

Г.А. Ковалев, Н.А. Чиж
В.В. Волина, И.В. Белочкина
И.П. Михайлова
И.Б. Мусатова

Институт проблем криобиологии и
криомедицины НАН Украины,
Харьков

Надійшла: 03.06.2019

Прийнята: 24.06.2019

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2019.2.45-53>

УДК 616 – 001.45:616.748 – 091.8 – 092.9

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ТКАНЕЙ ПОСЛЕ МИННО-ВЗРЫВНОЙ ТРАВМЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Kovalov G.A. , Chizh N.A.  ✉, Volina V.V. , Belochkina I.V. , Mikhailova I.P. , Musatova I.B. 
Morphological investigation of tissues following experimental mine-blast trauma.
Institute for Problems of Cryobiology and Cryomedicine of the National Academy of Sciences of Ukraine, Kharkov, Ukraine

ABSTRACT. Background. Development and improvement of methods of treating patients with a mine-blast trauma (MBT) involves the experiments with animals. A particular way to simulate MBT *in vivo* determines the nature and range of the injury severity as well as their possible regulation. **Objective.** Morphological evaluation of the severity of rat femoral tissue injuries following MBT depending on the powder charge energy and availability of strike elements. **Methods.** The MBT modelling was done with cartridge-operated guns. The inflicted wounds were histologically studied at the 7th day following injury. Preparations were stained with hematoxylin and eosin. **Results.** Duration of the inflammatory stage was determined by the extent of tissue injury. When using charges of high and medium energies morphological evidence of simultaneous occurrence of the inflammatory and regenerative stages became evident. Application of a low energy charge resulted in predomination of the regenerative stage symptoms manifesting themselves as a dense layer of horizontally oriented fibroblasts and considerable amount of collagen fibres in the upper departments of the maturing granulation tissue. An increased amount of the newly formed vessels became also evident. Necrotic tissue free zones demonstrated transition to the formation of the muscular-connective graft. **Conclusion.** The extent of tissue injury following MBT in the *in vivo* experiments is determined by the energy value of a powder charge and availability of strike elements, the energy value being decisive. Simulation of MBT with a pre-determined extent of injury allows for specifying a standard range of injuries, required for development of new approaches for treating the above traumas.

Key words: mine-blast trauma, rats, histological investigation.

Citation:

Kovalov GA, Chizh NA, Volina VV, Belochkina IV, Mikhailova IP, Musatova IB. [Morphological investigation of tissues following experimental mine-blast trauma]. *Morphologia*. 2019;13(2):45-53. Russian.

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2019.2.45-53>

 Kovalov G.A. 0000-0002-5714-6698

 Chizh N.A. 0000-0003-0085-296X

 Volina V.V. 0000-0003-1176-9571

 Belochkina I.V. 0000-0003-0090-2971

 Mikhailova I.P. 0000-0002-7829-0058

 Musatova I.B. 0000-0003-2040-6334

✉ n.chizh@ukr.net, chizh.cryo@gmail.com

© SI «Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine», «Morphologia»

Введение

Минно-взрывная травма (МВТ) является результатом комплексного влияния повреждающих факторов взрыва, зависит от вида боеприпаса и анатомических особенностей зоны повреждения. В современном мире постоянно существуют локальные военные конфликты, в которых приме-

няются минно-осколочные вооружения. В структуре потерь личного состава вооруженных сил и гражданского населения при проведении антитеррористической операции на Востоке Украины большую часть потерь составили потери в результате МВТ [1]. При этом повреждения нижних конечностей встречались чаще всего [2, 3].

Несмотря на то, что лечение пострадавших с МВТ конечностей является важной задачей хирургии на протяжении многих десятилетий, актуальность этой проблемы остается высокой [1, 2, 4, 5].

Разработка и совершенствование методов лечения пострадавших с минно-взрывной травмой (МВТ) предполагает этап выполнения экспериментов на животных. Способ моделирования МВТ *in vivo* определяет характер и диапазон тяжести повреждения, а также возможность их регулирования.

Разработка новых методов лечения пострадавших с МВТ предполагает этап выполнения экспериментов на лабораторных животных. Безусловно, ни одна из моделей на животных не может полностью воспроизвести патогенез МВТ у человека. При моделировании МВТ *in vivo* необходимо четко представлять характер и диапазон тяжести повреждения биологических тканей, способы их регулирования. Выбор той или иной модели МВТ конечностей диктуется задачами конкретного экспериментального исследования. Решающее значение имеет моделирование необходимой стадии раневого процесса и заданной степени тяжести травмы, подтвержденных данными морфологического исследования, что позволяет с максимально возможной точностью экстраполировать данные экспериментов на человека. С точки зрения экспериментальной хирургии наиболее важно воспроизвести фазы воспаления и регенерации.

Цель

Цель исследования – морфологическая оценка тяжести повреждения тканей на 7-е сутки после минно-взрывной травмы бедра в зависимости от силы порохового заряда и наличия поражающих элементов.

Материалы и методы

Эксперименты проводили на 15 беспород-

ных белых крысах-самцах массой 250-300 г в соответствии с законом Украины «О защите животных от жестокого обращения» (№ 3447-IV от 21.02.2006 г.). При соблюдении требований комитета по биоэтике, согласованных с положениями «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1986). Наркотизацию животных выполняли препаратом «Telazol» («Zoetis Inc.», США) в дозе 50 мг/кг внутримышечно. Моделирование МВТ осуществляли при помощи строительномонтажных пистолетов «СМП-3М» калибром 12 мм и «ПЦ-84» калибром 6,8 мм (Россия, ОАО «Тульский оружейный завод») [6]. Тяжесть повреждения тканей регулировали при помощи патронов с различной массой порохового заряда (Д-3 (0,38 г), Д-4 (0,43 г), В-6 (0,55 г)) и поражающих элементов, для чего в стволе пистолета на расстоянии 10 см от дульного среза размещали пыж в виде бумажной салфетки, в которую были завернуты стальные осколки (3-5×1,5 мм, общая масса – 0,2 г).

Животные были разделены на 3 группы по 5 особей в каждой: группа 1 (Д-3П) – патрон Д-3 с пыжом; группа 2 (Д-4П) – патрон Д-4 с пыжом; группа 3 (В-6) – патрон В-6.

Гистологическое изучение проводили на 7-е сутки после МВТ. Материал фиксировали в 10%-ом растворе нейтрального формалина, подвергали спиртовой проводке и парафиновой заливке, готовили срезы толщиной 5-6 мкм. Препараты окрашивали гематоксилином и эозином [7].

Результаты и их обсуждение

Гистологический анализ раневого дефекта у животных группы 1 (Д-3П) выявил в полости раны гнойно-некротические массы с крупными фрагментами некротизированных мышц и их фасций (рис. 1, а).

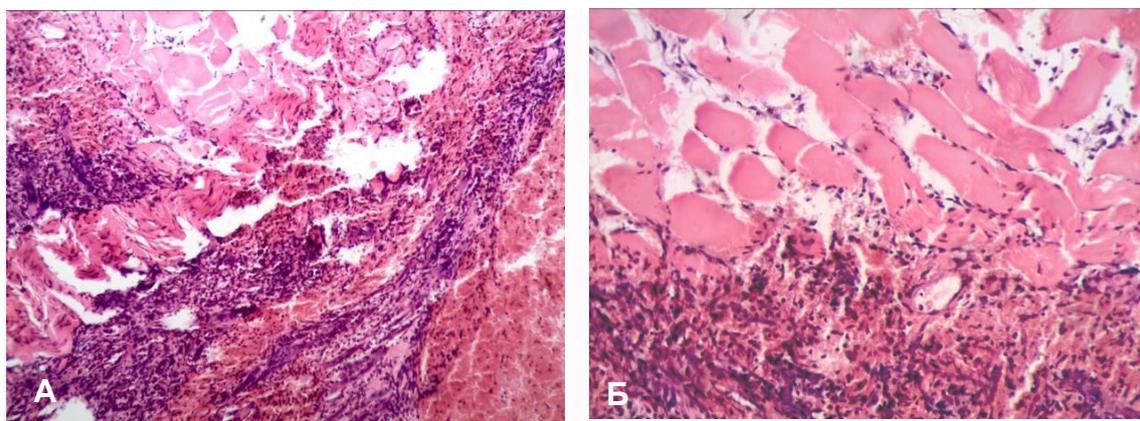


Рис. 1. Участки раны, группа 1: а – гнойно-некротические массы с крупными фрагментами некротизированных мышц в полости раны. Окраска гематоксилином и эозином. ×100; б – поперечное расщепление мышечных волокон под демаркационным воспалительным валом. Умеренно выраженный травматический отек. Окраска гематоксилином и эозином. ×200.

Под демаркационным валом обнаруживалась зона вторичного некроза из деструктивно измененных мышечных волокон с умеренным травматическим отеком мышечной ткани. При этом выявлялось поперечное расщепление мышечных волокон как следствие повреждения взрывной волной (рис. 1, б). Перинекротическая зона характеризовалась интенсивной инфильтрацией круглоклеточными элементами и умерен-

ной реакцией нейтрофилов и макрофагов. Под ней визуализировалась грануляционная ткань, распространяющаяся вглубь до репарационной зоны мышечных волокон. В верхних отделах грануляционной ткани определялся плотный слой горизонтально ориентированных фибробластов и значительное количество коллагеновых волокон (рис. 2, а).

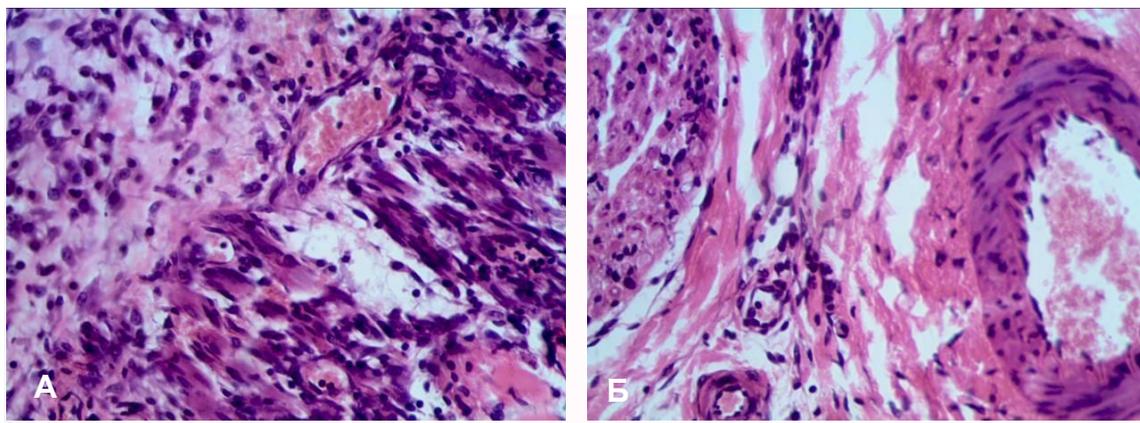


Рис. 2. Участки раны, группа 1: а – фибробласты и коллагеновые волокна грануляционной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$; б – нарушение эластического каркаса крупного сосуда. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

Отмечалось повышенное количество новообразованных сосудов среднего калибра. В прилежащих к зоне перинекроза сосудах обнаруживалось нарушение эластического каркаса, особенно в более крупных из них (рис. 2, б).

В зонах удаленных от полости раны (сво-

бодных от некротических тканей), в скелетной мышце обнаруживался переход к формированию мышечно-соединительнотканного регенерата. При этом мышечные волокна были разделены грубыми коллагеновыми волокнами, переходящими в грануляционную ткань (рис. 3, а).

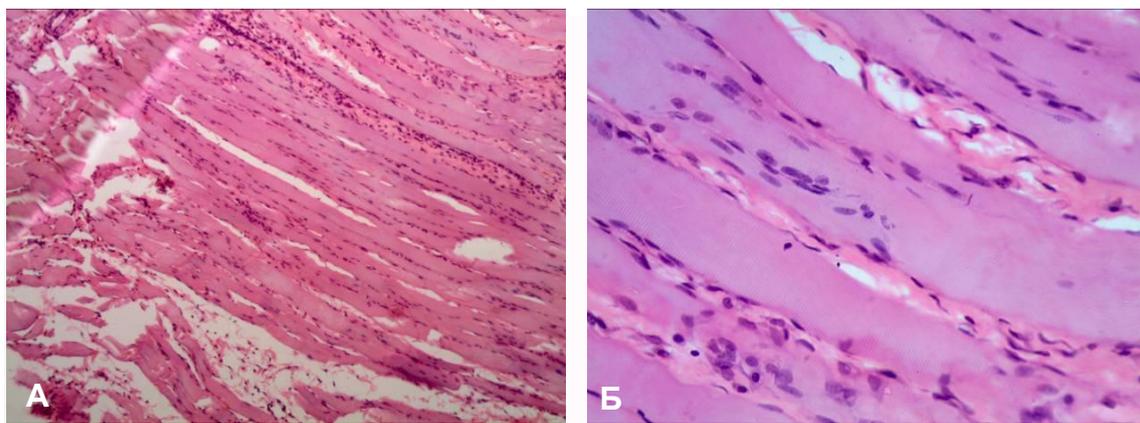


Рис. 3. Участки раны, группа 1: а – мышечные волокна, разделенные грубыми коллагеновыми волокнами, переходящими в грануляционную ткань. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$; б – базофилия и поперечная исчерченность мышечных волокон. Цепочки клеток сателлитов и скопление активированных ядер внутри мышечных волокон. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

В инфильтрате, определявшемся между мышечными волокнами, преобладали клетки лимфоидного ряда и умеренное количество макрофагов, выполняющих фагоцитарную функцию. В мышечных волокнах наблюдалось изменение реакции в кислую сторону, что выражалось по-

вышением их базофилии. В тоже время, во всех мышечных волокнах обнаруживалась поперечная исчерченность, что свидетельствовало о низкой степени их альтерации. Мышечный регенерат характеризовался нивелированием межмышечного отека и увеличением диаметра волокон,

внутри которых наблюдалось скопление активированных ядер. Были отмечены признаки начинающегося процесса пролиферации и дифференцировки миосателлитов при их выселении в межмышечное пространство, а также митотическое деление с дальнейшим формированием миобластов (рис. 3, б).

Гистологическое исследование тканей в области раневого дефекта после МВТ у животных группы 2 (Д-4П) показало, что в полости ран на фоне обширных кровоизлияний находились гнойно-некротические массы и фрагменты мышечных волокон. В краях раны наряду с некротизированными участками скелетных мышц в большом количестве выявлялись нейтрофилы.

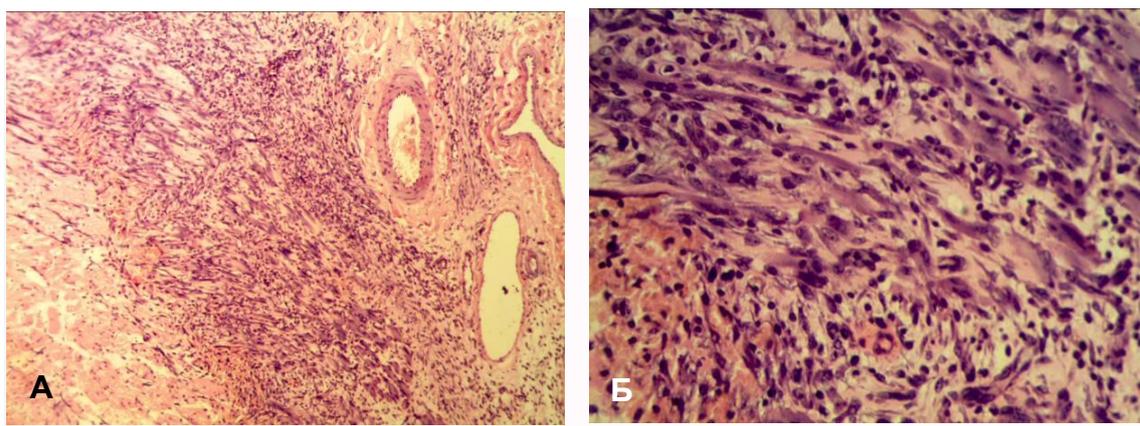


Рис. 4. Участки раны, группа 2: а – созревающая грануляционная ткань, распространяющаяся в глубину до зоны репарирующих мышечных волокон. Плотно упакованные фибробласты в верхнем слое грануляционной ткани. Дилатированные кровеносные сосуды в перинекротической зоне. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$; б – мало упорядоченное расположение фибробластов и диапедзные кровоизлияния. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

Глубже этой зоны находилась созревающая грануляционная ткань, распространяющаяся до зоны репарирующих мышечных волокон. В верхнем слое грануляционной ткани визуализировались плотно упакованные фибробласты. В нижних слоях грануляционная ткань граничила с фрагментами поврежденных и резко отечных мышечных волокон, расположение фибробластов было мало упорядоченным (рис. 4, а). Наблюдались расстройства кровообращения различной тяжести от гиперемии до стазов, тромбозов и кровоизлияний. Вновь образованные кровеносные сосуды малого и среднего калибра обладали повышенной проницаемостью, в результате чего наблюдались диапедзные кровоизлияния (рис. 4, б).

В зоне вторичного некроза за лейкоцитарным демаркационным валом и созревающей грануляционной тканью обнаруживался травматический отек мышечной ткани, где наблюдались признаки активной макрофагии поврежденных миоцитов (рис. 5).

Репарация мышечных волокон, отдаленных от места повреждения и не имеющих прямого контакта с раневой полостью, сводилась к скоп-

лению лейкоцитарный демаркационный вал четко отграничивал крупные фрагменты деструктивно измененных тканей. При этом макрофагальная реакция была выражена в разной степени. Характер расположения участков с гнойно-некротическими массами, по-видимому, соответствовал траектории движения ранящих снарядов заряда.

Перинекротическая зона, отграниченная демаркационным валом, была инфильтрирована круглоклеточными элементами, нейтрофилами в умеренном количестве и обильно – макрофагами. Кровеносные сосуды, находящиеся в перинекротической зоне, были сильно дилатированы (рис. 4, а).

лению активных ядер внутри сохранившихся волокон, а также проявлялась в виде цепочек клеток-сателлитов, продвигавшихся в сторону грануляционной ткани (рис. 6, а).

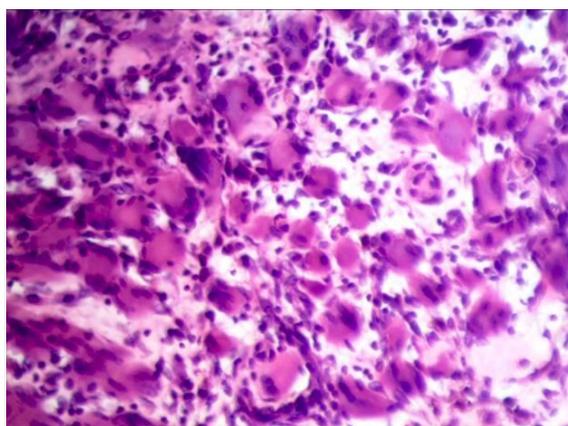


Рис. 5. Участки раны, группа 2: травматический отек мышечной ткани в зоне вторичного некроза. Макрофагия миоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

Между пучками мышечных волокон обнаруживались участки ангиогенеза. В кровеносных сосудах среднего калибра выявлялись эритроци-

ты (рис. 6, б). Кое-где в мышечных волокнах определялась поперечнополосатая исчерченность.

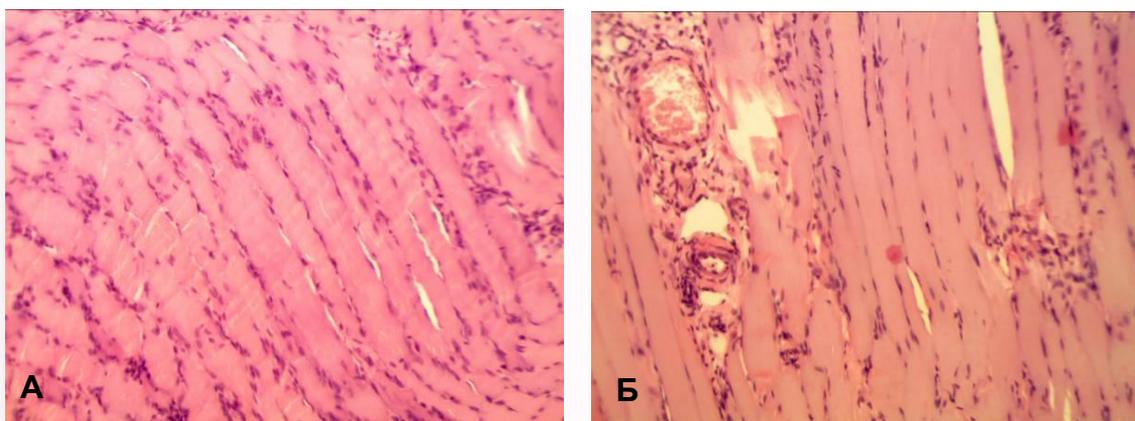


Рис. 6. Участки раны, группа 2: а – скопление активных ядер внутри волокон, цепочки клеток-сателлитов в зоне репарации мышц; б – участок ангиогенеза, часть сосудов содержит эритроциты. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$.

При гистологическом исследовании ран у животных группы 3 (В-6) было обнаружено массивное повреждение поверхностных и глубоких слоев скелетных мышц. При этом полость раны была заполнена гнойно-некротическими массами

с лейкоцитарным экссудатом, крупными фрагментами некротизированных мышечных волокон и фибринозно-гнойными участками (рис. 7).

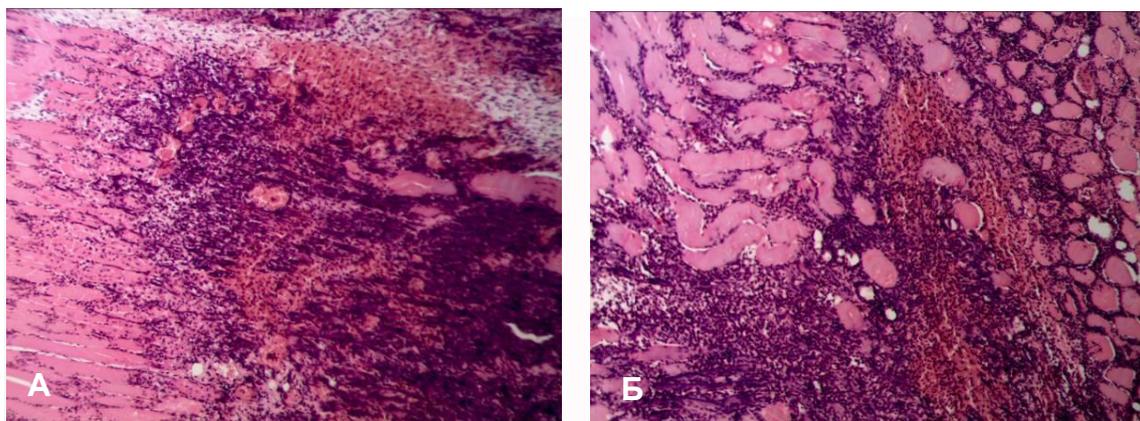


Рис. 7. Участки раны, группа 3: а – гнойно-некротические массы полости раны с лейкоцитарным экссудатом. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$; б – крупные фрагменты некротизированных мышечных волокон с фибринозно-гнойными участками. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.

В зоне демаркационного воспаления обнаруживались круглоклеточные элементы, нейтрофилы и макрофаги. В перинекротической зоне наблюдались признаки образования грануляционной ткани, распространявшейся до мышечных волокон скелетных мышц, которые находились на пути распространения ударной волны (рис. 8, а).

Грануляционная ткань была представлена слоем фибробластов с мало упорядоченным расположением и прилежащими к зоне перинекроза

сосудами (рис. 8, б). Перинекротическая зона характеризовалась расстройствами кровообращения различной степени тяжести – от дилатации сосудов до развития в них стазов и тромбозов. Выявленные диапедезные кровоизлияния свидетельствовали о резком повышении проницаемости стенок сосудов. В прилежащих к зоне перинекроза сосудах обнаруживалось нарушение эластического каркаса, особенно в более крупных из них (рис. 9, а).

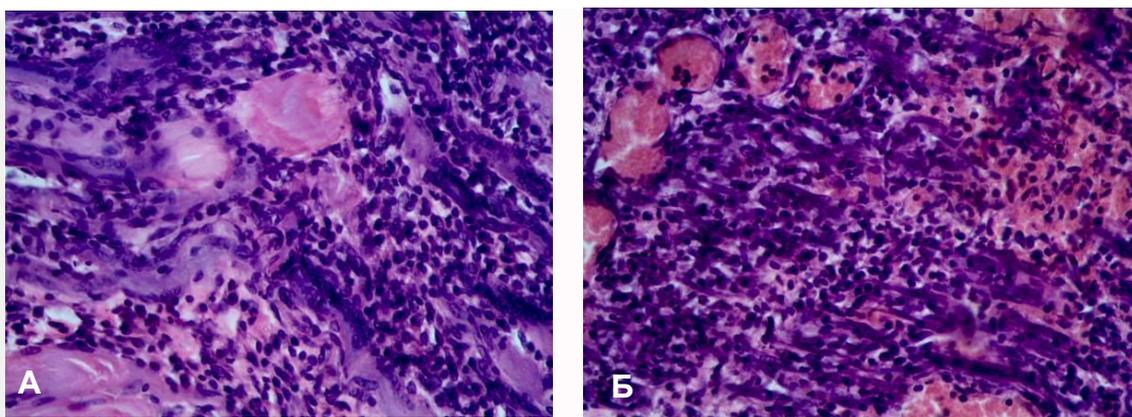


Рис. 8. Участки раны, группа 3: а – начало образования грануляционной ткани на границе с перинекротической зоной. Фибробласты с мало упорядоченным расположением. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$; б – прилежащие к перинекротической зоне сосуды, заполненные эритроцитами. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

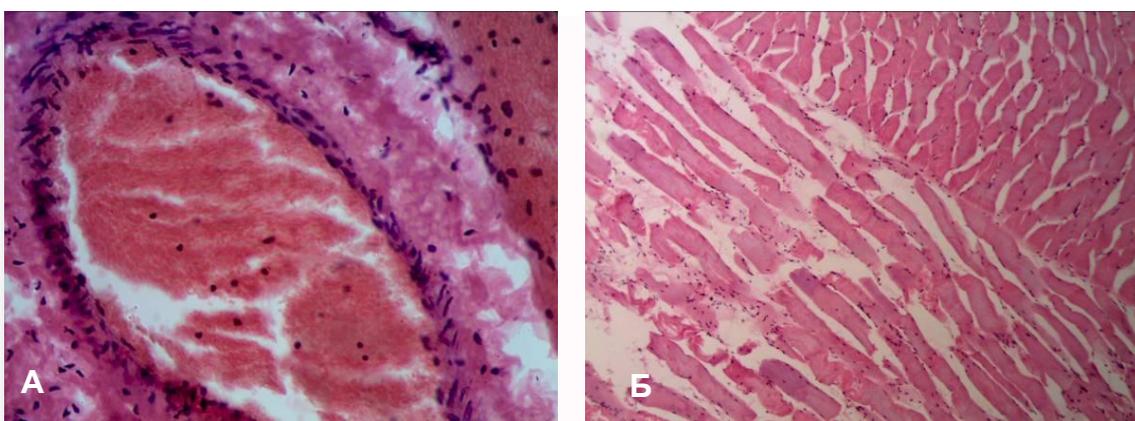


Рис. 9. Участки раны, группа 3: а – прилежащие к перинекротической зоне сосуды в состоянии тромбоза, с нарушением структуры эластической оболочки. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$; б – некроз мышечных волокон в зоне контузии. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.

В скелетных мышцах, которые находились в области распространения ударной волны, обнаруживалось образование некротических очагов, обусловленное, по-видимому, вторичным повреждением тканей ишемического генеза (рис. 9, б).

Кроме того скелетные мышцы характеризовались поперечным расщеплением мышечных волокон вследствие коммоции, а также их фрагментацией и травматическим отеком (рис. 10).

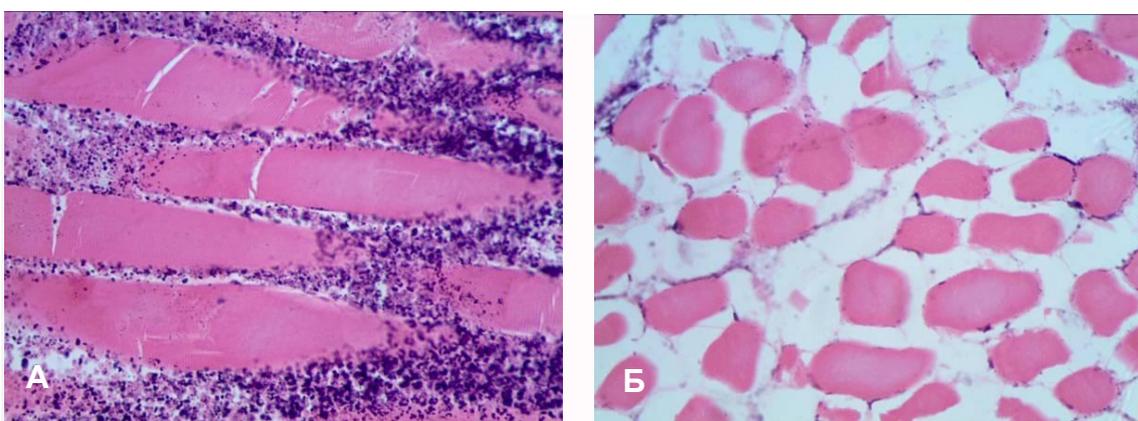


Рис. 10. Участки раны, группа 3: а – поперечное расщепление мышечных волокон вследствие коммоции. Отек. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$; б – резко выраженный травматический отек мышечной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

Гистологические исследования показали наличие в раневом канале гнойно-некротических масс во всех группах. Количество гнойно-некротических масс можно связать с объемом нежизнеспособных тканей в ране и уровнем их загрязнения. После выстрела в упор возникает перенос большого количества кинетической энергии, которая вырывает мягкие ткани и вскрывает фасциальные футляры. Фактически, рана после МВТ представляет собой слабо васкуляризированные отечные ткани, отграничивающие полость, заполненную кровью и загрязненную продуктами сгорания пороха, шерстью, фрагментами биологических тканей.

Повреждение мышц по краям раневого дефекта в виде поперечного расщепления мышечных волокон зависит от мощности порохового заряда. Так, минимальная выраженность была отмечена в группе 1 (Д-3П), максимальная – в группе 3 (В-6). Указанные гистологические признаки отражают баротравму, вследствие воздействия избыточного и пониженного давления, вызываемого ударной волной. Пиковое избыточное давление вызывает волны сжатия и деформации, то есть волну сжатия и волну сдвига в биологических тканях. Волна сжатия движется в продольном направлении сквозь ткани. Когда она достигает плоскости соприкосновения двух тканей разной плотности, часть ее отражается, а другая часть продолжает движение, образуя перепады давления. Волны сдвига распространяются в поперечном направлении по отношению к поверхностям раздела сред. Смежные ткани различных плотностей движутся с различными ускорениями, создавая сдвигающее усилие, которое вызывает перенапряжение, превышающее естественную эластичность тканей, отчего происходит их разрыв и разрушение [4]. По-видимому, этот механизм является ведущим в патогенезе повреждения элементов сосудистого русла.

В перинекротической зоне, отграниченной демаркационным валом, наблюдалась инфильтрация разной степени выраженности преимущественно нейтрофилами. Количество макрофагов зависело от интенсивности МВТ, наименьшее количество клеток было зафиксировано в группе 1 (Д-3П), наибольшее – в группе 3 (В-6). При этом в группе 2 (Д-4П), в отличие от группы Д-3П отмечалась различная выраженность макрофагальной реакции, в зависимости от степени повреждения тканей поражающими элементами, что доказывает решающее значение силы порохового заряда. Различия в количестве макрофагов обусловлены объемом некротизированных тканей.

Процессы репарации тканей после МВТ проявлялись в виде развития грануляционной ткани, распространяющейся в глубину до зоны репарирующих мышечных волокон. Степень

созревания грануляционной ткани была различной, и зависела от тяжести травмы. Наиболее зрелая грануляционная ткань наблюдалась в группе 1 (Д-3П). В верхних отделах наблюдался плотный слой горизонтально ориентированных фибробластов со значительным количеством коллагеновых волокон. Кроме того, в этих же отделах грануляционной ткани отмечалось большое количество новообразованных кровеносных сосудов. В группе 2 (Д-4П) грануляционная ткань была представлена в верхних слоях плотно упакованными, а в нижних – рыхло расположенными фибробластами. Со стороны микроциркуляторного русла отмечались расстройства кровообращения различной тяжести от гиперемии до развития стазов, тромбов и кровоизлияний. В группе 3 (В-6) наблюдалось начало образования грануляционной ткани, которая была представлена слоем фибробластов с мало упорядоченным расположением. Кроме того, имели место признаки расстройства кровообращения различной тяжести от дилатации сосудов до развития в них стазов и тромбов. Встречались диapedезные кровоизлияния. Таким образом, именно сосудистыми нарушениями можно объяснить запаздывание наступления фазы репарации, что подтверждается замедленным развитием грануляционной ткани.

Во всех исследуемых группах в зоне вторичного некроза имели место повреждения мышечной ткани в виде травматического отека, фрагментации поврежденных волокон и макрофагальной реакции.

Наименьшие повреждения были обнаружены в группе 1 (Д-3П). В зонах, свободных от некротических масс были отмечены начальные признаки процесса регенерации скелетных мышц. В скелетной мышце обнаруживался переход к формированию мышечно-соединительно-тканного регенерата. При этом мышечные волокна были разделены грубыми коллагеновыми волокнами, переходящими в грануляционную ткань. В инфильтрате между мышечными волокнами встречались клетки лимфоидного ряда и умеренное количество макрофагов. В мышечных волокнах с сублетальным повреждением сохранялась поперечная исчерченность и базофилия цитоплазмы, что свидетельствовало о низкой степени альтерации. Травматический отек тканей был выражен умеренно.

Более выраженные повреждения в зоне вторичного некроза тканей наблюдались в группах 2 (Д-4П) и 3 (В-6) в виде резко выраженного травматического отека мышечных волокон, активной макрофагии и повышенной сосудистой проницаемости. В мышечной ткани обнаруживались некротические очаги, вызванные недостаточным кровоснабжением. В сохранившихся мышечных волокнах наблюдались множественные очаговые поперечные микроразрывы по типу «лестнич-

ных», фрагментация с разрывом пучков и отдельных волокон. Следствием повреждения сосудов среднего и малого диаметра явилось возникновение сливных и очаговых кровоизлияний. При этом в группе 3 (В-6) результатом комплексного воздействия взрывной волны было нарушение эластического каркаса сосудов в тканях, прилежащих к перинекротической зоне. Полученные результаты свидетельствуют, что степень повреждения мышц зависит от интенсивности баротравмы тканей, обусловленной силой порохового заряда.

Заключение

Таким образом, тяжесть повреждения тканей после МВТ, в эксперименте *in vivo*, зависит от силы порохового заряда и от наличия поражающих элементов, при этом мощность заряда имеет решающее значение. Продолжительность фазы воспаления в исследуемых группах зависела от степени тяжести повреждения тканей. При использовании заряда большой и средней силы (группы Д-4П и В-6) имели место морфологические признаки одновременного течения фаз воспаления и регенерации. При использовании заряда малой силы (группа Д-3П) преобладали признаки фазы регенерации, в виде наличия плотного слоя горизонтально ориентированных

фибробластов и значительного количества коллагеновых волокон в верхних отделах созревающей грануляционной ткани. Наблюдалось повышенное количество новообразованных сосудов. В зонах, свободных от некротических тканей, обнаруживался переход к формированию мышечно-соединительнотканного регенерата.

Перспективы дальнейших разработок

Дальнейшим актуальным исследованием является изучение лабораторных показателей крови и проведение анализа гистологического материала у экспериментальных животных в различные сроки наблюдения после минно-взрывной травмы.

Информация о конфликте интересов

Потенциальных или явных конфликтов интересов, связанных с этой рукописью, на момент публикации не существует и не предвидится.

Источники финансирования. Работа выполнена в рамках ведомственной научно-исследовательской работы Института проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины «Деструктивні та відновні процеси в тканинах *in vivo* після дії низьких температур та біологічно активних речовин», государственный регистрационный номер 0117U000849.

Литературные источники References

1. Guriev SO, Kravtsov DI, Titova YuP. [Clinical and pathomorphological characteristics of modern combat injury]. *Trauma*. 2017; 18(5):50–53. DOI: <https://doi.org/10.22141/1608-1706.5.18.2017.114117> Ukrainian.
2. Aslanyan CA. та inshi. authors; Zarutskiy YaL, editor: *Vkazivki z voenno-polovoyi hirurghiyi: dlya medichnogo skladu zbroynih sil ukrayini ta inshih silovih vidomstv* [Guidelines for military field surgery: for the medical staff of the armed forces of ukraine and other force departments]. Kyiv: Spd Chalchinskya; 2015. 399 p. Ukrainian.
3. Buryanov OA, Yarmolyuk YuO, Los DV. [Modern methods of surgical treatment of victims with limb gunshot injuries]. *Trauma*. 2017; 18(2):30–35. <https://doi.org/10.22141/1608-1706.2.18.2017.102555> Ukrainian.
4. Giannou C, Baldan M, Molde A. [War Surgery: Working with Limited Resources in Armed

Conflict and Other Situations of Violence]. Geneva: ICRC; 2013. Vol. 2. 674 p. <https://www.icrc.org/en/publication/4105-war-surgery-working-limited-resources-armed-conflict-and-other-situations-violence>

5. Ignatiadis IA, Mavrogenis AF, Igoumenou VG. [Gunshot and blast injuries of the extremities: a review of 45 cases]. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 2019;29(2):295–305. DOI: 10.1007/s00590-018-2350-4

6. Chizh, NA, Kovalov GA, Belochkina IV, Mikhailova I P. Model minno-vzryivnoy travmyi [A minefield trauma pattern]. *Klinichna khirurhiia*. 2019;86(1):61–64. <https://doi.org/10.26779/2522-1396.2019.01.61> Russian.

7. Korzhevsky DE, Gilyarov AV. *Osnovy gistologicheskoy tekhniki* [Basics of histological techniques]. SPb: SpetsLit; 2010. 95 p. Russian.

Ковальов Г.О., Чиж М.О., Волина В.В., Бєлочкіна І.В., Михайлова І.П., Мусатова І.Б. Морфологічне дослідження тканин після мінно-вибухової травми в експерименті.

РЕФЕРАТ. Актуальність. Розробка і вдосконалення методів лікування постраждалих з мінно-вибуховою травмою (МВТ) передбачає етап виконання експериментів на тваринах. Спосіб моделювання МВТ *in vivo* визначає характер і діапазон тяжкості ушкодження, а також можливість їх регулювання. **Мета дослідження.** Морфологічна оцінка тяжкості ушкодження тканин стегна щурів після МВТ в залежності від потужності порохового заряду і наявності вражаючих елементів. **Методи дослідження.** Моде-

лювання МВТ у щурів здійснювали за допомогою будівельно-монтажних пістолетів. Гістологічне вивчення ран проводили на 7-у добу після МВТ. Препарати фарбували гематоксилином і еозином. **Результати.** Тривалість фази запалення в досліджуваних групах залежала від ступеня тяжкості ушкодження тканин. При використанні заряду великої і середньої сили мали місце морфологічні ознаки одночасного перебігу фаз запалення і регенерації. При використанні заряду малої сили переважали ознаки фази регенерації, у вигляді наявності щільного шару горизонтально орієнтованих фіброblastів і значної кількості колагенових волокон у верхніх відділах дозріваючої грануляційної тканини. Спостерігалась підвищена кількість новостворених судин. У зонах, вільних від некротичних тканин, виявлявся перехід до формування м'язово-сполучнотканинного регенерату. **Підсумок.** Тяжкість пошкодження тканин після МВТ в експерименті *in vivo* залежить від сили порохового заряду і від наявності вражаючих елементів, при цьому потужність заряду має вирішальне значення. Відтворення МВТ із заданим ступенем тяжкості дозволяє створити необхідну стандартну лінійку пошкоджень для відпрацювання нових підходів до лікування травми.

Ключові слова: мінно-вибухова травма, щури, гістологічне дослідження.

Ковалев Г.А., Чиж Н.А., Волина В.В., Белочкина И.В., Михайлова И.П., Мусатова И.Б. Морфологическое исследование тканей после минно-взрывной травмы в эксперименте.

РЕФЕРАТ. Актуальность. Разработка и совершенствование методов лечения пострадавших с минно-взрывной травмой (МВТ) предполагает этап выполнения экспериментов на животных. Способ моделирования МВТ *in vivo* определяет характер и диапазон тяжести повреждения, а также возможность их регулирования. **Цель.** Морфологическая оценка тяжести повреждения тканей бедра крыс после МВТ в зависимости от мощности порохового заряда и наличия поражающих элементов. **Методы.** Моделирование МВТ у крыс осуществляли при помощи строительного-монтажного пистолета. Гистологическое изучение ран проводили на 7-е сутки после МВТ. Препараты окрашивали гематоксилином и еозином. **Результаты.** Продолжительность фазы воспаления в исследуемых группах зависела от степени тяжести повреждения тканей. При использовании заряда большой и средней силы имели место морфологические признаки одновременного течения фаз воспаления и регенерации. При использовании заряда малой силы преобладали признаки фазы регенерации в виде наличия плотного слоя горизонтально ориентированных фибробластов и значительного количества коллагеновых волокон в верхних отделах созревающей грануляционной ткани. Наблюдалось повышенное количество новообразованных сосудов. В зонах, свободных от некротических тканей, обнаруживался переход к формированию мышечно-соединительно-тканного регенерата. **Выводы.** Тяжесть повреждения тканей после МВТ в эксперименте *in vivo* зависит от силы порохового заряда и от наличия поражающих элементов, при этом мощность заряда имеет решающее значение. Воспроизведение МВТ с заданной степенью тяжести позволяет создать необходимую стандартную линейку повреждений для отработки новых подходов к лечению травмы.

Ключевые слова: минно-взрывная травма, крысы, гистологическое исследование.