

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК 616.381-002-06-092.9-08:615.835.3

О.В.М. Тимербулатов, Т.И. Мустафин, Д.С. Куклин, Л.Ш. Сафинова

В.М. Тимербулатов, Т.И. Мустафин, Д.С. Куклин, Л.Ш. Сафинова
 MORFOФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА КИШЕЧНОЙ
 НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ
 В УСЛОВИЯХ АНТИГИПОКСИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

ГОУВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», г. Уфа

Настоящая работа посвящена комплексному экспериментальному изучению морфофункциональных проявлений синдрома кишечной недостаточности (СКН) с использованием методов количественной гистохимии. Выполнено моделирование перитонита у 176 белых крыс. Животные разделены на 3 серии: в 1-й серии лечение не проводили, во 2-й серии проводили комплексное антигипоксическое лечение, включающее сеансы гипербарической оксигенации, 3-я серия - контрольная. У крыс 1-й серии в динамике перитонита нарастали проявления синдрома кишечной недостаточности (СКН), причем уже ко вторым суткам опыта развивались клинико-морфологические признаки III стадии СКН. У животных 2-й серии к исходу первых суток наблюдались признаки восстановления структурных изменений. Количественными гистоэнзиматическими исследованиями показано, что в условиях комплексного лечения наступает активизация аэробного метаболизма в эпителии тонкой кишки и печени, нормализуются процессы трансмембранного транспорта, предотвращается развитие некробиотических и аутолитических процессов. Таким образом, устранение гипоксии способствует структурно-функциональному восстановлению Кишечника и печени, что крайне важно в условиях борьбы с эндотоксикозом при перитоните.

Ключевые слова: синдром кишечной недостаточности, экспериментальный перитонит, гипербарическая оксигенация, патоморфология, гистоэнзимология.

V.M. Timerbulatov, T.I. Mustafin, D.S. Kuklin, L.Sh. Safinova

MORPHOFUNCTIONAL MANIFESTATIONS OF INTESTINAL INSUFFICIENCY
 SYNDROME IN EXPERIMENTAL PERITONITIS ACCOMPANIED
 BY ANTIHYPOXIC THERAPY

The present work is devoted to the experimental investigation of morphofunctional manifestations of intestinal insufficiency syndrome (IIS) using morphological and quantitative histochemical methods. Peritonitis has been simulated in 176 white rats. All the animals were divided into 3 groups: the animals of Group I were not subjected to therapy, the animals of Group II were subjected to complex antihypoxic therapy including hyperbaric oxygenation and the Group III was control. Peritonitis dynamics of the rats of Group I was characterized by increasing IIS, where as clinical and morphological manifestations of the third stage of IIS were observed at the second experimental day. In the animal group II some signs of recovery in the structural changes were observed one day later after the experiment beginning. The quantitative histochemical investigations has shown that the complex antihypoxic therapy leads to aerobic metabolism enhancement in the epithelium of the small intestine and liver, to recovery of membrane transportation processes, to prevention of necrobiotic and autolytic processes. Thus, elimination of hypoxia promotes to structural and functional recovery in the small intestine and liver. This is of great importance in therapy of endotoxycosis accompanied by peritonitis.

Key words: intestinal insufficiency syndrome, experimental peritonitis, hyperbaric oxygenation, pathomorphology, histochemistry.

Ключевым звеном патогенеза синдрома кишечной недостаточности (СКН) при распространенном перитоните является нарастающая гипоксия смешанного генеза [2, 3, 10, 11]. Большое значение в борьбе с перитонеальным эндотоксикозом имеет гипербарическая оксигенация (ГБО), что было отмечено многими исследователями [4, 6, 7].

Целью работы явилось изучение морфофункциональных проявлений синдрома кишечной недостаточности на модели острого распространенного перитонита в условиях комплексной антигипоксической терапии.

Материал и методы

Экспериментальные исследования выполнены в осенне-зимний период на 176 белых половозрелых крысах-самцах массой 180-260 г. Перитонит у животных опытных серий моделировался по методике Струкова А.И. и соавт. [8] путем однократного внутрибрюш-

ного введения 20% аутокаловой взвеси из расчета 0,8 мл на 100 г массы. 3-ю (контрольную) серию составили 24 здоровые крысы, в брюшную полость которых вводился стерильный физраствор в той же дозировке. В 1-ю серию вошли 97 животных, перитонит у которых разворачивался постепенно, без проведения лечебных мероприятий патогенетической направленности. Животным 2-й серии (55 крыс) проводилось комплексное антигипоксическое лечение, которое заключалось в хирургической санации брюшной полости, парентеральной комбинированной антибиотикотерапии (цефотаксим + метрогил) и ежедневных сеансах гипербарической оксигенации в специальной барокамере (Патент РФ на полезную модель № 37315 от 20.04.2004 г.). В первые сутки опыта проводили 3 сеанса ГБО, в последующие - 1 раз в сутки. Каждый сеанс ГБО проводился с соблюдением соответ-

вующих рекомендаций [4] и включал в себя 4 этапа: 1) продувка - замена воздушной среды барокамеры на кислородную (2-3 минуты); 2) компрессия - повышение давления в камере до 2 АТА (10 минут); 3) экспозиция - поддержание постоянного давления в камере на уровне 2 АТА в режиме постоянной вентиляции (45 минут); 4) декомпрессия - снижение давления в камере до уровня атмосферного (15 минут). Критериями для прекращения оксигенотерапии являлось полное и стойкое устранение клинических, патоморфологических и гистоэнзиматических проявлений СКН. В ходе опыта у животных определялось внутрибрюшное давление (ВБД) по методу С.И. Яжика [9], адаптированному для крыс.

При манипуляциях с животными руководствовались «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных». Для обезболивания применяли эфир для наркоза, выводили животных из опыта через 6, 12, 24, 72 часа, а также на 5- и 7-е сутки путем декапитации. Готовые срезы тонкой кишки, печени толщиной 8-10 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизону, трехцветным методом Маллори, импрегнировали нитратом серебра по В.А. Жухину. Для изучения состояния микроциркуляторного русла пленчатые препараты брыжейки тонкой кишки окрашивали Суданом черным В по Н.Е. Ярыгину и С.В. Панченко. На срезах тонкой кишки проводили морфометрические исследования с определением толщины кишечной стенки, высоты ворсинок слизистой оболочки, наружного и внутреннего диаметра сосудов, толщины их стенки, рассчитывали индекс Керногана (отношение внутреннего диаметра сосуда к толщине его стенки). Морфометрию осуществляли с помощью окуляр-микрометра МОВ-1 по Г.Г. Автандилову [1]. Для оценки метаболических расстройств в кишечной стенке и ткани печени выполняли количественные гистоэнзиматические исследования с соблюдением всех необходимых требований к стандартизации [5]. Для изучения энергообеспечения клеток и функционального состояния митохондрий определяли активность НАД-Н₂-дегидрогеназы (НАД-Н₂-ДГ) тетразолиевым методом Берстона (1965). Активность кислой фосфатазы (КФ), маркирующей лизосомы, выявляли реакцией азосочетания по Берстону (1965) при рН 5,2. Активность щелочной фосфатазы (ЩФ), характеризующей процессы мембранного транспорта и позволяющей в определенной мере судить о пищеварительно-всасывающей функции кишечника и детокси-

цирующей функции печени, определяли реакцией азосочетания по Берстону (1965) при рН 7,4. Количественную оценку результатов реакций осуществляли цитоспектрофотометрическим методом с использованием телевизионного микроскопа МТ-9 (ЛОМО) в стандартных условиях (длина волны для дегидрогеназ - 554 нм, для фосфатаз - 537 нм). Активность ферментов определяли в условных единицах оптической плотности, также рассчитывали удельную активность фермента у животных опытной группы по отношению к контролю (%). Для обработки цифровых значений использовали стандартные пакеты прикладных программ Microsoft Excel и Statistica v.6.0.

Результаты и обсуждение

У животных 1-й серии в динамике СКН нарастал, что характеризовалось сменой его стадий. Первые признаки I (начальной) стадии СКН регистрировались у крыс уже через 6 часов от начала опыта и нарастали в течение последующих 3-6 часов. Проявления II (развернутой) стадии СКН отчетливо можно было наблюдать в сроки 12-24 часа острого экспериментального перитонита (ОЭП). Начиная с 24 часов опыта, появлялись выраженные и необратимые изменения, характеризующие III (терминальную) стадию СКН. Прогрессирование патологических изменений, характерных для III стадии СКН, вызывало тяжелые расстройства гомеостаза, выраженный эндотоксикоз и гибель животных. Стадию СКН определяли с помощью разработанного нами способа с учетом комплекса анатомо-функциональных, гистологических, морфометрических и гистоэнзиматических критериев (Патент РФ на изобретение № 2294698 от 10.03.2007 г.). Патоморфологические и гистоэнзиматические исследования тонкой кишки и печени при ОЭП позволили выявить сходные векторы изменений в обоих органах, причем они зависели от срока наблюдения и стадии СКН. Наблюдаемая однотипность реакции ферментных систем гепатоцитов и энтероцитов может свидетельствовать об универсальности механизмов их повреждения при ОЭП. В патогенезе повреждения тонкой кишки и печени при ОЭП большое значение имеют грубые расстройства микроциркуляции, гипоксия тканей, внутриклеточный ацидоз, которые приводят к нарушению энергетического и пластического обменов в клетках и накоплению промежуточных продуктов извращенного метаболизма.

Лечение животных 2-й серии начинали через 5-6 часов после моделирования перитон-

нита. У них к этому сроку наблюдались начальные признаки I стадии СКН. В последующем динамика внутрибрюшного давления (рис. 1) и массы кишечника с содержимым (рис. 2) косвенно свидетельствовала об улучшении моторно-эвакуаторной функции кишки. В первые 12 часов опыта патоморфологи-

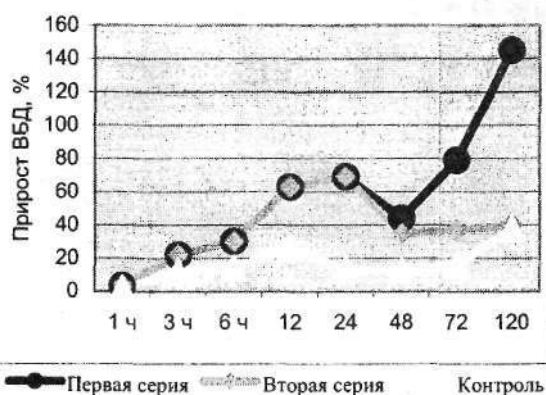


Рис. 1. Динамика прироста ВБД в различные сроки ОЭП у животных 1- и 2-й серий

Выявлялось разрешение спазма артериол кишечной стенки при сохранении умеренного полнокровия венул (табл. 1), ворсинки слизистой оболочки были несколько деформированы в дистальном направлении, однако сохраняли свою длину, хотя отмечались

ческие изменения со стороны тонкой кишки и печени животных двух серий практически не отличались, так как преобладали дисциркуляторные и дистрофические процессы. К 24 часам опыта у животных 2-й серии отмечены позитивные сдвиги.

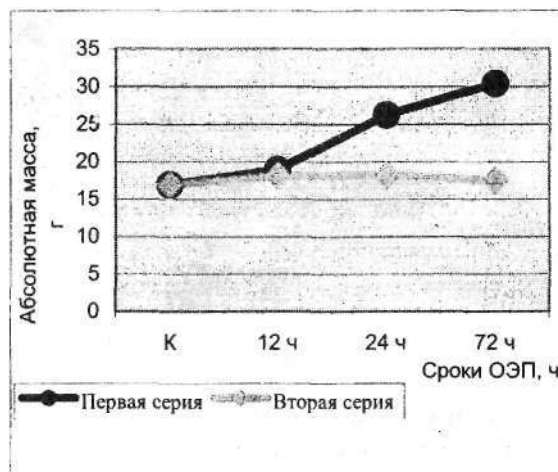


Рис. 2. Динамика абсолютной массы кишечника с содержимым у животных 1- и 2-й серий

умеренный отек стенки тонкой кишки (табл. 2), ее инфильтрация клетками мононуклеарного ряда и дистрофические изменения со стороны энтероцитов ворсинок и крипт.

Таблица 1

Морфометрические параметры сосудов кишечной стенки в различные сроки острого экспериментального перитонита в условиях комплексного лечения ($M \pm m$)

Сроки наблюдения	Морфометрические параметры артериол кишечной стенки			Морфометрические параметры венул кишечной стенки		
	Внутр. диаметр (мкм)	Толщина стенки (мкм)	Индекс Керногана	Внутр. диаметр (мкм)	Толщина стенки (мкм)	Индекс Керно-гана
Контрольная группа	40,1±1,61	10,0±0,49	4,1±0,32	63,6±1,77	9,4±0,64	6,9±0,42
Через 12 часов опыта	30,9±1,48 $p_1 < 0,05$	10,7±0,63	2,9±0,15 $p_1 < 0,05$	81,0±1,73 $p_1 < 0,001$	7,3±0,66	11,5±0,92 $p_1 < 0,01$
Через 24 часа опыта	38,7±1,50 $p_2 < 0,01$	9,3±0,50	4,2±0,10 $p_2 < 0,001$	81,1±1,52 $p_1 < 0,001$	7,2±0,37 $p_1 < 0,05$	11,5±0,44 $p_1 < 0,001$
Через 72 часа опыта	41,0±0,70	9,0±0,31	4,6±0,13	63,0±2,12 $p_2 < 0,001$	8,9±0,45 $p_2 < 0,05$	7,1±0,17 $p_2 < 0,001$

Примечание. p_1 — достоверность по отношению к контролю.

p_2 — достоверность по отношению к предыдущему сроку наблюдения.

Таблица 2

Морфометрические показатели кишечной стенки ($M \pm m$) в различные сроки острого экспериментального перитонита в условиях комплексного лечения

Сроки наблюдения	Толщина кишечной стенки, мкм	Высота ворсинок, мкм
Контрольная группа	244,2 ± 6,40	412,6 ± 8,69
Через 12 часов опыта	314,9 ± 4,40 $p_1 < 0,001$	356,17 ± 7,55 $p_1 < 0,01$
Через 24 часа опыта	278,7 ± 8,86 $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,001$	401,8 ± 5,41 $p_2 < 0,01$
Через 72 часа опыта	244,3 ± 4,09 $p_2 < 0,001$	415,1 ± 6,36

Примечание. p_1 — достоверность по отношению к контролю.

p_2 — достоверность по отношению к предыдущему сроку наблюдения.

Через трое суток комплексной антиги-

поксической терапии морфометрические параметры и качественное состояние стенки внутриорганных сосудов кишечной стенки возвращались к норме. Нормализация индекса Керногана в отношении артериол и венул свидетельствовала о восстановлении сосудистого тонуса. На стабилизацию проницаемости сосудистой стенки указывало значительное уменьшение межуточного отека и периваскулярной клеточной инфильтрации. При этом эпителиальный покров ворсинок был непрерывным, в собственной пластинке слизистой оболочки лимфоидногистиоцитарная инфильтрация представлялась незначительной. При импрегнации стромы ворсинок нитратом серебра определялись упорядоченность

и четкость контуров аргирофильных волокон без признаков их деструкции (рис. 3), в то время как у животных 1-й серии уже к концу

первых суток отмечалось разрушение волокнистого каркаса кишечных ворсинок (рис. 4).

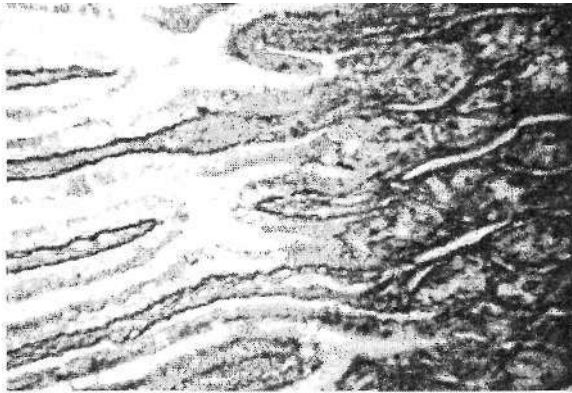


Рис. 3. Соединительно-тканый каркас ворсинок тонкой кишки имеет сохранную структуру у животных 2-й серии через 24 часа опыта. Импрегнация нитратом серебра по В.А. Жухину, x400

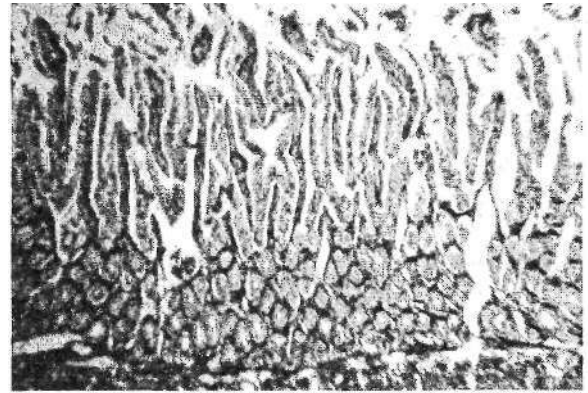


Рис. 4. Деструкция соединительно-тканного каркаса в апикальных отделах ворсинок тонкой кишки у животных 1-й серии через 24 часа опыта. Импрегнация нитратом серебра по В.А. Жухину, x100

К концу первых суток опыта у крыс 1-й серии наблюдались гистологические признаки II и III стадий СКН, у животных 2-й серии структурные изменения кишечной стенки были незначительными. В последующие сроки наблюдения, когда основная часть животных 1-й серии погибала при явлениях терминальной кишечной недостаточности, у крыс, получавших комплексное антигипоксическое лечение, саногенетические процессы активировались в еще большей степени. Данное обстоятельство проявлялось на всех уровнях исследования - от макроскопического до гистоэнзиматического. О восстановлении нормальной структуры кишечной стенки свидетельствовала нормализация ее толщины и высоты ворсинок, которые к 72 часам опыта достоверно не отличались от контрольных значений. Восстановление гемодинамики в условиях структурно неизменной сосудистой стенки вело к нормализации обмена на клеточном уровне. Параллельно активизировались процессы мембранного транспорта, предотвращалось развитие аутолитических изменений. Динамика гистоэнзиматических показателей эпителия тонкой кишки была позитивной (табл. 3). Достоверные различия в показателях активности ферментов, характеризующих процессы энергообеспечения (рис. 5) и транспорта (рис. 6), у животных 1- и 2-й серий свидетельствовали о высокой эффективности комплексной терапии на клеточном уровне.

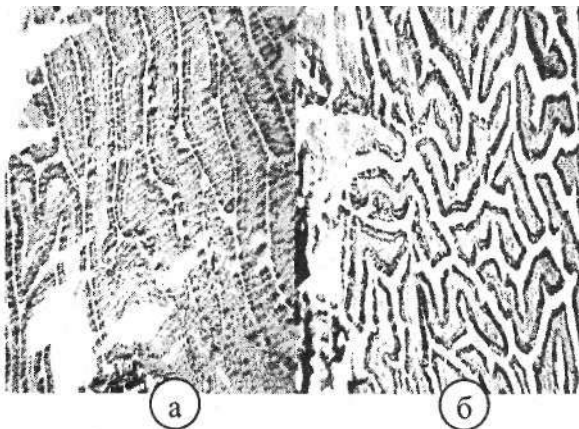


Рис. 5. Активность НАД-Н₂-ДГ в эпителии кишечных ворсинок через 24 часа:
а - низкая активность у крыс 1-й серии;
б - умеренная активность у крыс 2-й серии. Тетразольный метод Берстона с использованием нитро-СТ

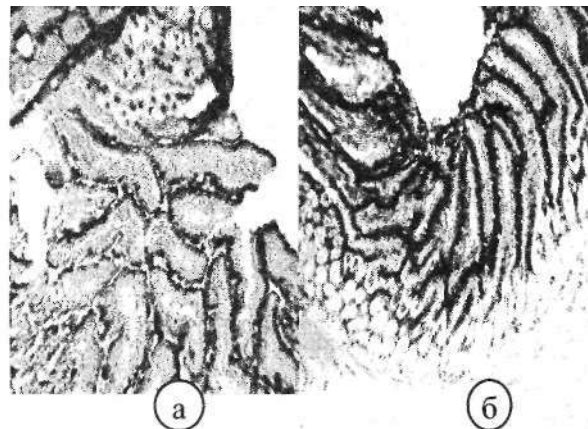


Рис. 6. Активность ЩФ в эпителии кишечных ворсинок через 24 часа:
а - низкая активность у крыс 1-й серии;
б - высокая активность у крыс 2-й серии. Реакция азосочетания по Берстону с использованием AS-BS-фосфата нафтаола

Параллельно можно было наблюдать соответствующую динамику и со стороны печени. У животных 1-й серии на протяжении первых суток опыта нарастали признаки рас-

стройства внутриорганной гемодинамики, дистрофические и некробиотические изменения гепатоцитов, мононуклеарная инфильтрация стромы портальных трактов с началом

миграции внутрь долек. У леченых животных сходный вектор изменений прослеживался лишь на протяжении первых 12-и часов, а в дальнейшем менял свое направление. К концу первых суток у них сохранялись небольшое центрлобулярное полнокровие без признаков гемореологических расстройств и слабовыраженная дистрофия небольших групп гепатоцитов.

Таблица 3
Активность ферментов в эпителии ворсинок тонкой кишки (М±m) в различные сроки острого экспериментального перитонита в условиях комплексного лечения

Сроки наблюдения	НАДН ₂ -дегидрогеназа	Кислая фосфатаза	Щелочная фосфатаза
Контрольная группа	543,5 ± 19,46 (100%)	317,1 ± 12,59 (100%)	424,8 ± 7,83 (100%)
Через 12 часов опыта	362,3 ± 15,08 (66,7%)*	274,5 ± 10,53 (86,6%)*	345,8 ± 12,03 (81,4%)*
Через 24 часа опыта	351,9 ± 18,06 (64,7%)*	290,0 ± 10,16 (91,5%)*	405,3 ± 13,52 (95,4%)*
Через 72 часа опыта	441,4 ± 9,23 (81,2%)*	321,7 ± 15,90 (101,2%)*	460,3 ± 9,60 (119,5%)*

Примечание. Показатели приведены в условных единицах оптической плотности, в скобках – активность по отношению к контролю (в %); достоверность (p) по отношению к контролю
* – <0,05,
** – <0,01,
*** – <0,001.

Через трое суток в печени и других паренхиматозных органах наступало разрешение спазма артериол, наблюдалось равномерное кровенаполнение сосудов различного калибра. О стабилизации проницаемости сосудистой стенки можно было судить по значительному уменьшению межлочечкового отека, явлений экссудации, снижению выраженности периваскулярной клеточной инфильтрации. Улучшение морфофункционального статуса стромы органа и внутриорганной сосудистой системы сказывалось и на состоянии паренхиматозных элементов. При этом отмечалось значительное увеличение доли гепатоцитов с двумя ядрами, что расценивалось как проявление репарации.

Активность НАДН₂-ДГ гепатоцитов через 12 часов от начала опыта достоверно снижалась по отношению к контролю (табл. 4). В последующие сроки замечен рост активности фермента, которая спустя трое суток от начала эксперимента достоверно не отличалась от показателей контрольных животных. В то время как у крыс 1-й серии уже к концу первых суток наблюдалась выраженная депрессия энергетического обмена. Со стороны активности ЩФ наблюдались следующие тенденции: к 12-часовому сроку наблюдения она снизилась до 86,6% от контрольного показателя, а к 24 и 72 часам превысила его. При

этом увеличивалось количество структур, дающих положительную реакцию на ЩФ. Такие изменения, мы полагаем, могут свидетельствовать о значительной активации мембранного транспорта между кровью и гепатоцитами для обеспечения детоксицирующей функции печени в условиях перитонита.

Таблица 4
Активность ферментов печени в различные сроки острого экспериментального перитонита в условиях комплексного антигипоксического лечения

Сроки наблюдения	НАДН ₂ -дегидрогеназа	Кислая фосфатаза	Щелочная фосфатаза
Контрольная группа	380,5 ± 11,22 (100%)	235,7 ± 3,92 (100%)	200,5 ± 11,01 (100%)
Через 12 часов опыта	297,5 ± 12,66 (78,2%)*	174,0 ± 5,95 (73,8%)*	173,6 ± 11,80 (86,6%)*
Через 24 часа опыта	359,7 ± 8,26 (94,5%)*	232,5 ± 9,07 (98,6%)*	211,3 ± 4,06 (105,4%)*
Через 72 часа опыта	394,6 ± 4,82 (103,7%)*	197,1 ± 7,52 (83,6%)*	269,9 ± 16,08 (134,6%)*

Примечание. Показатели приведены в условных единицах оптической плотности, в скобках – активность по отношению к контролю (в %); достоверность (p) по отношению к контролю
* – <0,05,
** – <0,01,
*** – <0,001.

Заключение

Положительная морфологическая динамика в тканях кишки и печени в условиях комплексного лечения перитонита наблюдалась к исходу первых суток опыта. Отдельные показатели (прирост ВБД, диаметр просвета артериол и венул кишечной стенки) нормализовались в различные сроки, преимущественно до истечения трех суток перитонита. Активизация репаративной регенерации осуществлялась на фоне разрешения воспалительно-деструктивных процессов в брюшной полости и нормализации клеточного метаболизма. Восстановление активности НАДН₂-ДГ свидетельствует об адекватном использовании кислорода в процессах клеточного дыхания и нормализации энергообеспечения клеток. Динамика активности НАДН₂-ДГ в эпителии ворсинок, крипт тонкой кишки, печени указывает на патогенетическую направленность лечебных мероприятий при перитоните. Устранение гипоксии способствует структурно-функциональному восстановлению кишечника и печени. Одновременно идет процесс нормализации показателей активности фосфатаз во всех изученных тканевых структурах. Активация транспортных процессов в клетках направлена на усиление репаративной регенерации в органах-мишенях. Восстановление морфофункционального статуса тонкой кишки, а вслед за ней и печени имеет ключевое значение в борьбе с эндотоксикозом и способствует разрешению перитонита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов, Г.Г. Основы количественной патологической анатомии / Г.Г. Автандилов. - М.: Медицина, 2002. - 239с.
2. Ануров, М.В. Роль гипоксии в нарушении биоэлектрической активности и моторной функции тонкой кишки при перитоните: автореф. дис... канд. мед. наук. - М., 1999. - 24с.
3. Васильев, И.Т. Антигипоксическая терапия перитонита / И.Т. Васильев, Р.Б. Мумладзе, С.М. Чудных [и др.] // Анналы хирургии. - 2000. - № 4. - С.33-38.
4. Ефуни, С.Н. Руководство по гипербарической оксигенации / С.Н. Ефуни. - М.: Медицина, 1986.
5. Журавлева, Т.Б. Введение в количественную гистохимию ферментов / Т.Б. Журавлева, Р.А. Прочуханов. - М.: Медицина, 1978. - 344 с.
6. Кокуев, В.А. Оценка эффективности применения гипербарической оксигенации в раннем послеоперационном периоде у больных с перитонитом: автореф. дис... канд. мед. наук. - Астрахань, 2001.
7. Мустафин, Т.И. Диагностика и лечение кишечных свищей при перитоните / Т.И. Мустафин, М.А. Галеев, В.М. Тимербулатов, Р.Г. Каланов. - Уфа, 1999. - 275 с.
8. Струков, А.Й. Острый разлитой перитонит / А.И. Струков, В.И. Петров, В.С. Пауков. - М.: Медицина, 1987. - 288 с.
9. Яжик, СИ. Пути улучшения результатов хирургического лечения разлитого гнойного перитонита (Клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис... д-ра мед. наук. - Омск, 1992. - 26 с.
10. Fink, M.P. Adequacy of gut oxygenation in endotoxemia and sepsis / M.P. Fink // Crit Care Med. - 1993. - Vol. 21, №2. - P. 4-8.
11. Fink M.P. Cytopathic hypoxia in sepsis / M.P. Fink // Acta Anest Scand Suppl. - 1997. - Vol. 110. - P. 87-95.

УДК 616.728.3-018

© В.Ш. Вагапова, Д.Ю. Рыбалко, О.В. Самоходова

В.Ш. Вагапова, Д.Ю. Рыбалко, О.В. Самоходова
**ГИСТОТОПОГРАФИЯ И ПРОЧНОСТНЫЕ СВОЙСТВА
 МЕНИСКОВ КОЛЕННОГО СУСТАВА ЧЕЛОВЕКА**

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

Цель исследования: выявить особенности гистологического строения и биомеханические свойства менисков у людей зрелого, пожилого и старческого возрастов.

Материалом для исследования служили мениски коленных суставов трупов людей обоего пола без заболеваний опорно-двигательного аппарата. Используются гистологические и биомеханические методы (исследование прочности на разрыв).

Изучено микроскопическое строение менисков на горизонтальных и вертикальных срезах. Определена их возрастная динамика. Построена модель пространственной структуры мениска, где выделены пять слоев: центральный, верхний и нижний средние, а также верхний и нижний поверхностные. Выявлены пределы прочности различных частей менисков у лиц зрелого, пожилого и старческого возраста обоего пола. В зрелом возрасте мениски у женщин прочнее, чем у мужчин. С возрастом происходит снижение предела прочности менисков у людей обоего пола.

Ключевые слова: коленного сустава мениски, модель пространственной микроструктуры, предел прочности, возрастные и половые особенности

V.Sh. Vagapova, D.Yu. Rybalko, O.V. Samohodova
**HISTOTOPOGRAPHY AND STRENGTH PECULIARITIES
 OF HUMAN KNEE MENISCI**

The aim of this study was to find out the peculiarities of histological structure and biomechanical properties of menisci in adults, elderly and old subjects.

The material of the study: human knee menisci of both of genders without any diseases of the support and locomotion apparatus. The histological and biomechanical methods have been used. Menisci microscopic structure has been investigated on horizontal and vertical sections. The age dynamics has been determined. The model of spatial meniscus structure has been constructed in which five layers has been distinguished: central, superior and inferior middle, superior and inferior superficial. The strength limits of different menisci parts have been revealed in adults, elderly and old subjects (men and women). Menisci of adult women are stronger than those of men. The strength limits of menisci are decreasing with age.

Key words: knee joint menisci, model of spatial structure, strength limit, age and gender peculiarities.