УДК 612.466:547.915.5
© Е.А. Нургалеева, Д.А. Еникеев, Е.Р. Фаршатова, Т.И. Мустафин, Д.С. Куклин, Ю.Л. Баймурзина, 2010

Е.А. Нургалеева, Д.А. Еникеев, Е.Р. Фаршатова,
Т.И. Мустафин, Д.С. Куклин, Ю.Л. Баймурзина

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ СТРУКТУРНЫХ ПОСТРЕАНИМАЦИОННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЧКАХ И ПРОЦЕССОВ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ

ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», г. Уфа

Целью данного исследования явилось изучение динамики структурных нарушений в тканях почек и состояние перекисного окисления липидов в постреанимационном периоде у крыс после остановки кровообращения. Эксперимент проводился на 180 беспородных крысах - самцах весом 150-180 г под эфирным наркозом по методу В.Г.Корпачева (1986). Установлено усиление процессов перекисного окисления липидов и нарушения структуры почечной ткани в постреанимационном периоде на протяжении всего исследования (до 35 суток).

Ключевые слова: почки, постреанимационный период, крысы, перекисное окисление липидов.

Ye.A. Nurgaleeva, D.A. Yenikeyev, Ye.R. Farshatova,
T.I. Mustafin, D.S. Kuklin, Yu.L. Baimursina

THE EXPERIMENTAL STUDY OF STRUCTURAL POSTRESUSCITATION CHANGES IN KIDNEYS AND PROCESSES OF LIPOPEROXIDATION

The aim of this investigation was the study structural disorders dynamics in tissue of kidneys and lipids peroxidation condition in postresustitated period by rats suffered blood circulation arrest has been carried out. Experiment were made on 180 not pedigree male rats weighing 150-180 gr, under ether narcosis, method Korpachev V.G. (1986). It is determined potentiation the processes of lipids peroxidation and structural disorders in tissue kidneys in postresuscitated period during the whole period of investigation (up to 35 days).

Key-words: postresuscitation period, kidneys, rats, lipids peroxidation.

Традиционными объектами изучения процессов липопероксидации при различных формах нарушения кровообращения были и остаются сердце и головной мозг [10, 5, 7]. Вместе с тем имеются органы и ткани, в частности почки, которые не мене уязвимы для повреждающих факторов ишемии и реперфузии, а нарушение их функций лежит в основе вторичных нарушений кровообращения, водно-солевого обмена и интоксикации организма после перенесенного терминального состояния. Высокая предрасположенность к активации процессов свободнорадикального окисления липидов в почках обусловлена высоким уровнем кровоснабжения и потребления ими кислорода [11]. Объемная скорость кровотока в почке составляет ¼-1/5 всего сердечного выброса и равна 300-600 мл/100г в мин. Эти цифры значительно превышают скорость кровотока во всех других органах, включая головной мозг, сердце, печень и особенно скелетные мышцы. Столь высокая объемная скорость кровотока связана со структурными особенностями ее кровеносной системы, так как в почке существуют две капиллярные сети. Благодаря этим особенностям последовательно обеспечиваются функциональные и трофические задачи. В то же время высокий кровоток в почках связан в большей мере с их функциональными, а не трофическими потребностями. Так, общее количество кислорода, поступающее в почку, крайне велико, однако даже при нахождении почечной ткани в активном состоянии, различия по кислороду в притекающей и оттекающей от почки крови в 1-2 раза ниже, чем в других органах [3]. В то же время активность метаболизма в почке, оцениваемая по величине суммарного потребления кислорода из притекающей крови, значительно выше, чем в других органах. Относительно высокая скорость активации процессов липопероксидации может быть также обусловлена высоким содержанием в мембранах клеток коркового и мозгового вещества почек фосфолипидов, которые, с одной стороны, являются субстратами для процессов ПОЛ [6], а с дрогой - выполняют функции жирорастворимых биоантиоксидантов, связывающих с большой скоростью свободные радикалы. Следовательно, было бы логичным ожидать усиление процессов липопероксидации в почках в постреанимационном периоде, однако в исследованиях [12] усиление прооксидантной активности в почечной ткани ни во время ишемии, ни после реперфузии выявлено не было.

Таким образом, отсутствие ясного представления о закономерностях протекания изменений ПОЛ в почках в динамике постреанимационного периода и взаимосвязь этих процессов со структурными нарушениями почечной ткани после ишемии – реперфузии -

не исследованы в полной мере, что и послужило целью настоящего исследования.

Материал и методы

Работа проведена на 180 неинбредных самцах крыс массой 150-180 г, содержавшихся в виварии на стандартном рационе и свободном доступе к воде. Острую остановку кровообращения в организме длительностью 7 минут у животных вызывали под эфирным наркозом путем интраторакального пережатия сосудистого пучка сердца металлическим Г-образным крючком по методу В. Г. Корпачева с соавт. (1986). Комплекс реанимационных мероприятий включал в себя наружный массаж сердца в сочетании с искусственной вентиляцией легких. Контрольных крыс подвергали аналогичному наркозу.

Морфологию почек изучали методом световой микроскопии окраской гематоксилином и эозином в динамике постреанимационного периода на 1-, 3-, 7-, 10-, 14-, 21- и 35-е сутки постреанимационного периода. Определение содержания ТБК- активных продуктов проводили по методу, предложенному [8], который основан на способности ТБК- активных продуктов образовывать треметиновый окрашенный комплекс в реакции с тиобарбитуровой кислотой с максимумом поглощения при длине волны 532 нм. Проводился также хемилюминесцентный анализ плазмы крови и гомогенатов почек по методу [9]. Анализировали следующие кинетические параметры хемилюминесценции: спонтанную светимость, характеризующую интенсивность перекисного окисления без вмешательства извне; амплитуду медленной вспышки, отражающую способность липопротеинов к окислению, т.е. максимально возможную интенсивность ПОЛ в данной пробе, а также величину светосуммы – интегрального параметра, характеризующего способность липидов подвергаться окислению.

Результаты обработаны статистически с использованием средней арифметической (M), ее стандартной ошибки (±m). Оценку достоверности различий сравниваемых показателей проводили с использованием непараметрических методов (критерий Манна – Уитни).

Результаты и обсуждение

В течение первых пяти суток у крыс экспериментальной группы наблюдалось постепенное восстановление неврологического статуса, нормализовалась сердечная деятельность, устанавливались самостоятельное дыхание, роговичный рефлекс, зрение, слух, способность передвигаться без видимых признаков атаксии и принимать пищу. Неврологический дефицит был наиболее выражен в первые сутки, когда достигал 48±2,1 балла, соответствуя состоянию средней тяжести, и проявлялся гиподинамией, расстройствами мышечного тонуса, координации движения, зрения и слуха. Также были отмечены повышение эмоциональной реактивности и усиление агрессивности. В последующие сутки неврологический дефицит снижался, и к 10-м суткам состояние реанимированных крыс не отличалось от животных контрольной группы.

При изучении показателей хемилюминесценции в постреанимационном периоде в гомогенатах почек и в плазме крови были выявлены следующие результаты (табл.1.). При исследовании спонтанного свечения в ткани почек, характеризующего интенсивность перекисного окисления без вмешательства извне, наблюдалось повышение данного показателя во все сроки. Наиболее выраженным и значимым оно было на 1- (в 2,7 раз), 5- (в 2 раза), 7- (в 2,2 раза), а также 10-е сутки (в 2,3 раза) постреанимационного периода. В последующие периоды наблюдения достоверное повышение было отмечено на 21- и 28-е сутки после оживления, хотя и было менее значительным по сравнению с контролем. В конце периода наблюдения спонтанное свечение приближалось к контрольным величинам. В плазме крови также практически во все сроки отмечались достоверно высокие показатели спонтанной светимости, за исключением 35-х суток. Следовательно, ткани почек и плазма крови обладают в постреанимационном периоде высоким базальным уровнем ПОЛ.

Уровень медленной вспышки, являющийся косвенным индикатором вовлечения в патологический процесс клеточных мембран и повреждения в первую очередь фосфолипидных молекул в постреанимационном периоде до 3-х суток, в гомогенатах почек был значимо выше контроля, а в последующие сроки был либо ниже контрольных значений, либо приближался к уровню контроля.

В плазме крови в 1-е сутки после оживления данный показатель был ниже уровня контроля, и в последующем подобная динамика сохранялась до конца наблюдения, лишь на 28- и 35-е сутки показатель стал выше исходных значений.

Таблица

Показатели хемилюминесценции почек и плазмы крови в течение постреанимационного периода после пережатия сосудисто-нервного пучка (M±m), ус.ед.

Сутки	Спонтанная светимость		Амплитуда медленной вспышки		Светосумма	
	почки	плазма	почки	плазма	почки	плазма
Контроль	n=9 0,21±0,01	n=9 0,11±0,03	n=9 1,05±0,13	n=9 5,45±0,18	n=9 1,75±0,21	n=9 11,20±0,26
1-е	n=10 0,57±0,04 p=0,0002	n=10 1,75±0,11 p=0,0002	n=10 1,86±0,37 p=0,0338	n=10 3,39±0,27 p=0,0003	n=10 3,95±0,42 p=0,0006	n=10 7,42±0,54 p=0,0003
3-и	n=10 0,31±0,05 p=0,2364	n=10 0,89±0,09 p=0,0002	n=10 2,01±0,56 p=0,0275	n=10 3,59±0,12 p=0,0002	n=10 4,11±0,69 p=0,0006	n=10 7,49±0,18 p=0,0002
5-е	n=10 0,43±0,07 p=0,0022	n=11 0,88±0,10 p=0,0002	n=10 0,65±0,06 p=0,0338	n=11 5,14±0,49 p=0,3050	n=10 1,26±0,24 p=0,4142	n=11 10,69±1,04 p=0,4250
7-е	n=10 0,47±0,05 p=0,0033	n=11 0,87±0,06 p=0,0002	n=10 1,08±0,12 p=0,9025	n=11 3,86±0,21 p=0,0004	n=10 2,06±0,31 p=0,5956	n=11 7,74±0,45 p=0,0002
10-е	n=10 0,48±0,07 p=0,0048	n=10 1,25±0,16 p=0,0002	n=10 0,88±0,12 p=0,3491	n=10 4,46±0,45 p=0,0222	n=10 1,89±0,20 p=0,6242	n=10 9,070,95 p=0,0222
14-е	n=10 0,35±0,06 p=0,0412	n=11 1,38±0,17 p=0,0002	n=10 0,859±0,14 p=0,3691	n=11 4,94±0,41 p=0,0627	n=10 3,31±0,35 p=0,0071	n=11 9,95±0,82 p=0,0135
21-е	n=10 0,38±0,08 p=0,0941	n=11 0,64±0,07 p=0,0002	n=10 0,78±0,04 p=0,1914	n=11 5,03±0,19 p=0,1286	n=10 2,82±0,31 p=0,0222	n=11 10,20±0,38 p=0,0482
28-е	n=10 0,31±0,04 p=0,0200	n=11 0,30±0,03 p=0,0010	n=10 0,67±0,03 p=0,0412	n=11 5,57±0,41 p=0,8197	n=10 1,64±0,12 p=0,7440	n=11 11,21±0,78 p=0,6761
35-е	n=10 0,21±0,03 p=0,3691	n=11 0,14±0,02 p=0,1965	n=10 1,37±0,66 p=0,0002	n=11 9,13±1,06 p=0,0016	n=10 2,90±0,90 p=0,2703	n=11 18,15±2,57 p=0,0135

Светосумма, характеризующая способность липидов крови подвергаться окислению на протяжении постреанимационного периода в тканях почек после кратковременного подъема в ранние сроки (до3-х суток), была либо ниже контрольных значений, либо приближалась к ним. В плазме крови светосумма во все сроки наблюдения за исключением 35-х суток была ниже нормы. Снижение носило достоверный характер на 1-, 3-, 7-, 10-, 14-, 21-е сутки после оживления. Низкие показатели светосуммы и амплитуды медленной вспышки можно объяснить накоплением в ткани почек, а также в плазме крови молекул низкой и средней молекулярной массы (МНиСММ), количество которых резко увеличивается в постреанимационном периоде, что было нами показано в предыдущих работах [4]. Хотя процессы свободнорадикального окисления после ишемии и реперфузии усиливаются, но присутствие в исследуемых образцах МНиСММ приводит к угнетению показателей железоиндуцированной хемилюминесценции. Эти данные согласуются с данными [1,2], также отмечающими угнетение таких параметров хемилюминесценции, как светосумма крови и мочи при накоплении в исследуемых образцах ВНиСММ.

Таким образом, данные хемилюминесценции свидетельствуют об усилении процессов СРО в почках и плазме крови, так как увеличивается уровень спонтанного свечения, а также о процессах повреждения тканей организма в постреанимационном периоде, приводящих к накоплению в крови и тканях МНиССМ, что проявляется снижением таких показателей, как амплитуда медленной вспышки и светосуммы. Об усилении процессов СРО свидетельствует и накопление промежуточных соединений, образующихся при усилении перекисного окисления липидов, - ТБК активных продуктов, главным представителем которых является малоновый диальдегид. При анализе гомогенатов почек и плазмы крови было установлено повышенное накопление ТБК- активных продуктов в плазме крови, уровень которых превышал контрольные величины в 2-4 раза во все исследуемые сроки (рис. 1).

В гомогенатах почек (рис.1) уровень малонового диальдегида был также значимо выше почти во все периоды наблюдения за исключением 3- и 35-х суток, когда выявлялась лишь тенденция к повышению, однако по сравнению с плазмой крови превышение в почках было менее выраженным и лишь на 21-е сутки составило 205% по отношению к исходному уровню.

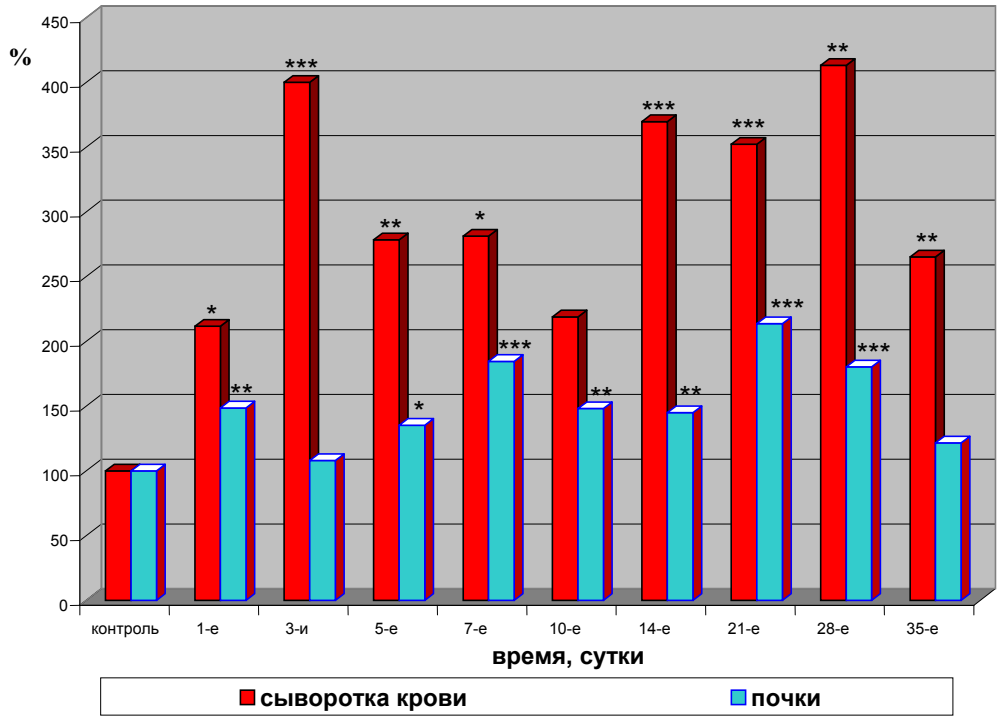

Рис.1. Содержание ТБК - активных продуктов в плазме крови и гомогенатах почек в постреанимационном периоде, %

Анализ структурных изменений, происходящих в тканях почек, показал следующую динамику в постреанимационном периоде. В 1-е стуки в препаратах тканей почек наблюдалось неравномерное кровенаполнение: на фоне выраженного полнокровия сосудов стромы со значительным числом кровоизлияний (рис.2) отмечалось малокровие клубочков, которые выглядели спавшимися, а капсулы их были значительно расширены (рис.3). Подобная картина могла свидетельствовать о шунтировании кровотока в обход клубочков, что существенно ухудшало процессы клубочковой фильтрации. На этом фоне эпителий канальцев находился в состоянии зернистой и гиалиново-капельной дистрофии. Клетки эпителия канальцев прокрашивались неравномерно, отмечалась вакуолизация их цитоплазмы клеток. В просвете отдельных канальцев встречались единичные эритроциты. Дистрофические изменения эпителия канальцев также могли косвенно указывать на расстройства фильтрационной функции почек и наличие в первичной моче белка, который по механизму инфильтрации мог проникать в нефротелий.

К **3-м суткам** постреанимационного периода продолжали встречаться признаки нарушения кровообращения почек. Клубочки по-прежнему оставались малокровными, спавшимися, с расширенными капсулами. Стромальное полнокровие также было выраженным, в ряде случаев наблюдались массивные кровоизлияния в строме пирамид. Канальцы были также расширены, эпителий их уплощен, дистрофичен, в просвете канальцев определялись зернистые массы по типу цилиндров. Полнокровие сосудов стромы и небольшие кровоизлияния сохранялись и **к 5-м суткам** постреанимациного периода. В то же время состояние клубочков несколько улучшалось, что характеризовалось относительной нормализацией кровенаполнения, клеточности и ширины просвета капсул. Все эти признаки могли указывать на нормализацию фильтрационных процессов в клубочковом аппарате почек. Канальцы продолжали оставаться дистрофичными, с признаками зернистой дистрофии.

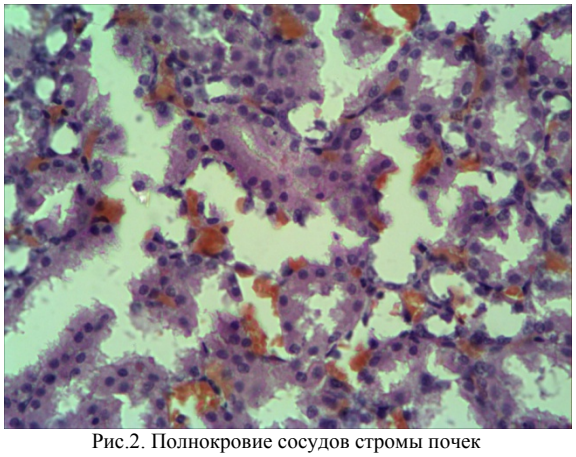

Рис.2. Полнокровие сосудов стромы почек
со значительным числом кровоизлияний (1-е сутки).
Окраска гематоксилином и эозином. Ув.х100.

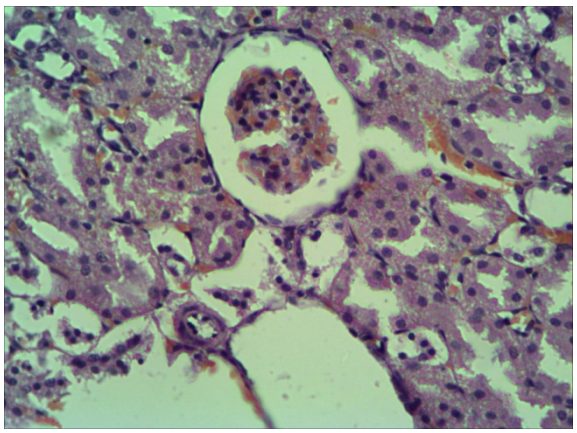

Рис. 3. Малокровие клубочкового аппарата почек (спавшийся клубочек – 1-е сутки). Окраска гематоксилином и эозином. Ув.х400.

На **7-е сутки** сохранялось умеренное полнокровие сосудов стромы, к которому присоединялись органические изменения сосудистых стенок в виде их утолщения за счет эпизодов плазморрагии, плазматического пропитывания и продуктивной тканевой реакции, что укладывалось в картину эндомикроваскулита. Со стороны клубочков кровенаполнение соответсвовало норме, размеры их также не отличались от исходных параметров. В то же время эпителий канальцев представлялся набухшим, с признаками зернистой дистрофии (рис.4).

Сосудистые расстройства продолжали выявляться и на **10-е сутки** после оживления. Выявлялись общее малокровие органа, и запустевание сосудов. Форменные элементы крови наблюдались лишь в крупных расширенных сосудах. Запустевание сосудистого русла наблюдалось как в стромальных областях, так и в сосудах клубочков, вследствие чего они выглядели сморщенными, спавшимися. На фоне запустевания сосудистого русла капсулы выглядели расширенными. В канальцах сохранялись признаки дистрофических изменений.

К **14-м суткам** постреанимационного периода происходило некоторое улучшение морфологической картины почек. Кровенаполнение сосудов несколько улучшалось, хотя в строме оставались небольшие признаки его слабости и неравномерности. В клубочках кровенаполнение было близко к нормальному, капсула не изменена. В то же время основные расстройства проявлялись в канальцевом аппарате почек, где были выражены признаки зернистой дистрофии (рис.5). Клетки канальцев выглядели неравномерно прокрашенными из-за неравномерного процесса набухания, поэтому и просвет канальцев выглядел неровным. В просвете канальцев прослеживались розовые массы с единичными слущенными клетками и зернистыми эозинофильными массами, что свидетельствовало о формировании цилиндров.

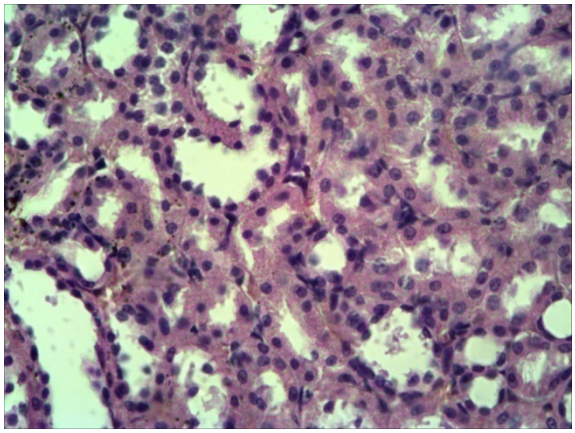

Рис. 4. Зернистая дистрофия канальцев почек (7-е сутки). Окраска гематоксилином и эозином. Ув.х400.

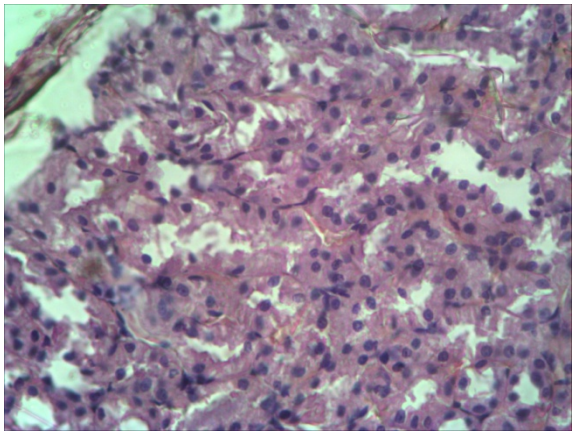

Рис. 5. Зернистая дистрофия канальцев почек (14-е сутки). Окраска гематоксилином и эозином. Ув.х400.

На 21-е сутки постреанимационного периода морфологическая картина состояния почек вновь резко ухудшилась. На фоне неравномерного кровенаполнения сосудов стромы появлялись многочисленные участки с кровоизлияниями как и в ранние сроки после оживления, хотя в меньшем количестве и менее выраженные (рис. 6). Со стороны клубочкового аппарата отмечалось утолщение стенок парагломерулярных артериол вследствие отека и продуктивной реакции по типу эндоваскулита. В канальцах продолжали отмечаться изменения по типу зернистой дистрофии, клетки канальцев оставались увеличенными, набухшими, что приводило к сужению просвета канальцев.

К 28-м суткам постреанимационного периода наблюдалось слабое кровенаполнение сосудов почек как в строме, так и в клубочках, из-за чего они выглядели спавшимися, подтянутыми. На этом фоне капсулы оставались расширенными. Со стороны отдельных клубочков наблюдались явления очагового гломерулосклероза и гиалиноза. В канальцах

сохранялись дистрофические изменения, хотя размеры клеток постепенно возвращались к норме.

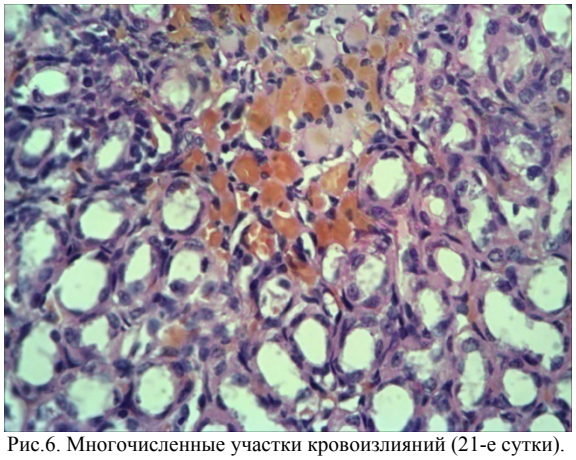

Рис.6. Многочисленные участки кровоизлияний (21-е сутки). Окраска гематоксилином и эозином. Ув.х400.

К концу периода наблюдения морфологическая картина несколько улучшалась, нормализовалось кровенаполнение клубочков, в них отмечался нормальный уровень клеточности. В то же время уровень кровенаполнения стромальных областей оставался пониженным, а со стороны канальцев по-прежнему выявлялась зернистая дистрофия. Эпителий канальцев оставался таким же набухшим, а в просвете канальцев выявлялись зернистые цилиндры со слущенными клетками эпителия.

Таким образом, полной нормализации гистоструктуры почек не произошло и **на 35-е сутки** постреанимационного периода. Следовательно, у выживших животных после перенесенной клинической смерти от пережатия сосудисто- нервного пучка в постреанимационном периоде отмечается избыточная активация прооксидантных систем, которая приводит к увеличению образования продуктов ПОЛ в почках, обладающих выраженным деструктивным действием.

Заключение

Таким образом, нарушения процессов липопероксидации на протяжении всего постреанимационного периода, выявленные нами при помощи хемилюминесценции, а также при помощи определения ТБК - активных продуктов, сопровождаются структурными повреждениями ткани почек, которые присутствуют во все исследуемые сроки после оживления. Данные процессы взаимообусловлены, поддерживают друг друга, приводя к стойким нарушениям в работе паренхиматозных органов, что к концу периода наблюдения проявляется развитием в почках необратимых повреждений в виде гломерулосклероза и гиалиноза клубочкового аппарата. Поэтому повышение антиоксидантной защиты почек в постреанимационном периоде рассматривается нами как необходимое условие сохранения их структурно- функциональной целостности и активности.

Сведения об авторах статьи:

Нургалеева Е.А. – доцент кафедры патологической физиологии БГМУ, 2738571, nurgaleeva@bk.ru
Еникеев Д.А. – д.м.н., профессор, зав. кафедрой патологической физиологии БГМУ, 2738571.
Фаршатова Е.Р. – к.м.н., ассистент, кафедры патологической физиологии БГМУ, 2738571, kotenochekk1@rambler.ru
Мустафин Т.И. – д.м.н., профессор, зав. кафедрой патологической анатомии БГМУ, 2323000.
Куклин Д.С. – к.м.н., старший преподаватель кафедры патологической анатомии БГМУ, 2323000.
Баймурзина Ю.Л. – к.биол.н., старший научный сотрудник ЦНИЛ, 2736145.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмадеев, Р.И. Хемилюминесценция мочи, как метод оценки функционального состояния почек у людей и животных / Р.И. Ахмадеев, Р.Р. Фархутдинов, В.Н. Байматов, А.М. Багаутдинова // Актуальные вопросы биологии и медицины: сборник научных трудов. – Уфа: Из-во Башкирского гос. университета, 2006. – С. 19-23.
2. Багаутдинов, А.М. Современные методы исследования свободнорадикального окисления /А.М. Багаутдинов, Р.Р.Фархутдинов, В.Н. Байматов // Актуальные вопросы биологии и медицины: сборник научных трудов. - Уфа,. Из-во Башкирского гос. университета, 2006. – С. 23-28.
3. Джонсон, П. Периферическое кровообращение / П. Джонсон. - М., 1982. – 440 с.
4. Еникеев, Д.А. Влияние эндогенной интоксикации в постреанимационном периоде на процессы перекисного окисления липидов в эксперименте / Д.А. Еникеев, Е.А. Нургалеева, А.Ф. Самигуллина, Ю.Л. Баймурзина, М.А. Александров // Общая реаниматология. – 2006. - Т.II, № 5-6. - С. 136-141.
5. Ескунов, П.Н. Структурно функциональные изменения гистогематического барьера миокарда крыс в постишемическом периоде / П.Н. Ескунов, В.В. Семченко // Морфология. - 2003. – Т.123, №2. – С.60-64.
6. Кашуро, В.А. Состояние системы глутатиона и перекисного окисления липидов в тканях печени и почек крыс при острых отравлениях циклофосфаном / В.А. Кашуро, А.И. Карпищенко, С.И. Глушков, Т.М. Новикова, Л.В. Минаева, Т.И. Глушкова, В.В. Аксенов // Нефрология. -

2006. - Т.10, №2. – С.81-85.
7. Семченко, В.В. Закономерности реализации структурных механизмов пластичности в сенсомоторной коре большого мозга белых крыс в постишемическом периоде на фоне применения перфторана / В.В. Семченко, С.В. Максимишин, Д.Д. Поташов, Т.П. Полипенко // Морфология. - 2003. – Т.124, №5. – С.72.
8. Стальная, И.Д. Определение интенсивности процессов ПОЛ по уровню малонового альдегида // Современные методы в биохимии / И. Д.Стальная, Т.И. Гаришвили под ред. В.Н. Ореховичи – М.:Медицина, 1997. – С. 66-68.
9. Фархутдинов, Р.Р. Методы регистрации хемилюминесценции в клинической практике / Р.Р. Фархутдинов, Х.С. Бикмухаметова, Р.Г. Фатихов // Сов. медицина, - 1986. - №3. - С.86-89.
10.Федорова, Т.Н. Перекисное окисление липидов при экспериментальной ишемии мозга / Т.Н. Федорова, А.А. Болдырев, И.В. Ганнушкина // Биохимия. - 1999. –Т.64. –Вып. 1. - С.94-98.
11.Чигогидзе, Т. Г. Особенности локального кровотока в корковой зоне почек при пролонгированной кровопотере с учетом возраста животных: автореф. дис…/ канд. мед. наук. - Тбилиси, 1988. - 23 с.
12.Takenaka M., Tatsukawa Y., Dohi et al. Transplantation, 1989. -PP. 75-79.

УДК 616.728.3-018.36:616.16
© Л.Г Нурбулатова, В.Ш.Вагапова, 2010

Л.Г. Нурбулатова, В.Ш. Вагапова

КРОВЕНОСНОЕ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО СТЕНОК СИНОВИАЛЬНЫХ СУМОК КОЛЕННОГО СУСТАВА

ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», г. Уфа

С целью изучения особенностей строения кровеносных микрососудов стенок различных синовиальных сумок было исследовано 40 ампутированных нижних конечностей людей обоего пола зрелого, пожилого и старческого возрастов. Пути гемомикроциркуляции стенок синовиальных сумок выявлялись обработкой пленочных препаратов по В.В.Куприянову. Препараты изучались под микроскопом серии «Биолам». В результате исследования выявлено, что ареолярный и ареолярно-адипозный участки синовиальной мембраны стенок синовиальных сумок имеют две сети кровеносных микрососудов: поверхностную и глубокую. Адипозная и фиброзная синовиальные мембраны стенок синовиальных сумок имеют одну сеть кровеносных микрососудов, залегающую в ее волокнистом слое. Поверхностная сеть имеет приспособления для транссиновиального обмена, а глубокая – для регуляции гемодинамики.

Ключевые слова: коленный сустав, синовиальные сумки, кровеносное микроциркуляторное русло.

L.G. Nurbulatova, V.Sh. Vagapova

BLOOD MICROCIRCULATURE OF SYNOVIAL BURSAE WALLS IN KNEE JOINTS

In order to investigate the structural peculiarities of blood microvessels of different synovial bursae walls in knee joints, 40 amputated lower extremities originating from mature, senior and senile individuals of both sexes were studied. Synovial bursa wall hemomicrocirculation pathways were detected by means of argentic impregnation with silver nitrate (according to V.V.Kupriyanov's method), the microscopic study of the treated film preparations being conducted with the help of Biolam. According to the results of this investigation, the areolar and areola-adipose regions of the synovial bursa wall have been found to have two networks of hemomicrovessels, i.e. the superficial and the deep. The adipose and the fibrous synovial membrane wall of the synovial bursae share the same network of blood vessels embedded in its fibrous layer. The superficial network is facilitated for transsynovial exchange, while the deep network being supplied with haemodynamic regulators.

Key words: knee joint, synovial bursae, blood microcirculature.

Ангиоархитектоника органа определяется его структурно-функциональными особенностями [4;5;7;8]. Кровеносное микроциркуляторное русло синовиальной мембраны суставов изучено довольно подробно [1;9;6;2;3]. Ими установлены особенности строения функциональной морфологии микрососудов в различных участках суставной капсулы. Однако пути гемомикроциркуляции стенок синовиальных сумок коленного сустава не были предметом специальных исследований.

Цель исследования – выявить особенности строения кровеносных микрососудов стенок различных синовиальных сумок.

Материал и методы

Материалом исследования были 40 ампутированных нижних конечностей людей обоего пола зрелого, пожилого и старческого возрастов. Пути гемомикроциркуляции стенок синовиальных сумок выявлялись обработкой