являются зеленящие стрептококки полости рта *S.mutans*, *S.salivarius*, облигатные анаэробные стрептококки *Peptostreptococcus* spp., грам-отрицательные неспорообразующие анаэробные бактерии *Veilonella* spp., *Bacteroides* spp., *Fusobacterium* spp., в незначительном количестве *Cl. putridium*, энтеробактерии *Klebsiella* spp. и дрожжеподобные грибы *C.albicans*.

Литература

1. Бурлова Т.В. Патомимия в клинике гнойной хирургии: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1998. – 24 с.
2. Буданов Е.Г., Путалова Н.И., Кротов Ю.А. Способ моделирования хронического среднего отита // Патент России № 2287191, 2006, Бюл. № 31.
3. Гуськова Т.А. Токсикология лекарственных средств. – М.: Издательский дом «Русский врач», 2003. – 154 с.
4. Гучетль М.Н. Экспериментально-теоретическое обоснование применения комплекса озон-перфторан для лечения воспалительных процессов челюстно-лицевой области: дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.21 – стоматология. – М., 2008. – С. 83.
5. Дмитриева Н.А., Зырянова Н.В., Григорьян А.С., Василишина С.Ю. Динамика микрофлоры гнойной раны кожи у крыс при воздействии на нее аппликаций озонированного перфторана // Стоматология. – 2009. – № 4. – С. 14-16;
6. Заподнюк И.П. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте. – 3-е изд. – Киев: Вища школа. Головное изд-во, 1983. – 383 с.
7. Коваль А.Н., Мелконян Г.Г., Ташкинов Н.В., Стрельникова Н.В. Способ получения лабораторной модели искусственного флегмонозного гнойного воспаления мягких тканей у крыс на фоне искусственной иммуносупрессии // Патент России № 2581255, 2014.
8. Маликова С.Г., Путалова И.Н. Способ моделирования околоушной флегмоны // Патент России № 2442224, 2006, Бюл. № 4.
9. Миронов А.А. Оптимизация лечения гнойно-воспалительных заболеваний кожи и мягких тканей: дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.27 – хирургия, 14.00.15 – патологическая анатомия. – Самара, 2004. – 158 с.
10. Пронина Е.А., Райкова С.В., Швиденко И.Г. и др. Влияние электромагнитного излучения на течение экспериментальной раневой инфекции // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2010. – Т. 6, № 3. – С. 500-503.
11. Скаковская О.И. В изучение микробиоценоза кожи при создании экспериментальной модели флегмоны у крыс // (Украина): Annals of Mechnikov Institute. – 2011. – № 4. – С. 281-283.
12. Aduan R.P., Fauci A.S., Dale D.C., Herzberg J.H., Wolff S.M. Factitious fever and self-induced infection: a report of 32 cases and review of the literature // Ann Intern Med. – 1979. – Feb; 90 (2). – P. 230-242.
13. Galanos J., Perera S., Smith H. Bacteremia Due to Three Bacillus Species in a Case of Munchausen's Syndrome // J. Clin. Microbiol. – 2003. – Vol. 41, № 5. – P. 2247-2248.
14. Gyssens I.A. Mouse Model of Established Mixed Infection Abscesses // Presented at 9th ISAP International Symposium PK/P D at Unusual Sites of Infection Chicago, 14th December 2001 [электронный ресурс] / Dept. of Medical Microbiology & Infectious Diseases Erasmus university Medical Center Rotterdam, The Neetherlands. – Chicago 2001.
15. Heide S. Self-Inflicted Injuries / A. Forensic Medical Perspective DtschArztebl. – 2006. – Vol. 103 (40). – P. 2627-2633.
16. Heliesh S. Animal Models for Periodontal Disease // HPC Journal of Biomedicine and Biotechnology. – Vol. 2011. – P. 8.
17. Joiner K.A. quantitative model for subcutaneous abscess formation in mice // Br. Journal exp. path. – Sept. 3. – 1979. – P. 97-107.
18. Kannangara W. Animal Model for Anaerobic Lung Abscess // Journal Infection and Immunity, Feb. –1981. – Vol. 31, № 2. – P. 592-597.

Literature

1. Burlova T.V. Pathomimia in the clinical picture of purulent surgical cases: Abstract of a thesis ... of a Candidate of Medical Science. – М., 1998. – 24 p.
2. Budanov E.G., Putalova N.I., Krotov Yu.A. A method of remodeling of chronic otitis media // Patent of Russia № 2287191, 2006, Bulletin № 31.
3. Guskova T.A. Toxicology of drugs. – М.: Publishing House «Russian Doctor», 2003. – 154 p.
4. Guchetl M.N. Experimental and theoretical rationale for the use of the complex «ozone-perftoran» for treatment of inflammatory processes of maxillofacial region: Thesis ... of a Candidate of Medical Science: 14.00.21 – Stomatology / M.N. Guchetl. – М., 2008. – 83 p.
5. Dmitriyeva N.A., Zyryanova N.V., Grigoryan A.S., Vasilishina S.Yu. Microflora dynamics in purulent skin wound in rats after ozonized perftorane applications // Stomatology. – 2009. – № 4. – P. 14-16.
6. Zapodnyuk I.P. Laboratory animals. Cultivation, maintenance, use in an experiment. – 3rd edition. – Kiev: «Vishcha shkola» Head Publishing House, 1983. – P. 383.
7. Koval A.N., Melkonyan G.G., Tashkinov N.V., Strelnikova N.V. A method of obtaining laboratory model of artificial purulent inflammation of soft tissues of rats caused by introduction of human oral liquid // Russian Patent № 2581255, 2014.
8. Malikova S.G., Putalova I.N. A method of modeling purulent inflammation of peri-maxillary soft tissues // Russian Patent № 2442224, 2006, Bull. № 4.
9. Mironov A.A. Optimization of treatment of pyoinflammatory diseases of skin and soft tissues: Thesis... of a Candidate of Medical Science: 14.00.27 – surgery, 14.00.15 – pathological anatomy. – Samara, 2004. – 158 p.
10. Pronina E.A., Raykova S.V., Shvidenko I.G., et al. Influence of electromagnetic radiation on the course of an experimental wound infection // Saratov Scientific and Medical Journal. – 2010. – Vol. 6, № 3. – P. 500-503.
11. Skakovskaya O.I. In the study of microbiocenosis of skin during creation of experimental model of phlegmona in rats // (Ukraine): Annals of Mechnikov Institute. – 2011. – № 4. – P. 281-283.
12. Aduan R.P., Fauci A.S., Dale D.C., Herzberg J.H., Wolff S.M. Factitious fever and self-induced infection: a report of 32 cases and review of the literature // Ann Intern Med. – 1979. – Feb; 90 (2). – P. 230-242.
13. Galanos J., Perera S., Smith H. Bacteremia Due to Three Bacillus Species in a Case of Munchausen's

Syndrome // J. Clin. Microbiol. – 2003. – Vol. 41, № 5. – P. 2247-2248.

14. Gyssens I.A. Mouse Model of Established Mixed Infection Abscesses // Presented at 9th ISAP International Symposium PK/P Dat Unusual Sites of Infection Chicago, 14th December 2001 [электронный ресурс] / Dept. of Medical Microbiology & Infectious Disiases Erasmus university Medical Center Rotterdam, The Neetherlands. – Chicago 2001.

15. Heide S. Self-Inflicted Injuries // A. Forensic Medical Perspective DtschArztebl. – 2006. – Vol. 103 (40). – P. 2627-2633.

16. Heliesh S. Animal Models for Periodontal Disease // HPC Journal of Biomedicine and Biotechnology. – Vol. 2011. – P. 8.

17. Joiner K.A. quantitative model for subcutaneous abscess fomation in mice // Br. Journal exp. path. – Sept. 3. – 1979. – P. 97-107.

18. Kannangara W. Animal Model for Anaerobic Lung Abscess // Journal Infection and Immunity, Feb. –1981. – Vol. 31, № 2. – P. 592-597.

Координаты для связи с авторами: *Мелкоян Гегам Генрикович* – заочный аспирант ДВГМУ, старший ординатор отделения плановой хирургии ФГКУ «301 ВКГ» МО РФ, тел. +7-914-165-68-86, e-mail: gegarm@yandex.ru; *Коваль Алексей Николаевич* – канд. мед. наук, доцент кафедры общей и факультетской хирургии ДВГМУ, e-mail: afuolle@ Rambler.ru; *Ташкинов Николай Владимирович* – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой общей и клинической хирургии ДВГМУ, e-mail: taschkinov@mail.ru; *Сазонова Елена Николаевна* – д-р мед. наук, доцент, зав. кафедрой нормальной и патологической физиологии ДВГМУ, e-mail: sazen@mail.ru; *Козут Борис Михайлович* – д-р мед. наук, профессор кафедры нормальной и топографической анатомии с курсом оперативной хирургии ДВГМУ; *Стрельникова Наталья Викторовна* – канд. мед. наук, доцент кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии ДВГМУ, e-mail: jpdm@mail.ru; *Бояринцев Николай Иванович* – профессор кафедры общей и клинической хирургии ДВГМУ, e-mail: nib777@yandex.ru; *Лазарева Ирина Николаевна* – зав. отделением патологической анатомии ФГКУ«301 ВКГ» МО РФ, e-mail: patolog_irina@mail.ru; *Куликова Наталья Александровна* – канд. мед. наук, доцент кафедры нормальной и топографической анатомии с курсом оперативной хирургии ДВГМУ, e-mail: natalia.kulikova@mail.ru; *Митрофанова Екатерина Сергеевна* – ординатор кафедры общей и клинической хирургии ДВГМУ.



УДК 612.015.11:576.355:616.31-004.6-092:615.322]:599.323.4-001.8

Е.Н. Сазонова^{1,2}, Д.В. Яковенко¹, Н.В. Самохвалов¹, Т.Б. Амиров¹, О.А. Лебедько^{2,1}

ПРОЛИФЕРАТИВНЫЕ, АНАБОЛИЧЕСКИЕ И СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ОРГАНИЗМЕ БЕЛЫХ КРЫС ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ ДИГИДРОКВЕРЦЕТИНА

¹Дальневосточный государственный медицинский университет,
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-76-13-96, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru;

²Хабаровский филиал ДНЦ ФПД – НИИ охраны материнства и детства,
680022, ул. Воронежская, 49, кор. 1, e-mail: iomid@yandex.ru, г. Хабаровск

Резюме

Целью исследования было проанализировать влияние дигидрокверцетина (ДГК) на процессы пролиферации и количество ядрышек в некоторых клеточных популяциях организма белых крыс. Пятикратное введение ДГК половозрелым белым крысам в дозе 50 мг/кг приводило к достоверному уменьшению количества ядрышек в ядрах миоцитов мышечной оболочки двенадцатиперстной кишки и glanduloцитов поджелудочной железы; увеличению субпопуляции нейронов, имеющих одно ядрышко, в неокортексе собственной теменной доли головного мозга; снижению митотической активности переднего эпителия роговицы. Хемилюминесцентный анализ выявил у животных, подвергнутых воздействию ДГК, угнетение свободнорадикального окисления в гомогенатах печени и головного мозга, а также в сыворотке крови.

Ключевые слова: дигидрокверцетин, оксидативный стресс, пролиферативные процессы, ядрышки.