

2. Минина, Л.А. Профилактика болезней селеновой недостаточности у кур Читинской области/ Л.А. Минина // Метод. Рекомендации / Новосибирск, 1983.-С. 28.
3. Kessler, J. Carence en selenium chez les ruminants: mesures prophylactives. / J. Kessler // Revue Suisse Agric.- 1993.- № 25(1). P. 21-26.
4. Mc. Dowell, L.M. Selenium nutrition in Latin America. / L.M. Mc. Dowell // Proc. of Alltechs. Thirteenth Ann. Symp. «Biotechnology in the feed industry», Nottingham, 1997.- P. 408-417.
5. Кальницкий, Б.Д. Заболевания, связанные с селеновой недостаточностью и их профилактика /Б.Д. Кальницкий // Сельское хозяйство за рубежом.-1980.- №4. - С. 50-53.
6. Боряев, Г.И. Показатели качества свинины при введении в рацион биологически активного соединения селенопирана / Г.И. Боряев, Ю.Н. Федоров, А.А. Кузнецов, Н.С. Старостина // Журнал «Сельскохозяйственная биология». - 2008, № 4.- С. 96-100.
7. Старков, М.В. Влияние парентерального введения селеноорганического препарата на гистологические, некоторые морфологические, биохимические показатели крови бычков /М.В. Старков, Е.А. Мерзлякова, Т.А. Трошина // Ветеринарный врач.- 2007.- № 4. С. 45-47.
8. Берестов, В.А. Звероводство / В.А. Берестов // Санкт-Петербург, 2002. – 480с.

---

УДК 619:616-002.36

### **ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАСТРУКТУРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ГРАНУЛЯЦИОННОЙ ТКАНИ СОБАК ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ МЕМБРАННОГО ДИАЛИЗА**

**Е.Л.Безрук, кандидат ветеринарных наук, доцент  
ФГОУ ВПО «Хакасский государственный университет им. Н.Ф.Катанова»  
тел. 8-960-776-66-98, e-mail: [bezruk1971@mail.ru](mailto:bezruk1971@mail.ru).**

**Ключевые слова:** собаки, гнойно-воспалительные заболевания, грануляционная ткань, ультраструктурная организация фибробластов, эндотелиоцитов, макрофагов, капиллярное русло.

*В статье проведены исследования ультраструктурной организации грануляционной ткани и внеклеточного матрикса при использовании мембранного диализа в лечении гнойно-воспалительных заболеваний собак. Использованный метод обеспечивает сохранность микроциркуляторного русла, удаление токсических метаболитов, создавая благоприятные условия для течения раневого процесса, ускоряя развитие всех его фаз.*

**Введение.** Перспективным направлением в разработке новых методов лечения гнойно-воспалительных заболеваний собак является создание условий для ограничения зоны распространения патологического процесса и восстановлением равновесия между очагом воспаления и организмом пациента. В условиях непрерывно изменяющегося фаго пейзажа, случаев токсикоаллергических и септических реакций, возросло количество осложнений, связанных с накоплением в тканях и крови животных лекарственных веществ. Подобных осложнений позволяет избежать применение диффузионно-разделительных мембранных процессов в лечении гнойно-воспалительных заболеваний собак [1]. Особенностью мембранного диализа, является способность удалять из раны низкомолекулярные продукты распада белков, сохраняя в ране высокомолекулярные соединения, необходимые для репаративной регенерации [1,2,3]. Исследование ультраструктурной организации грануляционной ткани и внеклеточного матрикса, дает объективную информацию об эффективности развития процессов воспаления и регенерации в гнойной полости, следовательно, является актуальным.

Целью данной работы было исследование ультраструктурной организации грануляционной ткани и внеклеточного матрикса при использовании мембранного диализа в лечении гнойно-воспалительных заболеваний собак.

**Материалы и методы исследования.** Исследование проведено у 15 собак, имеющих гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей различного генеза и локализации, сопровождающиеся формированием гнойных полостей: абсцессы, флегмоны, глубокие инфицированные раны. Больные животные принадлежали кинологовической службе ФБУ «Тюрьма ГУФСИН России по Красноярскому краю», РГУ «Центр живой природы», частным владельцам. Животных условно разделили на 2 клинические группы. В первой клинической группе (n=8) для лечения применены диализаты из полупроницаемых мембран, содержащие многокомпонентные растворы, обеспечивающие постоянное дозированное поступление лекарственных препаратов в организм. В качестве полупроницаемой мембраны использовалось разработанное нами дренажное диализирующее устройство для животных [2]. Гиперосмолярный диализирующий раствор вводился в систему по мере ее опустошения (1 раз в сутки) в течение 4-8 дней. Во второй клинической группе (n=7) применялось пассивное дренирование поливинилхлоридными трубками, через которые в инфицированную раневую полость вводились 1% раствор диоксидина + 0,5% раствор новокаина в соотношении 1:1. Далее в дренаж вводилась мазь левомеколь.

У больных животных из нижней контрапертуры отбирали образцы грануляционной ткани, размером 1x3мм, на 3-5-10 сутки.

Образцы грануляционной ткани для изучения в просвечивающем режиме электронного микроскопа, фиксировали в 1% растворе OsO<sub>4</sub> на фосфатном буфере (pH=7,4), дигидрировали в этиловом спирте возрастающей концентрации и заключали в эпон. Из этих образцов, на ультратонком микротоме NOVA «LKB», изготавливали полутонкие срезы, толщиной 1мкм, окрашивали толлуидиновым синим, монтировали на предметное стекло и заключали в полистерол. Полученные полутонкие срезы изучались в световом микроскопе. Из наиболее удачных образцов изготавливали ультратонкие срезы, толщиной 35-45-нм, на ультрамикротоме LKB-8800, контрастировали насыщенным водным раствором уранилацетата, цитратом синца и изучали в электронном микроскопе JEM-1010. На электронограммах изучали синтез коллагена, состояние сосудов, структуру фибробластов, макрофагов и органоиды клеток. Исследования проводились в НИИ «Экспериментальной и клинической лимфологии СО РАМН» г. Новосибирск.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Исследование электронограмм показало, что в течение первых трех дней в инфицированных ранах животных первой клинической группы, а во второй только на пятые сутки встречались макрофаги и гигантские многоядерные клетки, типа клеток инородных тел. Макрофаги характеризовались ворсинчатой поверхностью и цитоплазмой богатой лизосомами и вакуолями различной формы.

Фибробласты появляются в перивульнарных тканях через сутки, а на 3 день заметно накапливаются у животных первой клинической группы, одновременно с ростом капилляров грануляционной ткани. Начиная с третьих суток, имел место тесный клеточный контакт между фибробластами и макрофагами, причем во второй группе этот феномен встречается реже. В структуре фибробластов у животных первой клинической группы просматривается хорошо развитая эндоплазматическая сеть. Преобладают клетки с большим содержанием свободных полисомальных лизосом, численная плотность которых была выше, чем у животных второй клинической группы.

В тканях животных второй клинической группы фибробласты отличались слабым развитием белок-синтетического аппарата, расширением цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулума и набуханием митохондрий. Клеточный отек приводил к возрастанию объемной плотности мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума на 29%. В грануляционной ткани выявлялось большое число нейтрофилов. Часть активных фибробластов превращается в фиброциты. Значительная часть фибробластов к 10 суткам подвергается разрушению. Иногда на границе клеток и межклеточного вещества образуются вакуоли.

В последующем происходит полное разрушение цитоплазмы. Все заканчивается цитолизом. Надо иметь в виду, что данные изменения, развиваются в клетках, к границе которых тесно прилегают пучки коллагеновых фибрилл.

При заживлении ран, на ранних этапах формирования грануляционной ткани, в цитоплазме некоторых фибробластов были четко видны фагоцитарные вакуоли, содержащие фибриллы с характерной периодичностью.

К 10 суткам количество таких клеток и число вакуолей в них значительно возрастает. На поздних стадиях формирования рубца, уменьшается общее число клеток, устанавливается относительное равновесие между синтезирующими коллаген фибробластами, клеточными элементами и волокнами. Описанная динамика заживления характерна для всех животных второй клинической группы.

У животных, лечившихся с применением дренажных диализирующих устройств, наблюдалась совершенно иная картина. Уже на 3 день формировалась богатая сосудами и активными фибробластами грануляционная ткань. В межклеточных пространствах обнаруживались многочисленные новообразованные коллагеновые фибриллы. К 5 дню грануляционная ткань имела такую же степень зрелости, как на десятый день во второй клинической группе.

В гнойных полостях собак, после применения мази «Левомеколь», формировались поля коллагеновых фибрилл, образующих волокна и пучки волокон, активно разрушались фибробласты. Встречались клетки воспалительного инфильтрата и тучные клетки в активном состоянии.

Отмечались значительные различия в структуре капилляров грануляционной ткани у животных первой и второй групп. У собак первой группы наблюдали некоторый отек клеток капилляров. Однако, в эндотелиоцитах отмечается большая сохранность цитоплазматических органоидов и микропиноцитозных везикул. Отмечается увеличение объемной плотности люминальных, цитоплазматических и базальных пиноцитозных везикул, по сравнению с животными второй группы.

У собак второй группы просветы капилляров были значительно сужены и заполнены электронно-плотным содержимым. Плотность интерстиция была значительно снижена, периваскулярные пространства расширены. Отмечается истончение эндотелия, нарушение целостности мембран, наличие контактов открытого типа между эндотелиальными клетками. Эндотелиоциты были отечны, образовывали спирально закрученные структуры. Было отмечено уменьшение концентрации крист митохондрий. Следствием набухания клеток явилось возрастание объемной плотности мембран гранулярной эндоплазматической сети, цистерны которой были расширены и содержали небольшое количество прикрепленных рибосом.

Установленные изменения у животных второй группы, получавших лечение с применением мази на полиэтиленоксидной основе, вероятно связано со значительным накоплением токсинов, и увеличением нагрузки на капилляры, приводящей к нарушению структурной целостности эндотелиоцитов, снижению эвакуаторной способности микрососудистого русла и затруднению оттока интерстициальной жидкости.

Одним из возможных способов коррекции повышенного внутритканевого давления является использование в лечении диффузионно-разделительных мембранных процессов, в результате которых крупномолекулярный гиперосмолярный раствор диализата, помещенный в полость мембранной капсулы, принимает на себя значительную часть жидкости и токсинов, способствуя нормальной циркуляции жидкости в патологическом очаге, сохранности клеточных структур. В дополнении к сказанному следует отметить, что исходя из данных литературы, эндотелиоциты микрососудов грануляционной ткани являются ключевыми элементами для привлечения клеток-эффекторов воспаления – макрофагов. В условиях патологии они способны к высвобождению и продукции цитокинов, которые необходимы для активации и миграции лейкоцитов в очаг воспаления [4]. Ускорение развития раневого процесса при выполнении мембранного диализа связано с сохранением структурно-функциональной целостности капиллярного русла грануляционной и периваскулярных тканей.

Следовательно, применение мембранного диализа оказывает протективное действие на структурную целостность капилляров грануляционной ткани, способствует ускорению восстановления поврежденных тканей.

**Заключение.** Проведенные электронно-микроскопические исследования грануляционной ткани собак, показали высокую эффективность применения мембранного диализа в лечении гнойно-воспалительных заболеваний собак. Используемый метод обеспечивает сохранность микроциркуляторного русла, удаление токсических метаболитов, создавая благоприятные условия для течения раневого процесса, ускоряя развитие всех его фаз.

**Библиографический список:**

1. Безрук Е.Л. Опыт лечения гнойно-гнилостных флегмонозных поражений в области головы у собак// Ветеринарная медицина, №1, 2010, С.50-52.
2. Безрук Е.Л., Патент на полезную модель № 100396 от 09.07.2010
3. Николаев Н.И., Диффузия в мембранах. М.: Химия, 1980
4. Ultraviolet light and interleukin-10 modulate expression of cytokines by transformed human dermal microvascular cells/ T. Schlsen//J. Invest Dermatol.. 1998. Vol.111.-P. 50-56.