пигмента значения удельного показателя поглощения: каротиноидов при длине волны 452 нм, хлорофиллов при 660 нм. Результаты проведенных исследования показали, что для получения липофильной фракции из сырья м. канадского, содержащей смесь каротиноидов и хлорофиллов, целесообразно использовать трехкратную экстракцию сырья, проходящего через сито с диаметром отверстий 1 мм, методом дробной мацерации, используя в качестве экстрагента смесь гексана с ацетоном (1:1). Количественное содержание суммы каротиноидов и хлорофиллов в траве м. канадского 13,5 ± 0,08 мг/100 г и 20,4 ± 0,18 мг/100 г соответственно.

ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН С ПРИМЕНЕНИЕМ ФЕТАЛЬНЫХ КЛЕТОК ЖИВОТНЫХ И МИКРООРГАНИЗМОВ МНОГОЛЕТНИХ МЕРЗЛЫХ ПОРОД

[1]Корнилов А.Л., [1]Петухова Г.А., [2]Субботин А.М.

[1]ГОУ ВПО «Тюменский государственный университет», [2]Тюменский научный центр СО РАН, Тюмень, e-mail: lelik_tgu@mail.ru

В последнее время широкое распространение получила так называемая клеточная терапия с использованием стволовых клеток человека. Микроорганизмы, выделенные из многолетнемёрзлых грунтов «вечной мерзлоты», могут обладать уникальными свойствами и биохимическими механизмами, которые позволили им сохранить жизнеспособность в течение продолжительного периода пребывания в экстремальных условиях существования.

Целью нашей работы было изучение воздействия субпопуляции фетальных клеток (ФК) животных и микроорганизмов многолетних мерзлых пород (ММП) на модельные раны, сформированные у лабораторных мышей.

Был поставлен эксперимент по изучению скорости заживления модели химического ожога резаной раны у лабораторных непородистых мышей при обработке препаратами, содержащими живые штаммы микроорганизмов, выделенных из мёрзлых грунтов возрастом до 30 тыс. лет: Bacilus 3M, Flavobacterium oboratum, Streptococcus milleri и Bacilus cereus Jp 5832, полученный из медицинского препарата «Бактисуптил», а так же препарат, содержащий ФК мышей в дозе 1 млн клеток/мл. Опыт был поставлен продолжительностью в 21 сутки на 70 мышах. На бедренной поверхности у лабораторных непородистых мышей формировали открытую резаную рану размером 1,7–2 см^2. Затем рану сразу обрабатывали 70% уксусной кислотой. Начали лечение исследуемыми препаратами через три дня. Их наносили на раны ежедневно. Замеры их размеров для отслеживания динамики заживления производили один раз в сутки.

Результаты экспериментов показали, что препараты лекарственного и штаммов микроорганизмов ММП не вызывают гнойного процесса и видимых патологических изменений экспериментальных ран при использовании исследуемых концентраций.

Скорость заживления ран с применением препаратов на основе и штаммов микроорганизмов ММП достоверно не отличается от скорости заживления ран с применением лечебного препарата «Левосин» и препарата фетальных клеток. Учитывая это, представляется перспективным продолжение работ в данном направлении.

РЕГУЛЯЦИЯ МЫШЕЧНОГО ТОНУСА ЧЕЛОВЕКА В НОРМЕ И ПРИ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ СПАСТИЧЕСКИХ ПАРАЛИЧАХ

Королев А.А., Суслова Г.А.

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, Санкт-Петербург, e-mail: koroland.dok@mail.ru

Мышечный тонус человека определяется двумя факторами: механико-эластическими характеристиками мышечной и соединительной ткани и рефлекторной сократимостью мышц (тоническим рефлексом на растяжение).

Первый фактор, или «внутренняя жесткость» мышечной ткани, имеет несомненное значение в развитии или поддержании спастической гипертонии, поскольку в какой-то степени мышца подобна обыкновенной пружине, возвратная сила действия которой пропорциональна изменению ее длины и в то же время зависит от модуля упругости материала, из которого сделана пружина. Однако основная роль в поддержании и изменении мышечного тонуса отводится функциональному состоянию сегментарной дуги рефлекса растяжения (миотатического, или проприоцептивного рефлекса).

Рецепторным элементом миотатического рефлекса является инкапсулированное мышечное веретено (fusus, лат.). Каждая мышца содержит большое количество этих рецепторов. Мышечное веретено состоит из интрафузальных мышечных волокон (в сравнении с обычными экстрафузальными мышечными волокнами они значительно тоньше) и ядерной сумки, оплетенной спиралевидной сетью тонких нервных волокон, представляющих собой первичные чувствительные окончания. На некоторых интрафузальных волокнах имеются еще и вторичные, гроздевидные чувствительные окончания. При растяжении интрафузальных волокон первичные чувствительные окончания усиливают исходящую из них импульсацию, которая через быстро проводящие афферентные волокна типа Iα проводятся к α-большим мотонейронам спинного мозга. Оттуда через также быстропроводящие α-1 эфферентные волокна импульс идет к экстрафузальным белым мышечным волокнам, которые обеспечивают быстрое (фазическое) сокращение мышцы. От вторичных чувствительных окончаний, реагирующих на тонус мышцы, афферентная импульсация проводится по тонким волокнам II типа через систему вставочных нейронов к α-малым мотонейронам, которые иннервируют тонические экстрафузальные мышечные волокна (красные мышечные волокна), обеспечивающие поддержание тонуса и позы.

Интрафузальные волокна иннервируются γ-нейронами передних рогов спинного мозга. Возбуждение γ-нейронов, передаваясь по γ-волокнам к мышечному веретену, сопровождается сокращением полярных отделов интрафузальных волокон и растяжением их экваториальной части, при этом изменяется исходная чувствительность рецепторов к растяжению (происходит снижение порога возбудимости рецепторов растяжения и усиливается тоническое напряжение мышцы).

Y-мотонейроны находятся под влиянием центральных (супрасегментарных) воздействий, передающихся по волокнам, которые идут от мотонейронов оральных отделов головного мозга в составе пирамидного, ретикулоспинального, вестибулоспинального трактов. Таким образом, мышечный тонус может регулироваться непосредственно головным мозгом, что очень важно для выполнения произвольных движений. При этом, если роль пирамидной системы заключается в преимущественной регуляции фазических, т.е. быстрых, целенаправленных компонентов произвольных движений, то экстрапирамидная система обеспечивает плавность произвольных движений, их «настройку» в соответствии с решаемой задачей, т.е. преимущественно регулирует тоническую иннервацию мышечного аппарата.

В регуляции мышечного тонуса принимают участие и тормозные механизмы, которые реализуются с помощью рецепторов Гольджи, расположенных в сухожилиях мышц, и вставочных клеток Реншоу, находящихся в передних рогах спинного мозга. Сухожильные рецепторы Гольджи при растяжении или значительном напряжении мышцы посылают афферентные импульсы, которые проводятся по быстропроводящим волокнам 1b типа в спинной мозг и оказывают тормозящее воздействие на мотонейроны передних рогов. Вставочные нейроны Реншоу активизируются через коллатерали при возбуждении α-мотонейронов и действуют по принципу отрицательной обратной связи, тормозя активность последних. Таким образом, нейрогенные механизмы регуляции мышечного тонуса многообразны и сложны.

Повышение мышечного тонуса при спастических параличах происходит в результате усиления тонического рефлекса на растяжение. В настоящее время спастичность связывают с нарушением не какого-либо одного, а целого ряда нейрофизиологических механизмов, среди которых решающая роль отводится нарушению дифференцированной регуляции α- и γ-мотонейронов, гипервозбудимости спинальных α-мотонейронов, уменьшению активности некоторых ингибиторных механизмов. Спастичные параличи нередко называют «пирамидными», однако в настоящее время полагают, что повышение мышечного тонуса обусловлено поражением не собственно пирамидных волокон, а тесно переплетенных с ними волокон экстрапирамидной системы, в частности, кортико-ретикулярного и вестибулоспинального трактов. При этом среди волокон, контролирующих активность системы «γ-нейрон – мышечное веретено», в большей степени обычно страдают ингибирующие волокна, тогда как активирующие сохраняют свое влияние на мышечные веретена. Следствием этого является спастичность мышц, гиперрефлексия, появление патологических рефлексов, первоочередная утрата наиболее тонких произвольных движений. Отсутствие или слабая выраженность мышечной атрофии при центральном параличе объясняется тем, что верхний мотонейрон в гораздо меньшей степени влияет на трофику мышц в сравнении с нижним двигательным нейроном.

Таким образом, знание нормальной и патологической физиологии поддержания мышечного тонуса человека является неотъемлемой частью при проведении медицинской реабилитации постинсультных спастических параличей, коррекции методов восстановительного лечения.