

В динамике происходит снижение скорости кровотока, наиболее выраженное в дуговых артериях.

Литература

1. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь: новое в диагностике и лечении. — М.: Известия, 1997.
2. Зубарев А.В. // Тер. архив. — 2006. — № 4. — С. 26-28.
3. Кузьмин Р.Б., Пугаева М.О. // Нефрология. — 2004. — № 1. — С. 29-35.
4. Нанчикеева М.Л., Конечная Е.Л., Буланов М.Н. и др. // Тер. архив. — 2004. — № 9. — С. 29-34.
5. Шилов Е.М., Фомин В.В., Шведов М.Ю. // Тер. архив. — 2007. — № 6. — С. 75-78.
6. Coresh J., Byrd-Holt D., Astor B.D. et al. // J. Am. Soc. Nephrol. — 2000. — Vol. 16. — P. 180-188.

7. Iseki K // J. Am. Soc. Nephrol. — 2003. — Vol. 7. — P. 127-130.

Поступила в редакцию 06.12.2007.

RENAL BLOOD FLOW AT PATIENTS WITH THE ARTERIAL HYPERTENSION

N.D. Tatarkina, N.V. Koval

Vladivostok State Medical University

Summary — 150 men in the age of 36–55 years with hypertonic disease and with a secondary arterial hypertension at chronic diseases of kidneys are surveyed. The Doppler US of renal arteries and intra-renal vessels was done. It is shown, that at a syndrome of an arterial hypertension and at hypertonic disease the increase in arterial pressure correlates with the peripheral resistance of a vascular channel of kidneys and reduction in blood flow speed.

Pacific Medical Journal, 2008, No. 1, p. 56-58.

УДК 612.112.93:611.716.1:599.323.4

А.А. Коновко, С.С. Едранов, А.В. Овчинникова

РЕАКЦИЯ ТУЧНЫХ КЛЕТОК СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОВРЕЖДЕННОГО ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОГО СИНУСА БЕЛОЙ КРЫСЫ

Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: тучная клетка, регенерация, верхнечелюстной синус, крыса.

Травма верхнечелюстных пазух в 15–30% провоцирует возникновение хронического гайморита [2, 3, 6]. Между тем данные о динамике посттравматической регенерации слизистой оболочки верхнечелюстных пазух в литературе отсутствуют [8]. Восполняя этот пробел, мы провели эксперимент на белых беспородных крысах. В качестве объекта исследования была выбрана тучная клетка как один из основных участников регуляции местного гомеостаза и физиологической регенерации тканей.

Исследовали слизистую оболочку верхнечелюстного синуса половозрелых крыс-самцов массой 180–250 г. Животные, занятые в эксперименте, были разделены на 4 группы по 30 особей в каждой. Всем крысам под наркозом наносили однотипную травму, сдавливая поперек лицевой отдел кровоостанавливающим зажимом с усилием на браншах 2,4 кг. После нанесения травмы брали материал на 3, 7, 14 и 21-е сутки. Контрольная группа состояла из 10 крыс.

Тотальные препараты слизистой оболочки пазухи окрашивали толуидиновым синим и просматривали на светооптическом микроскопе. Тучные клетки согласно литературным данным разделили на четыре типа [4, 5, 7]. Мелкие удлиненные мастоциты с центрально расположенным ядром оценивали как юные, или клетки I типа. Во II тип объединили зрелые крупные округлые тучные клетки с выраженной специфической зернистостью. III тип клеток составили

активно дегранулирующие мастоциты. Сильно опустошенные от гранул клетки были отнесены к IV типу.

Исследовали суммарный уровень биогенных аминов в тучных клетках методом Фурнес и Коста с предварительной обработкой материала глиоксиловой кислотой. Тотальные препараты просматривали на люминесцентном микроскопе ЛЮАМ—И2 с ртутно-кварцевой лампой ДРШ-250 и светофильтрами ФС-1, СЗС-7. Интенсивность люминесценции определяли с помощью фотометрической насадки ФМЭЛ—1А зондом 0,1 мм и оценивали в условных единицах.

Регистрация изображения проводилась на аппаратурном комплексе, включающем в себя микроскоп, компьютер, интерфейсные платы и CCD камеру PixelFly (Германия). Программное обеспечение к аппаратурному комплексу, созданное в среде MATLAB с использованием пакета Image Processing Toolbox для операционной системы Windows, позволяло с высокой точностью определять величину профильного поля клеток, их количество в поле зрения и эксцентриситет — отношение малого диаметра клетки к большому.

Нормальная слизистая оболочка верхнечелюстной пазухи крысы в собственном слое содержала большое количество тучных клеток. Мастоциты округлой, овальной и полигональной формы с плотной базофильной зернистостью и слабо окрашенным ядром были расположены многочисленными группами. Площадь профильного поля клеток находилась в пределах $322,3 \pm 9,5$ мкм², интенсивность флуоресценции биогенных аминов — $7,1 \pm 0,8$ усл. ед. (рис. 1, а, б).

На 3-й сутки после нанесения травмы в слизистой обнаружено достоверное увеличение числа тучных клеток по сравнению с нормой. Основу популяции составили клетки III типа. Их количество в 4 раза превысило показатели нормы. Полностью отсутствовали юные формы. Количество зрелых недегранулирующих клеток сократилось в 5 раз, тогда как полностью опустошенные клетки встречались в 1,5 раза чаще, чем в норме. Интенсивность флуоресценции клеток увеличилась по сравнению с контролем почти в 2 раза (табл.). Такие воспалительные медиаторы

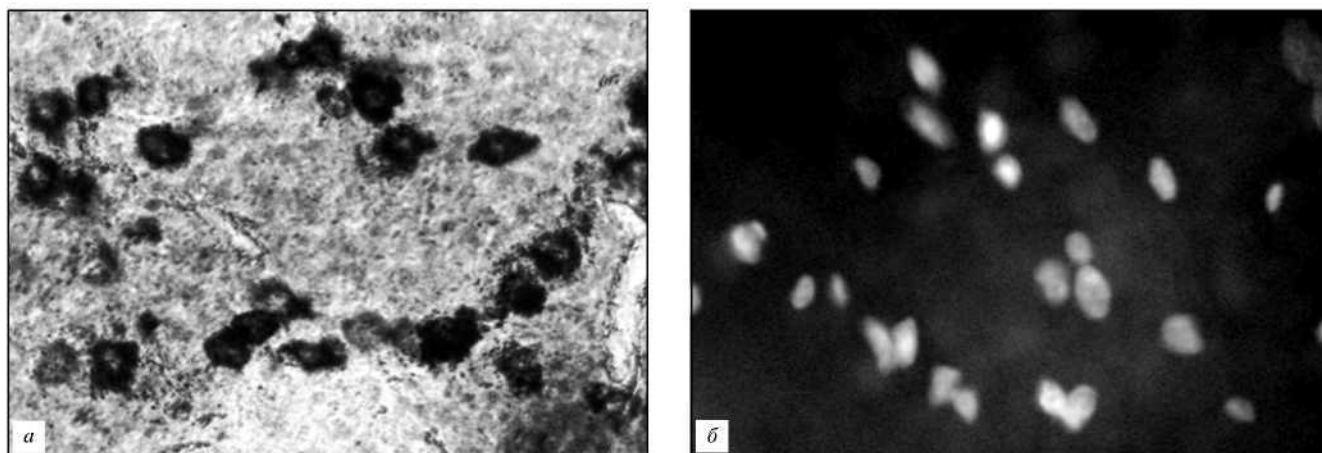


Рис. 1. Тотальный препарат слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи белой крысы в норме. Тучные клетки при окраске толуидиновым синим (а) и при конденсации глиоксиловой кислотой (б), $\times 400$.

Таблица

Параметры тучноклеточной реакции слизистой оболочки верхнечелюстного синуса белой крысы в различные сроки посттравматического периода

Параметр	Контроль	Опыт			
		3-й сутки	7-е сутки	14-е сутки	21-е сутки
Кол-во клеток I типа на 1 мм^2	$13,6 \pm 1,3$	0	0	$9,3 \pm 1,4^*$	$68,3 \pm 3,6^*$
Кол-во клеток II типа на 1 мм^2	$74,8 \pm 2,8$	$15,4 \pm 1,3^*$	$4,6 \pm 0,8^*$	0	$50,1 \pm 3,7^*$
Кол-во клеток III типа на 1 мм^2	$27,2 \pm 1,3$	$105,7 \pm 4,8^*$	$20,5 \pm 1,9^*$	$62,5 \pm 3,5^*$	$34,5 \pm 2,2^*$
Кол-во клеток IV типа на 1 мм^2	$20,5 \pm 1,5$	$30,2 \pm 2,7^*$	$57,4 \pm 3,6^*$	$18,4 \pm 1,4$	$17,2 \pm 0,7^*$
Общее кол-во клеток на 1 мм^2	$136,1 \pm 4,2$	$151,3 \pm 5,4^*$	$82,5 \pm 4,1^*$	$90,2 \pm 5,4^*$	$170,1 \pm 8,3^*$
Площадь клетки, мкм^2	$322,3 \pm 9,5$	$451,1 \pm 11,2^*$	$363,7 \pm 10,7^*$	$334,3 \pm 9,8$	$271,6 \pm 7,3^*$
Интенсивность флуоресценции, усл. ед.	$7,1 \pm 0,8$	$11,5 \pm 1,1^*$	$4,2 \pm 0,3^*$	$8,1 \pm 0,5$	$9,2 \pm 0,4^*$
Эксцентриситет	$1,40 \pm 0,35$	$1,80 \pm 0,41$	$1,60 \pm 0,32$	$1,70 \pm 0,51$	$1,50 \pm 0,36$
Индекс дегрануляции	0,35	0,90	0,95	0,90	0,30

* Разница с контролем статистически значима.

мастоцитов, как гистамин, серотонин, повышают выход макромолекул плазмы и лейкоцитов за пределы сосудистого русла и провоцируют развитие остро воспалительного процесса [5, 7].

На 7-е сутки эксперимента наблюдалась массовая дегрануляция тучных клеток, и тотальный выброс гранул в межклеточную среду. Резко увеличилось количество мастоцитов IV типа, тогда как содержание клеток III типа уменьшилось по сравнению с третьими сутками в 5 раз. Определялись лишь единичные дегранулированные формы. Юные мастоциты не выявлялись. Площадь профильного поля клетки уменьшалась, интенсивность флуоресценции снижалась (табл., рис. 2, а, б). Отсутствие юных и выраженная дегрануляция зрелых форм говорило об активном участии тучно-клеточной популяции в образовании межклеточного вещества.

К концу 2-й недели на фоне активной дегрануляции наблюдалось полное отсутствие клеток II типа и увеличение количества активно дегранулирующих мастоцитов. Отмечалось появление юных мастоцитов в количестве, приближающемся к норме, и зна-

чительное уменьшение числа тканевых базофилов IV типа, что можно объяснить процессами регрануляции и возможной миграцией промастоцитов [1]. Средняя площадь тела мастоцита уменьшалась, а интенсивность флуоресценции вырастала в 2 раза по сравнению с 7-ми сутками (табл.).

На 21-е сутки посттравматического периода количество тучных клеток слизистой увеличилось в основном за счет юных и зрелых недегранулирующих форм. Средняя площадь профильного поля клеток сокращалась по сравнению с контролем и 14-ми сутками. Индекс дегрануляции был ниже контрольного уровня, а интенсивность флуоресценции все еще превышала базовые величины (табл., рис. 2, в, г).

Таким образом, установлено, что тучные клетки слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи крысы реагируют на механическое повреждение тканей выраженной дегрануляцией. Процесс дегрануляции осуществляется постепенно и наиболее интенсивно на 3–7-е сутки посттравматического периода. Признаки начинающейся регрануляции и появление

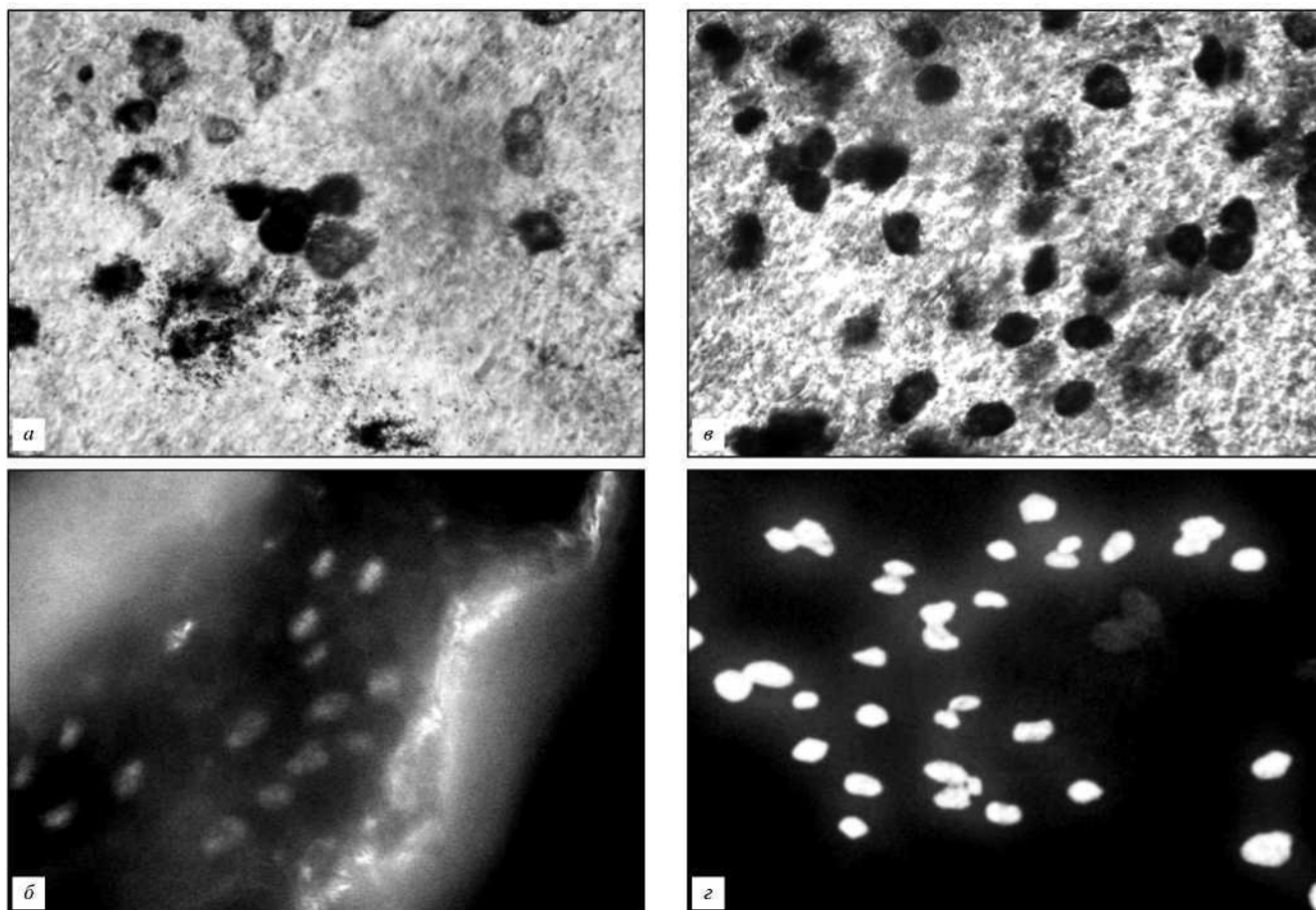


Рис. 2. Тотальный препарат слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи белой крысы в эксперименте. а-б—дегрануляция тучных клеток на 7-е сутки; в-г—репопуляция тучных клеток на 21-е сутки. Окр. толудиновым синим (а, в) и конденсация с глуксидовой кислотой (б, г), $\times 400$.

юных форм тучных клеток позволяют предположить, что к 14-м суткам включаются механизмы затухания посттравматического воспалительного процесса в тканях поврежденной пазухи. Обновление тучноклеточного пула происходит к 21-м суткам и характеризуется преобладанием юных форм. Изменение формы тучных клеток прослежено на всех ключевых моментах посттравматического репаративного процесса. Выявлено статистически недостоверное изменение соотношения продольного и поперечного диаметров клеток. Изложенные результаты доказывают, что тучные клетки являются непосредственными участниками репаративных посттравматических процессов в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи крысы.

Литература

1. Виноградов В.В., Воробьева Н.Ф. Тучные клетки. — Новосибирск: Наука, 1973.
2. Едранов С.С., Ковалева И.В., Крюков К.И., Коновко А.А. // Бюл. эксперимент. биологии и медицины. — 2004. - № 12. - С. 680-683.
3. Лобатый А.П. Новые технологии хирургического лечения повреждений скулового комплекса : автореф. дис..... канд. мед. наук. — Новосибирск, 1998.
4. Мотавкин П.А., Каредина В.С., Кожевникова Т.А. //

Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1985. — № 5. — С. 11-16.

5. Мотавкин П.А., Пиголкин Ю.И., Каминский Ю.В. Гистофизиология кровообращения в спинном мозге. — М.: Наука, 1994.
6. Рабухина Н.А., Аржанцев А.П., Бельченко В.А., Качанов С.М. // Мат. III съезда общероссийской стоматологической ассоциации, Москва, 9—13 сентября 1996г. : Стоматология, спец. выпуск, 1996. — С. 73.
7. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань: функциональная морфология и общая патология. — М.: Медицина, 1981.
8. Швырков М.Б., Афанасьев В.В., Стародубцев В.С. Неогнестрельные переломы челюстей : руководство. — М.: Медицина, 1999.

Поступила в редакцию 31.01.2008.

THE MASTOCYTES REACTION OF THE MUCOUS MEMBRANE OF THE DAMAGED MAXILLOFACIAL SINUS IN WHITE RATS

A.A. Konovko, S.S. Edranov, A.V. Ovchinnikova
Vladivostok State Medical University

Summary — Experimental research of reaction of mastocytes on a trauma. It is shown, that the answer to mechanical damage to a mucous membrane of the maxillofacial sinus of rats is the degranulation of the mastocytes, achieving the maximum on 3—7 day. The re-growth of the cellular pool occurred in 3 weeks after trauma. Pacific Medical Journal, 2008, No. 1, p. 58-60.