

**МОРФОМЕТРИЯ СТЕНКИ БЕДРЕННОЙ АРТЕРИИ У КРЫС  
ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ГИПЕРКИНЕЗИИ**

**Сагынбекова Э.С., Айдарбекова З.М., Калугина О.П., Сапакунова К.Ш.**

Кыргызская государственная медицинская академия им.И.К.Ахунбаева  
Бишкек, Кыргызская Республика

**Резюме.** В статье представлена морфометрия стенок бедренной артерии после эксперимента, связанного с двигательной активностью. Основная реакция тканевых компонентов стенки бедренной артерии в ответ на гиперкинезию была выражена во внутренней и средней оболочках.

**Ключевые слова:** бедренная артерия, морфометрия, гиперкинезия.

**КЕЛЕМИШТИН ГИПЕРКЕНЕЗИЯДАН КИЙИНКИ ТААСИРИНИН САН  
АРТЕРИЯСЫНЫН КАПТАЛДАРДЫН МОРФОМЕТРИЯСЫ**

**Сагынбекова Э.С., Айдарбекова З.М., Калугина О.П., Сапакунова К.Ш.**

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы  
Бишкек, Кыргыз Республикасы

**Корутунду.** Сан артериянын капталдардын морфометриясы, бул статьяда эксперимент жүргүзүлгөндөн кийин берилген. Бул эксперимент активдүү кыймылдоо менен байланыштуу. Сан артериянын өзгөчө ткандык компоненттердин негизги реакциясы, гиперкинезияга жооп берди. Ал жооп, ички жана ортонку чел кабыгында белгиленген.

**Негизги сөздөр:** бедренная артерия, морфометрия, гиперкинезия.

**MORPHOMETRY OF THE WALL OF THE FEMORAL ARTERY IN RATS  
AFTER EXPOSURE TO HYPOKINESIA**

**Sagynbekova E.S., Aydarbekova Z.M., Kalugina O.P., Sapakunova K.Sh.**

I.K.Ahunbaev Kyrgyz State Medical Academy  
Bishkek, the Kyrgyz Republic

**Resume.** The article presents the morphometry of the femoral artery wall after the experiment associated with physical activity. The main components of tissue reaction of femoral artery walls in response to hyperkinesia was expressed in the inner and middle shells.

**Keywords:** The femoral artery, morphometry, hyperkinesia.

**Введение.**

В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что гиперкинезия представляет собой чрезвычайно важную биосоциальную проблему (1-4). Некоторые авторы [5,6] считают, что воздействию подвергаются не только мышцы, но и кости. Следует отметить, что указанные работы по изучению структуры магистральных артерий выполнены, в основном, на моделях гипергравитации, тогда как гиперкинезия и ее влияние на стенку магистральных артерий осталось практически вне поля зрения исследователей.

**Цель исследования** явилось изучение изменений структуры артериальных стенок при гиперкинезии различной продолжительности.

**Материал и методы их исследования.**

В данной работе в качестве экспериментальных животных были использованы белые беспородные крысы-самцы массой 170-190г, общим количеством-150 штук. Эксперимент состоял из четырех серии опытов. Экспериментальные животные находились в состоянии гиперкинезии в течении определенного периода времени. Гиперкинезия создавалась плаванием животных в бассейне с температурой воды 28-30 градусов С в течении 30 суток в режиме предельнопереносимых нагрузок по методике, разработанной на кафедре нормальной анатомии Академии физической Культуры им.П.Ф. Лесгафта. (Санкт-Петербург). Время пребывания животных в бассейне индивидуализировалось и фиксировалось. Конструкция клеток позволяла производить уборку и кормление животных. На протяжении всего эксперимента

следили за изменением массы животных, все строго протоколировалось. После вскрытия брюшной полости обращали внимание на состояние кровенаполнения или анемизацию органов, оценивали состояние жировой клетчатки, наличие или отсутствие кровоизлияний в органах и тканях брюшной полости.

Во всех сериях экспериментов участки артерий брали всегда стандартно. Извлекались участок бедренной артерии от уровня места отхождения глубокой артерии бедра до вступления сосуда в бедренно-подколенный канал. Материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Проводили стандартную заливку кусочков в парафин. Приготавливались серийные поперечные срезы толщиной 5-7 мкм, которые окрашивались гематоксилин-эозином, орсеином и по Ван - Гизону. На окрашенных срезах изучали строение всех трех оболочек артериальной стенки. Для определения гистохимической характеристики состава соединительной ткани, различных оболочек сосудистых стенок было предпринято изучение содержания кислых гликозамингликанов (ГАГ). Последние выявлялись по методу Галле [Пирс Э.,1962] на парафиновых срезах, толщиной 7 мкм. Содержание ГАГ в стенке сосудов оценивалось визуально. В бедренных артериях оценивали следующие параметры. Морфометрической оценке (с помощью окуляр-микрометра) подвергались все исследуемые артерии, проводилось измерение толщины средней оболочки и внутренней эластической мембраны, подсчет числа миоцитов на поперечных срезах. В бедренных артериях – при увеличении ок.15, об.20. Количество рядов гладкомышечных клеток подсчитывали

при увеличении ок.15, об.19. Для каждого сосуда было сделано 50 измерений (по 10 измерений на 5 срезах). Микропрепараты сфотографированы на цветную и черно-белую фотопленку микроскоп Nikon при различных увеличениях. Полученный цифровой материал обработан методами вариационной статистики с учетом малой выборки животных [Г.С.Катинас и соавт., 1969].

**Результаты исследования.**

Опытные животные подвергались плаванию в специальном бассейне до получения предельно переносимых нагрузок в течение 30 суток. В период возрастания гиперкинезии от 1 до 30 суток происходило изменение массы тела экспериментальных животных.

В сроки эксперимента от 1-7 суток масса тела достоверно уменьшалась по сравнению с животными параллельного контроля, в дальнейшем в период от 15 до 30 суток действия фактора эта масса постепенно увеличивалась, достигая своего максимума к 30 суткам опыта.

К данному сроку эксперимента в бедренной артерии отмечались явления достаточного выраженного гиперэластоза - внутренняя эластическая мембрана была значительно утолщена. Она образовывала неравномерные складки, которые иногда могли быть уплощены и толщина внутренней эластической мембраны увеличилась до  $3,48 \pm 0,68$  мкм, однако по сравнению с контролем эта разница не достоверна (табл.1). Во многих участках мембрана была слегка разглажена, складки находились на разном расстоянии, местами в ней определялись небольшие участки расслоенности и истончения. Часто встречались эндотелиоциты в глубине складок внутренней оболочки. Статистически значимо увеличилось количество рядов гладкомышечных клеток до  $4,25 \pm 0,20$  ( $p \leq 0,05$ ) (табл.1). Эластические мембраны были неравномерно распрямлены и разволокнены. В отдельных участках отмечались сближенность и соприкосновение мембран. Местами между ними начали определяться тонкие пучки из отдельных эластических волокон и их мелких групп.

По сравнению с интактными крысами толщина средней оболочки статистически значимо уменьшилась до  $58,1 \pm 0,04$  мкм ( $p \leq 0,05$ ) (табл.2.). По-видимому, некоторое истончение средней оболочки аорты связано

с распрямлением, истончением эластических мембран, и уменьшением количества гладкомышечных клеток. Наружная оболочка сосуда была рыхлой. Состояние коллагеновых и эластических волокон отличается от нормы и параллельного контроля. Складки наружной эластической мембраны несколько сглажены, капилляры и венулы в наружной оболочке стенки бедренной артерии были расширены и заполнены форменными элементами крови.

Через 15 суток во внутренней оболочке бедренной артерии определялось значительное утолщение внутренней эластической мембраны до  $3,49 \pm 0,67$  мкм в сравнении с интактными крысами и крысами после воздействия гиперкинезии в течение 1-ой и 7 суток (табл.1). Также встречались хаотично чередующиеся участки сглаженности и складчатости внутренней эластической мембраны. Глубина данных складок часто превышала толщину внутренней оболочки. Часто на дне складок были видны ядра эндотелиоцитов разнообразной формы: округлой, овальной и уплощенной. Через 15 суток толщина средней оболочки бедренной артерии достоверно увеличилась до  $58,6 \pm 0,09$  мкм ( $p \leq 0,05$ ) в сравнении с интактными крысами и животными с воздействием гиперкинезии в течение 7-суток. В средней оболочке достоверно уменьшилось количество гладкомышечных клеток до  $4,5 \pm 0,18$  рядов ( $p \leq 0,05$ ), в сравнении с группами контроля и данными предыдущих сроков эксперимента (табл.1). Внутренний ряд гладкомышечных клеток был расположен почти вплотную к внутренней эластической мембране. При этом некоторые миоциты располагались между ее складками, из-за чего их ядра были, как бы приближены к друг другу или имели извитую форму. Внутри набухшей цитоплазмы гладкомышечных клеток появлялись единичные прозрачные микрополости неправильно-угольчатой формы. Между эластическими мембранами и гладкомышечными клетками практически на всем протяжении средней оболочки определялись утолщенные и деформированные сети эластических волокон. Местами в наружных участках средней оболочки при окрашивании по Ван-Гизону определялось уплотнение сети коллагеновых волокон. Элементы наружной оболочки не изменили своего строения, которые соответствовали

**Таблица 1.**  
**Морфометрические изменения стенки бедренной артерий крыс**

Сроки воздействия	Толщина внутренней эластической мембраны(мкм)		Количество гладкомышечных клеток (ряды)		Толщина средней оболочки (мкм)	
	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт
7	$3,45 \pm 0,68$ $\delta = 1,1$	$3,48 \pm 0,68$ $\delta = 0,7$	$4,6 \pm 0,06$ $\delta = 0,8$	$4,25 \pm 0,20$ $\delta = 0,8$	$59,2 \pm 0,07$ $\delta = 1,3$	$58,1 \pm 0,04$ $\delta = 0,7$
15	$3,45 \pm 0,68$ $\delta = 1,1$	$3,49 \pm 0,69$ $\delta = 1,4$	$4,6 \pm 0,06$ $\delta = 0,8$	$4,5 \pm 0,14$ $\delta = 1,4$	$59,2 \pm 0,07$ $\delta = 1,3$	$58,6 \pm 0,09$ $\delta = 1,5$
30	$3,45 \pm 0,68$ $\delta = 1,1$	$3,50 \pm 0,50$ $\delta = 0,5$	$4,6 \pm 0,07$ $\delta = 0,8$	$4,8 \pm 0,25$ $\delta = 1,2$	$59,2 \pm 0,07$ $\delta = 1,3$	$58,9 \pm 0,11$ $\delta = 1,1$

Примечание: x-различия достоверны при  $p \leq 0,05$ .

таковым у интактных крыс. Содержание кислых гликозамингликанов в стенках сосудов по визуальной оценке в сравнении с контролем было несколько увеличенным. Сосуды ГМЦР в наружной оболочке стенки бедренной артерии были полнокровны.

Через 30-суток после воздействия БОДА во внутренней оболочке стенки бедренной артерии определялось статистически достоверное истончение внутренней эластической мембраны (табл.1). Истончение мембраны было статистически значимым и в сравнении с воздействием гиперкинезии в течение 15 суток. Эластическая мембрана на всем протяжении имела ровный рельеф и немногочисленные складки, расположенные на различном расстоянии друг от друга. В этот срок эксперимента местами начали определяться небольшие участки разволокненности внутренней эластической мембраны. Ядра эндотелиоцитов имели уплощенную и удлиненную форму, часть ядер определялась на вершине складок. Они вплотную прилегали к мембране. Другая часть ядер была в глубине складок. Толщина средней оболочки статистически достоверно увеличилась в сравнении с предыдущим сроком воздействия гиперкинезии ( $58,6 \pm 0,09$  мкм ( $p \leq 0,05$ ) в сравнении с  $58,9,7 \pm 0,11$  мкм ( $p \leq 0,05$ ) через 15 суток) и оказалась большей, чем у интактных крыс на  $0,39$  мкм (табл.1). Разница в количестве рядов гладкомышечных клеток была деформирована – появились ядра пробковидной формы. Между эластическими мембранами и гладкомышечными клетками средней оболочки на всем протяжении среза определялась сеть утолщенных и деформированных эластических волокон, среди которых преобладали резко извитые формы (эластоз). В наружных участках средней оболочки при окрашивании по Ван-Гизону

определялось уплотнение сети коллагеновых волокон. Состояние наружной оболочки соответствовало таковому в предыдущие сроки гиперкинезии и в контроле.

### **Заключение.**

Воздействие гиперкинезии вызывало в целом менее выраженные морфологические изменения в артериальных стенках. Параллельно с гиперэластозом в бедренной артерии наблюдали гипертрофию средней оболочки с небольшим увеличением количества рядов ГМК в ней. Таким образом, защитно-приспособительная реакция тканевых компонентов стенки бедренной артерии в ответ на гиперкинезию была выражена во внутренней и средней оболочках.

### **Литература:**

1. Барышников С.Д. *Лекции по анатомии и физиологии человека с основами патологии.* ..., 2002. 246 с.
2. Дубровский В.И. *Лечебная физическая культура: Учебное пособие для студентов высших учебных заведений-М.: ВЛАДОС, 2004. С.624.*
3. Егоров А.Д. *Механизмы снижения ортостатической устойчивости в условиях длительных космических полетов// Авиакосмическая и экологическая медицина. 2001. №6.- С.3-12.*
4. Жуневская О.В. *Исследование спектра желчных кислот в условиях 120-суточной антиортостатической гипокинезии у человека// Косм. Биология и авиакосм. Медицина. 1985, т.19 №2.- С.33-35*
5. Зезеров А.Е., Ушаков А.С. *Перекисное окисление липидов в тканях крыс при антиортостатической гипокинезии, действии физической нагрузки и иммобилизационного стресса// Косм. Биология и авиакосм. Медицина. 1987, т.21. №60.- С.39-49.*
6. Иванов А.К., Давыдкин. А.Ф., Гончаров И.Б. *реологические показатели крови при различной степени двигательной активности// Косм. Биология и авиакосм. медицина. 1985, т.19. №1. С.29-31.*