

**Д.Б. Абдурахманова<sup>1</sup>, М.А. Магомедов<sup>2</sup>, А.А. Османова<sup>2</sup>, Х.М. Магомедов<sup>2</sup>**

**БИОМИКРОСКОПИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА  
ГЕМО- И ЛИМФОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА БРЫЖЕЙКИ  
ТОНКОЙ КИШКИ В ДИНАМИКЕ ОСТРОГО (LD<sub>50</sub>) ПЕРОРАЛЬНОГО  
ОТРАВЛЕНИЯ НИТРИТОМ НАТРИЯ**

<sup>1</sup>«Медицинский колледж г. Каспийск Республика Дагестан», г. Каспийск

<sup>2</sup>ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Махачкала

В эксперименте на 50 белых крысах биомикроскопически исследовано микроциркуляторное русло брыжейки тонкой кишки через 30, 90 и 180 мин после острого (LD<sub>50</sub>) перорального отравления нитритом натрия. Через 30 мин обнаружены изменения гемо-и лимфомикроциркуляторного русла однонаправленного характера, прогрессирующие к 90 и 180 мин.

*Ключевые слова:* острая нитритная интоксикация, микроциркуляторное русло брыжейки тонкой кишки у крыс, лимфатические сосуды, биомикроскопия.

**D.B. Abdurakhmanova, M.A. Magomedov, A.A. Osmanova, H.M. Magomedov**

**BIOMICROSCOPIC ESTIMATION OF HEMO- AND LYMPH CIRCULATORY  
BED OF MESENTERIAL INTESTINE IN DYNAMICS OF ACUTE LETHAL DOZE (LD<sub>50</sub>)  
OF PERORAL POISONING WITH SODIUM NITRITE**

Experimentally 50 white rats' microcirculating beds were studied in 30, 90, 180 minutes after (LD<sub>50</sub>) per-oral poisoning with sodium nitrite. In 30 minutes progressive changes to 90 and 180 minutes were discovered as one of directed character of microcirculating bed.

*Key words:* Acute sodium nitrite poisoning, microcirculating bed of mesenterial intestine in rats, lymphatic vessels, biomicroscopy.

**Цель:** изучить состояния гемо- и лимфомикроциркуляторного русла (МЦР) брыжейки тонкой кишки крысы (БТК) в динамике острого (LD<sub>50</sub>) перорального отравления нитритом натрия.

**Материалы и методы исследования.** Эксперименты выполнены на 50 белых беспородных крысах обоего пола, массой 180–200 г, распределенных на 2 группы: I интактная (контроль) – 20 животных и II–модель острого отравления нитритом натрия (опыт) – 30 животных. Отравление воспроизводилось пероральным введением наркотизированным животным (кетамин в/м, 25 мг/г массы тела) через зонд в желудок нитрита натрия в дозе 50 мг/кг, то есть 10 мг на крысу [1].

Биомикроскопия БТК проводилась по методике В.И. Козлова (1972) [2] в контрольной группе, а также через 30, 90 и 180 мин после отравления. Микроскопия и фото-, видеорегистрация проводились с помощью микроскопа Wilomed (Германия), сопряженного через видеокамеру с компьютером, при увеличении × 70. Морфометрия диаметров микрососудов проводилась на видеомониторе [3]. Цифровой материал обработан статистически с использованием пакета прикладных программ Statistika 6.0.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Биомикроскопия БТК интактных крыс показала, что артериолы имели сплошной гомогенный кровоток, диаметр их равнялся 18 мкм. Они, ветвясь, отдавали прекапилляры с таким же кровотоком, диаметр их равнялся 10,6 мкм. Число вазомоторных волн артериол составляло 17 в 1 мин, а прекапилляров – 28 в 1 мин. Капиллярное русло БТК крыс представлено мелкопетлистой сетью. В магистральных капиллярах кровотока быстрый, гомогенный, а в сетевых – медленный, зернистый, диаметр капилляров в среднем составлял 7,0 мкм. Пути юкстакапиллярного кровотока в виде «полушунтов» имели кровоток, аналогичный кровотоку в магистральных капиллярах. Посткапиллярные венулы со сплошным зернистым кровотоком, сливаясь, формировали венулы. Диаметр посткапиллярных венул составлял 12,2 мкм, а венул – 20,9 мкм. Лимфатиче-

ские капилляры в БТК выявлялись в виде «слепых» выростов, диаметром от 15 до 40 мкм. По мере увеличения их диаметра (до 60–80 мкм) и появления клапанов формировались лимфатические посткапилляры. Лимфатические сосуды (ЛС) представляли собой каналы диаметром в среднем 120 мкм. Ритмические сокращения их лимфангионов составляли 12 в 1 мин.

Через 30 мин после интоксикации среди комплекса изменений микроциркуляторного русла БТК выявляемых биомикроскопически, отмечалось общее замедление кровотока, особенно в отводящих звеньях МЦР в виде усиления зернистости потока крови в посткапиллярах и венах. На данном этапе интоксикации в артериолах и прекапиллярах на фоне их вазодилатации кровотоков замедлялся и становился сплошным гомогенным или зернистым. Частота вазомоторных волн артериол уменьшалась до 11 в 1 мин, они приобретали аритмичный характер. Прекапилляры становились извилистыми с уменьшением вазомоторных осцилляций до 21 в 1 мин. Нарушение капиллярной микроциркуляции характеризовалось их нарастающей извилистостью, полнокровием и снижением скорости кровотока. Учащались случаи прерывистости потока, особенно в сетевых капиллярах. Морфометрия показала расширение диаметра всех звеньев МЦР БТК по сравнению с интактными значениями: в артериолах на – 7,2 % ( $p \leq 0,05$ ); в прекапиллярах на – 3,7 % ( $p \leq 0,05$ ); в капиллярах на – 23 % ( $p \leq 0,05$ ); в посткапиллярах на – 14 % ( $p \leq 0,05$ ) и в венах на – 2 % ( $p \leq 0,05$ ).

Изменения лимфатического русла БТК выражались в деформации ЛС, по-видимому, обусловленных дилатацией отдельных групп гладкомышечных клеток их стенок. Их диаметр увеличивался на 7,5 % (по сравнению с контролем), число сокращений лимфангионов снижалось до 8 в 1 мин.

Через 90 мин после интоксикации определялось дальнейшее прогрессирование нарушения микроциркуляции артериол и прекапилляров с ослаблением их миогенной активности. Число вазомоторных волн артериол уменьшалось до 8 в 1 мин, диаметр их увеличился на 22 % (по сравнению с контролем) и на 13 % по сравнению с предыдущим (через 30 мин) сроком наблюдения ( $p \leq 0,05$ ). Прекапилляры приобретали извилистый ход, сопровождалась замедленным, зернистым, прерывистым кровотоком. Диаметр их возрос на 18,8 % по сравнению с интактной группой и на 14,5 % по сравнению с изменениями при интоксикации, наблюдаемой через 30 мин ( $p \leq 0,05$ ). Уменьшилось число перфузируемых капилляров, кровотоков сохранялся преимущественно в магистральных сосудах, был замедленным и прерывистым. В отдельных капиллярах выявлялись агрегаты эритроцитов и признаки стаза, периваскулярного отека. Средний диаметр их возрос на 31,4 % (по сравнению с контролем) и на 7 % по сравнению с наблюдением через 30 мин ( $p \leq 0,05$ ). В поле зрения часто выявлялись артериоло-венулярные анастомозы с интенсивным кровотоком. Посткапилляры и вены отличались полнокровием, большой извилистостью и замедлением кровотока. В отдельных из них определялись признаки стаза, агрегации крови и периваскулярного отека. Увеличение диаметра посткапилляров и венул по сравнению с контролем составило 20,4 и 23 % ( $p \leq 0,05$ ), соответственно. По сравнению с интоксикацией, наблюдаемой через 30 мин, их диаметр возрос на 5,7 и 20,6 % ( $p \leq 0,05$ ), соответственно. Изменения ЛС БТК характеризовались дальнейшей деформацией их стенок со снижением числа сокращений лимфангионов до 6 в 1 мин. Диаметр их увеличился на 30 % (по сравнению с контролем). В отдельных расширенных ЛС обнаруживались форменные элементы крови из-за прогрессирующего повышения проницаемости кровеносных сосудов и ЛС.

Через 180 мин биомикроскопия выявила общее «обеднение» рисунка МЦР БТК, обусловленное дальнейшим усугублением однонаправленных, описанных ранее признаков нарушения гемомикроциркуляции. Нарастало число ЛС с деформированными контурами, содержащих форменные элементы крови. Число сокращений лимфангионов уменьшалось до 1–2 в 1 мин. По сравнению с интактными их диаметр увеличился на 40 % ( $p \leq 0,05$ ) (табл.).

Таблица

**Показатели диаметров основных групп микрососудов МЦР БТК крысы в динамике острого (ЛД<sub>50</sub>) перорального отравления нитритом натрия (в мкм;  $M \pm m$ ;  $n = 50$ ;  $p < 0,05$ )**

№	Группы экспериментов	Звенья МЦР				
		Артериолы	Прекапилляры	Капилляры	Посткапилляры	Вены
1.	Интактная группа (контроль)	18 ± 0,2	10,6 ± 0,2	7,0 ± 0,2	12,2 ± 0,3	20,9 ± 0,3
2.	Отравление нитритом натрия через 30 мин	19,3 ± 0,1	11,0 ± 0,2	8,6 ± 0,2	13,9 ± 0,2	21,3 ± 0,2
3.	Отравление нитритом натрия через 90 мин	21,9 ± 0,2	12,6 ± 0,2	9,2 ± 0,1	14,7 ± 0,1	25,7 ± 0,3
4.	Отравление нитритом натрия через 180 мин	20,5 ± 0,2	12,2 ± 0,1	9,0 ± 0,1	13,5 ± 0,1	24,9 ± 0,3

**Заключение.** Через 30 мин после острого перорального отравления нитритом натрия ( $LD_{50}$ ) изменения в МЦР БТК проявляются в интенсивном нарастании к 90 и 180 мин интоксикации: вазодилатации резистивного звена со снижением ритма их вазомоции, веноулярной гипертензии, усиления артериоло-веноулярного шунтирования, извилистости сосудов, общего замедления кровотока, стаза агрегации эритроцитов с паравазальным отеком тканей. В ЛС прогрессирует ослабление ритма моторики лимфангионов с появлением форменных элементов крови в просвете.

### **Список литературы**

1. Булаева, Н. И. Биохимические и структурно-функциональные изменения эритроцитов при остром отравлении нитритами и их коррекция перфтораном : автореф. дис. ... канд. биол. наук / Н. И. Булаева. – Махачкала, 2004. – 18 с.
2. Козлов, В. И. Экспериментально-морфологическое изучение микроциркуляции крови и структурной организации путей кровотока по данным витальной микроскопии : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В. И. Козлов. – М., 1972. – 29 с.
3. Мейланова, Р. Д. Морфофункциональная оценка микроциркуляторного русла оболочек некоторых внутренних органов при ожоговом шоке и коррекции перфтораном : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Р. Д. Мейланова. – М., 2006. – 19 с.

**Абдурахманова** Джамиля Багаудиновна, ассистент кафедры анатомии «Медицинский колледж г. Каспийск Республика Дагестан», Республика Дагестан, 368300, г. Каспийск, ул. Азиза Алиева, д. 4, тел.: (87246) 6-73-06.

**Магомедов** Магомед Ахмедгаджиевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры патологической анатомии, ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Республика Дагестан, 367029, г. Махачкала, ул. Ш. Алиева, д. 1, тел.: (8722) 67-59-70, e-mail: dgma@list.ru.

**Магомедов** Хаджимурад Магомедович, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры патологической анатомии, ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Республика Дагестан, 367029, г. Махачкала, ул. Ш. Алиева, д. 1, тел.: (8722) 67-59-70, e-mail: dgma@list.ru.

**Османова** Асият Абдулбасировна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры патологической анатомии, ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Республика Дагестан, 367029, г. Махачкала, ул. Ш. Алиева, д. 1, тел.: 8-928-047-11-93, e-mail: asiyt@mail.ru.

УДК 611.33:611-018:591.2.001.6

© Л.С. Агаджанова, Т.А. Румянцева, В.В. Румянцева, 2013

**Л.С. Агаджанова, Т.А. Румянцева, В.В. Румянцева**

## **С-KIT ПОЗИТИВНЫЕ КЛЕТКИ В МЫШЕЧНОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА КРЫСЫ**

ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» Минздрава России

С помощью иммуногистохимического выявления C-kit в стенке желудка у крыс определены особенности распределения интерстициальных клеток Кахалы (ИКК). Наибольшая относительная плотность ИКК отмечена по всему периметру пилорического и в дорсальной стенке пищевода желудка. Наименьшая плотность ИКК характерна для кардиального отдела. Дорсальная и вентральная стенки тела желудка имеют промежуточные показатели плотности ИКК. Проведено сопоставление полученных данных с электрофизиологическими, высказано предположение о том, что зоны с высокой плотностью ИКК являются пейсмекерными.

**Ключевые слова:** интерстициальные клетки Кахалы, желудок, крыса, C-kit.

**L.S. Agadzhanova, T.A. Romyantseva, V.V. Romyantseva**

## **C-KIT POSITIVE CELLS IN THE MUSCULAR COAT OF THE RAT'S STOMACH**

Features of interstitial Cajal cells (ICC) distribution were identified using immune-histochemical detection of C-kit in the stomach wall of rats. The highest relative density of the ICC was marked in the pyloric part and in the dorsal wall of the esophageal part of stomach. The lowest density of the ICC was characterized in the cardiac part. The dorsal