

УДК 599.323.4:611.1:615.83:616-092.4

© Е.В. Сарчук, А.К. Загоруйко, Н.Н. Каладзе, 2011.

ВЛИЯНИЕ БИОРЕЗОНАНСНОЙ ВИБРОСТИМУЛЯЦИИ НА СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ У КРЫС С МОДЕЛИРОВАННЫМ АДЬЮВАНТНЫМ АРТРИТОМ

Е.В. Сарчук, А.К. Загоруйко, Н.Н. Каладзе*Государственное учреждение «Крымский государственный медицинский университет имени С. И. Георгиевского», г. Симферополь.*

THE INFLUENCE OF BIORESONANT VIBROSTIMULATION ON STRUCTURAL CHANGES OF ENDOTHELIUM OF VESSELS OF RATS WITH SIMULATED ADJUVANT-INDUCED ARTHRITIS

E.V. Sarchuk, A.K. Zagorulko, N.N. Kaladze

SUMMARY

The results of the estimate of the influence of bioresonant vibrostimulation on the structure of endothelium of vessels of 40 rats with simulated adjuvant-induced arthritis are presented in the article.

ВПЛИВ БИОРЕЗОНАНСНОЇ ВИБРОСТИМУЛЯЦІЇ НА СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ЕНДОТЕЛІЮ СУДИН У ЩУРІВ З МОДУЛЬОВАНИМ АДЬЮВАНТНИМ АРТРИТОМ

О.В. Сарчук, А.К. Загоруйко, М.М. Каладзе

РЕЗЮМЕ

У статті надані результати оцінки впливу біорезонансної вібростимуляції на структуру ендотелію судин у 40 щурів з модульованим ад'ювантним артритом.

Ключевые слова: крысы, эндотелий сосудов, биорезонансная вибростимуляция.

Одним из закономерных проявлений хронического воспалительного процесса при ювенильном ревматоидном артрите (ЮРА) является повреждение эндотелия [1].

В норме эндотелий обеспечивает трофику органов и выполняет барьерную (защитную), транспортную, эндокринную и др. функции. При этом, его основная роль состоит в поддержании гомеостаза кровообращения путем сохранения баланса следующих процессов: морфологического строения сосудов (синтез/ингибирование факторов пролиферации); тонуса сосудов; местного воспаления (выработка про- и противовоспалительных факторов) [2].

Монооксид азота, образующийся в эндотелии сосудов, расширяя или сужая их просвет в соответствии с функциональной потребностью, регулирует кровообращение. При повреждении эндотелия отмечается нарушение равновесия между вазодилатацией и вазоконстрикцией, называемое эндотелиальной дисфункцией (ЭД) [3, 4].

При повреждении сосудистой стенки или нарушения функции эндотелия, он становится инициатором свертывания крови и спазма сосудов, что в патологических ситуациях усугубляет процесс. По мнению многих авторов [5, 6], в генезе ЭД при ЮРА основную роль играет прямое поражение сосудов, в основе которого лежит иммунное воспаление. Ряд исследований свидетельствуют о тесной связи ЭД с высокой активностью ЮРА. Одновременно ЭД у больных ЮРА выявлена как при минимальном воспали-

тельном процессе, так и при высокой активности заболевания [7].

Однако малоизученным остается влияние физиотерапевтических факторов на состояние структуры эндотелия у детей с данной патологией, что и обусловило актуальность данного исследования. Наиболее информативным для изучения влияния биорезонансной вибростимуляции, на наш взгляд, является метод воспроизведения адьювантного артрита (АА) у экспериментальных животных [8].

Цель исследования - оценить терапевтический эффект биорезонансной вибростимуляции (БРВС) на состояние эндотелия сосудов у экспериментальных животных с моделированным АА.

Согласно поставленной цели определены следующие задачи исследования:

- 1) Изучить ультраструктурную организацию эндотелия сосудов у здоровых и лабораторных животных с моделированным АА;
- 2) Выявить изменения в эндотелии сосудов при АА у экспериментальных животных;
- 3) Провести сравнительный анализ терапевтического эффекта грязевых аппликаций и БРВС на ультраструктурную организацию эндотелия сосудов у лабораторных животных с моделированным АА.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на 40 белых чистопородных крысах линии «Wistar» 3-хмесячного возраста. АА вызывали путем субплантарного введения 0,1 мл полного адьюванта Фрейнда в подошву левой зад-

ней лапы. Животные были разделены на подопытные группы (по 10 крыс в каждой) и контрольную: контрольная группа – здоровые животные; подопытные: 1-ая группа – животные, которым не проводилось лечение АА; 2-ая – крысы, которые получали по десять процедур в виде грязевых аппликаций; 3-я – крысы, которым проводились десять процедур биорезонансной вибростимуляции (БРВС).

Все экспериментальные исследования выполнены с учетом Европейской конвенции о защите позвоночных животных, которые используются для исследований и других научных целей (Страсбург, 18.03.1986г.).

Крысы находились в условиях, соответствующих мировым стандартам, предусматривающих содержание в пластмассовых клетках, при комнатной температуре, соблюдение стандартного светового режима и питания. Оценка эффективности влияния пело-

идотерапии и БРВС на состояние эндотелия сосудов проводилась с учетом международных критериев и принципов доказательной медицины и устанавливалась по объективным данным электронной микроскопии исследования ультраструктурной организации мышечной ткани экспериментальных животных с моделированным адьювантным артритом (АА).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе проведенной электронно-микроскопического исследования различных сосудов у здоровых животных установлена одинаковая ультраструктура клеток сосудистого эндотелия.

В центральной части содержится ядро преимущественно овальной или слегка волнистой вытянутой формы с большим количеством хроматина, часть которого в виде гетероформы концентрируется по периферии кариоплазмы вблизи ядерной мембраны (Рис.1).

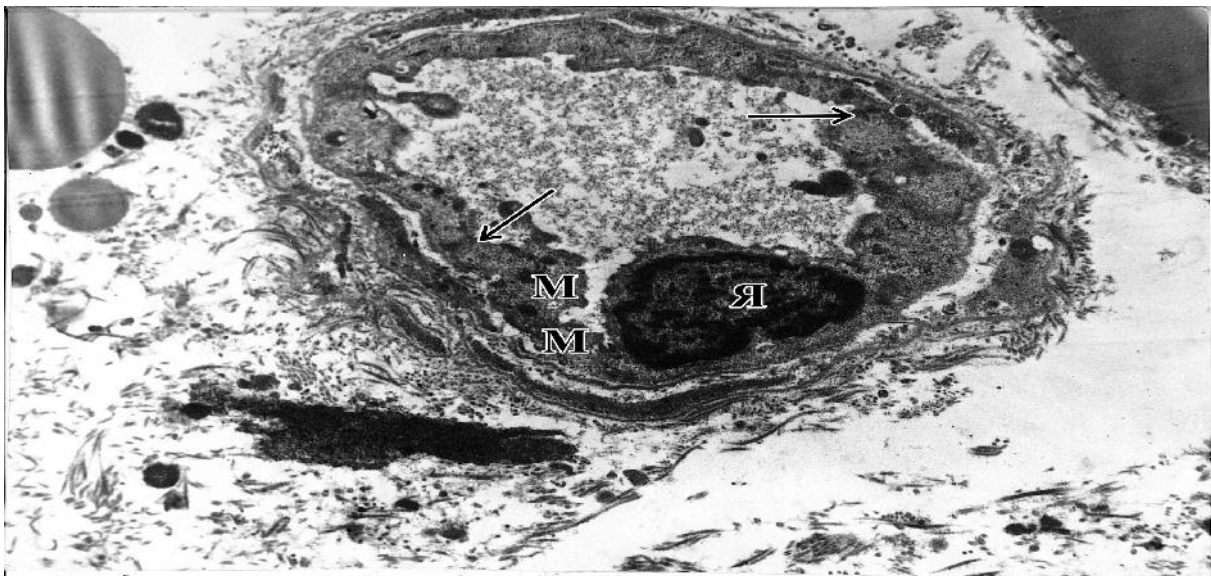


Рис.1. Строение эндотелия сосуда. Ядро (Я) в центральной части эндотелиальной клетки, митохондрии (М) в цитоплазме и плотные межклеточные контакты (стрелки). Ув.2500

В околоядерной зоне сосредоточены немногочисленные органеллы, представленные митохондриями с умеренным электронно-плотным матриксом и тесно и упорядоченно упакованными митохондриями, комплексом Гольджи, канальцами гранулярной и агранулярной цитоплазматической сети, а также небольшими скоплениями свободных рибосом и полисом. Во все стороны от ядра по подлежащей базальной мембране распространяются длинные цитоплазматические отростки, содержащие в цитоплазме редкие митохондрии. Контакты между двумя эндотелиальными клетками плотные, сформированы по типу fascia occludens.

Базальная эндотелиальная мембрана сосудов представлена в виде узкой, часто извилистой полоски с гомогенным содержимым низкой электроно-

оптической плотности. В группе животных с моделированным АА при электронной микроскопии изученные артерии имели выраженную складчатость базальной мембраны и сужение сосудистого просвета за счет выраженного сближения эндотелиальных клеток, что указывает на состояние стойкого длительного спазма сосудов (Рис.2).

При этом артерии выглядели полнокровными и содержали большое количество эритроцитов. Эндотелиальные клетки находились в той или иной степени выраженного интрацеллюлярного отека, который проявлялся разрыхлением цитоплазмы и снижением ее электронно-оптической плотности; явлениями набухания и отека митохондрий.

В ядрах клеток при этом было резко выраженное снижение содержания равномерно распределенно-

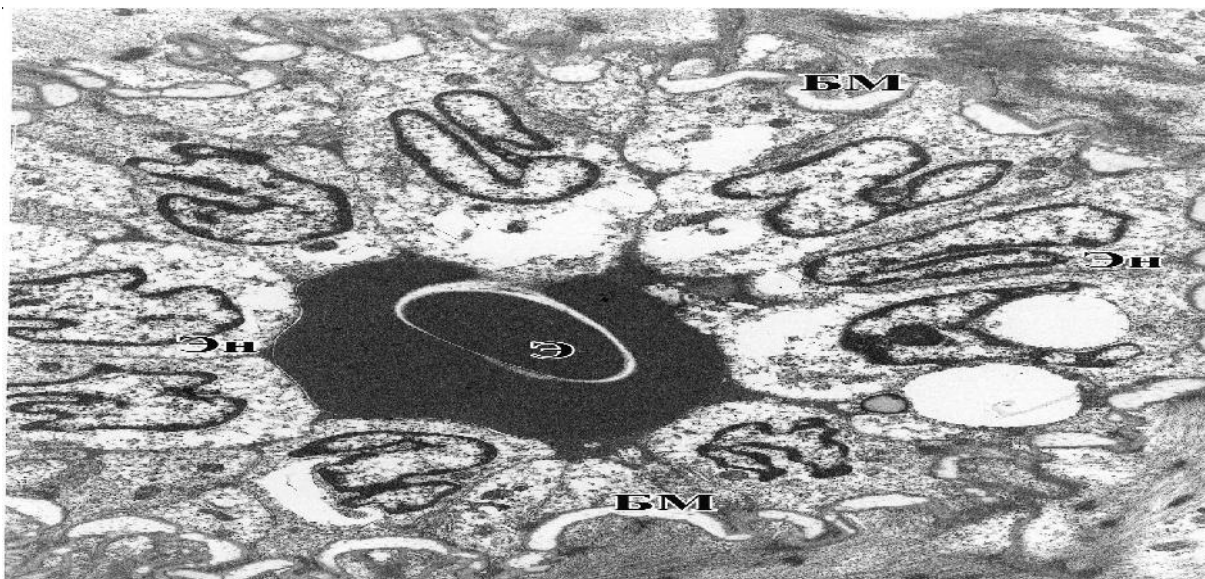


Рис.2. Длительный стойкий спазм сосуда. Э – эритроциты в просвете, Эн – эндотелиальные клетки, БМ – базальная мембрана. Ув.3000

го по всей площади кариоплазмы хроматина, в основном представленного эуформой. Так же в эндотелиальных клетках сосудов регистрировались дистрофические (по типу гидропической дистрофии) и деструктивные изменения. Слабо выраженный интрацеллюлярный отек проявлялся в разрыхлении ци-

топлазмы различной степени, что сопровождалось снижением ее электронно-оптической плотности (Рис.3); немногочисленные органеллы по-прежнему локализовались в околядерной зоне. Со стороны некоторых из них, например митохондрий, также отмечались явления набухания и отека.



Рис. 3. Интрацеллюлярный отек в эндотелиальных клетках (Эн) со снижением количества хроматина в ядрах (Я). БМ – базальная мембрана. Ув. 3000

В таких случаях в цитоплазме эндотелиальных клеток происходило слияние нескольких образовавшихся вакуолей с образованием, содержащих отечную жидкость, полостей, которые занимали весь объем цитоплазмы, оттесняя ядра и внутриклеточные органеллы к периферии (Рис.4), что приводило к перерастяжению клеток и их выбуханию в просвет

сосуда и сопровождалось истончением плазмалеммы, ее разрывами и выходом клеточного содержимого в просвет сосуда. Кроме того, у животных с моделированным АА регистрировалось разрыхление базальной мембраны с неравномерными ее утолщениями на различных участках, в расширенных фрагментах которой обнаруживались отложения

высокой или, напротив, низкой электронной плотности, состоящие из округлой формы конгломератов различных размеров, что было расценено нами как

отложение иммунных комплексов (Рис.5), повреждающих эндотелиальные клетки.



Рис. 4. Гидропическая дистрофия эндотелиальной клетки. Крупная вакуоль (В) занимает весь объем цитоплазмы, оттесняя ядро (Я) и органеллы к периферии клетки. Ув.5000

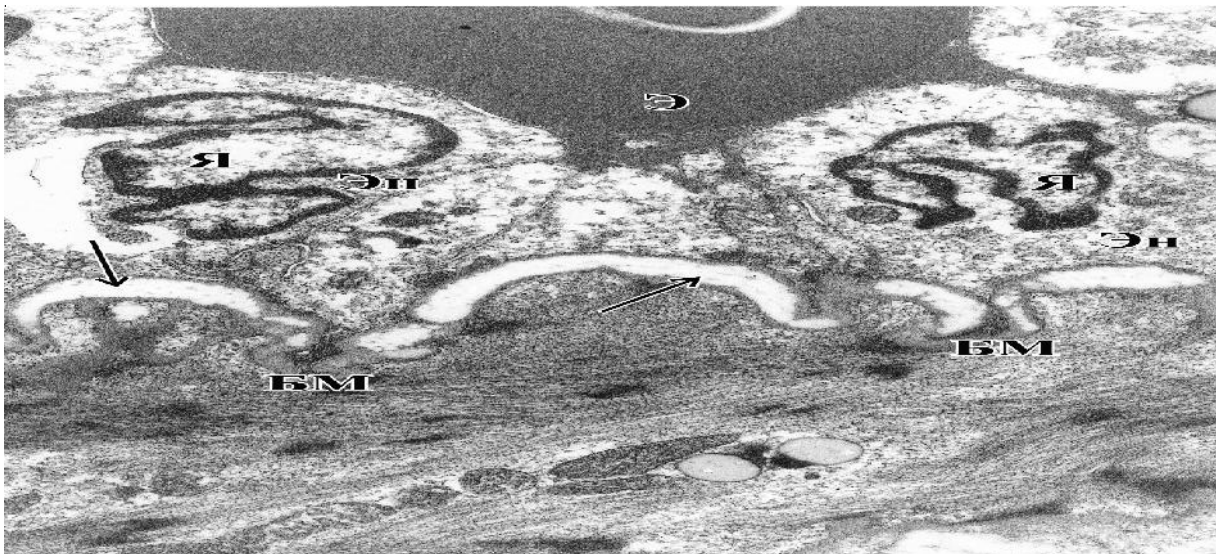


Рис. 5. Конгломераты иммунных комплексов (стрелки) в базальной мембране эндотелия. Эн – эндотелиальные клетки. Э – эритроцит в просвете сосуда. Ув. 8000

В группе животных с применением грязи в качестве лечения АА тенденция к положительным изменениям эндотелиальных клеток выражена слабо.

Изменения положительного характера определялись при электронно-микроскопическом исследовании сосудов животных 3-й группы. В этих наблюдениях сосуды выглядели расправленными, умеренно полнокровными, явления спазма и сужения практически отсутствовали (Рис.6). Под воздействием БРВС

регистрировалось значительное уменьшение толщины мембраны и отсутствие признаков интрацеллюлярного отека цитоплазмы. Базальная мембрана приобрела вид ленты с гомогенным содержимым низкой электронно-оптической плотности, цитоплазма эндотелиоцитов стала более электронно-оптически плотной.

Доказательством повышения функциональной активности клеток являлось наличие большого коли-

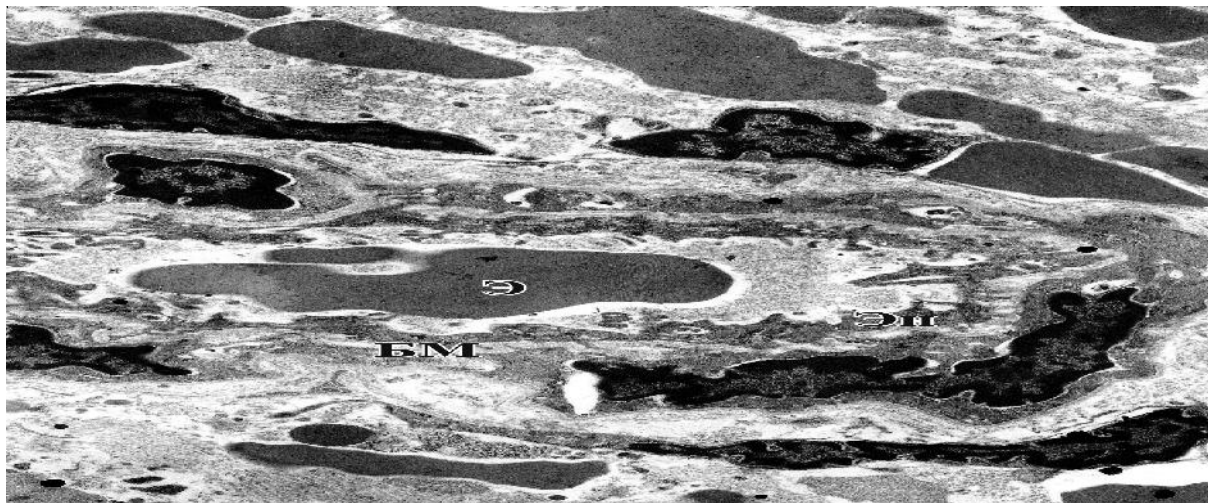


Рис. 6. Состояние сосуда при применении БРВС (пояснения в тексте). Э – эритроцит, Эн – эндотелий, БМ – базальная мембрана. Ув. 2500

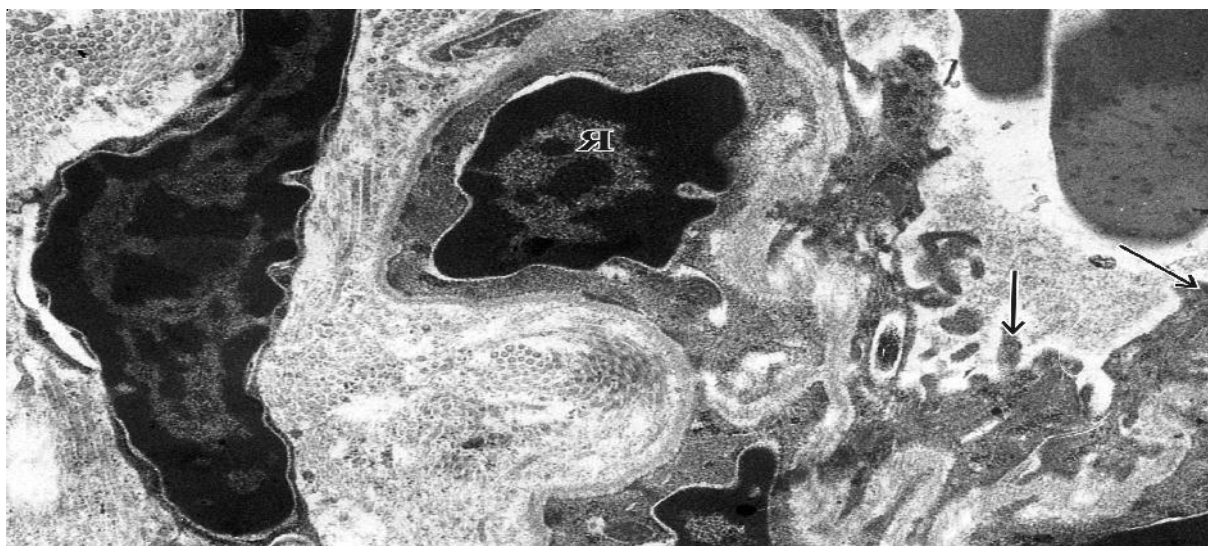


Рис. 7. Ворсиноподобные выросты и выпячивания (стрелки) на апикальной поверхности эндотелиоцита. Я - ядро. Ув. 6000

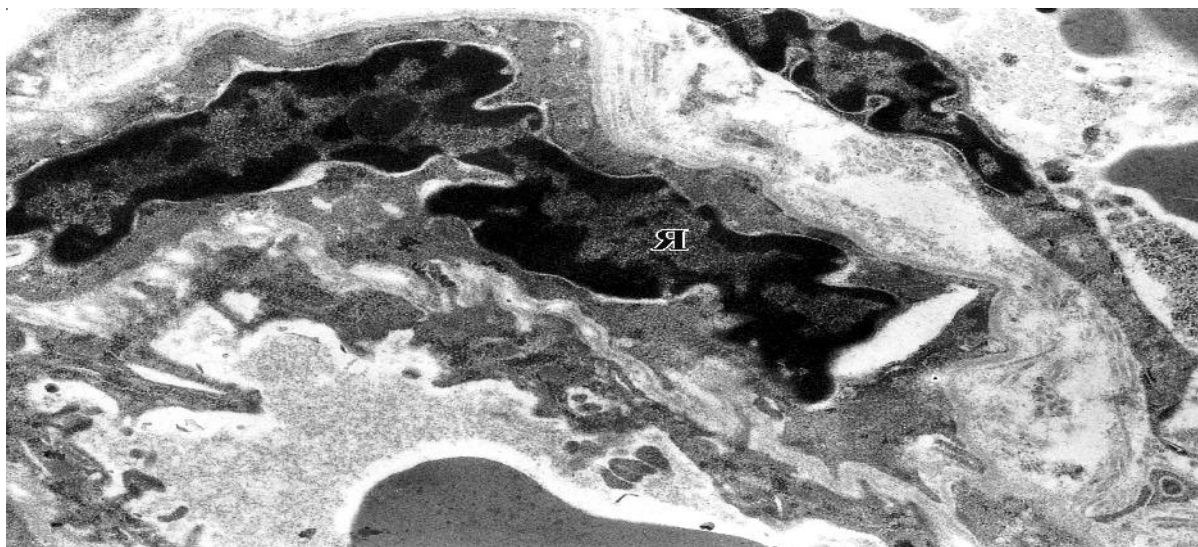


Рис. 8. Изменение формы ядра (Я) эндотелиоцита (пояснения в тексте). Ув. 8000

чества ворсиноподобных выростов и выпячиваний на апикальной поверхности эндотелиоцитов, извилистая форма ядер и нормализация количества хроматина (рис. 7,8).

Таким образом, полученным нами данные, убедительно свидетельствуют о том, что наиболее эффективным в ликвидации деструктивных изменений в структуре эндотелия сосудов при моделированном адьювантном артрите является БРВС, тогда как использование грязи менее эффективно.

ВЫВОДЫ

1. В ходе сравнительного анализа ультраструктурной организации эндотелия сосудов, в контрольной и подопытной группах животных установлено, что у крыс с моделированным АА регистрируются иммунные комплексы, располагающиеся на базальной мембране в виде конгломератов округлой формы различных размеров

2. В ходе полученных результатов электронно-микроскопического исследования ультраструктурной организации эндотелия сосудов в подгруппе животных, которым проводились грязевые аппликации, не выявлено значимых положительных изменений, что свидетельствует о низкой эффективности использования данного вида терапии при лечении моделированного АА.

3. При электронно-микроскопическом исследовании сосудов в подгруппе животных, которым проводились процедуры БРВС, регистрировалось значительное уменьшение толщины мембраны и отсутствие признаков интрацеллюлярного отека цитоплазмы. Базальная мембрана приобрела вид ленты с гомогенным содержимым низкой электронно-оптической плотности, цитоплазма эндотелиоцитов стала

более электронно-оптически плотной. Доказательством повышения функциональной активности клеток являлось наличие большого количества ворсиноподобных выростов и выпячиваний на апикальной поверхности эндотелиоцитов, извилистая форма ядер и нормализация количества хроматина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ребров А.П., Инамова О.В. Предпосылки развития эндотелиальной дисфункции при ревматоидном артрите // *Терапевт. архив.* - 2004. - №5. - С. 79-85.
2. Cines D. B., Pollak E. S., Buck C. A. Endothelial cells in physiology and in the pathophysiology of vascular disorders // *Blood.* - 1998. - Vol. 91 (10). - P. 3527-3561.
3. Li H., Forsterman U. Nitric oxide in the pathogenesis of vascular disease // *J. Pathol.* - 2000. - Vol. 190. - P. 244-254
4. Moncada S., Palmer R. M., Higgs E. A. Nitric oxide: physiology, pathophysiology and pharmacology // *Pharmacol. Rev.* - 1991. - Vol. 43 (2). - P. 109-142.
5. Волосовець О.П., Кривоустов С.П., Остапчук Т.С. Оксидативний стрес як причина ендотеліальної дисфункції у дітей // *Тавричеський медико-біологічний вестн.* - 2006. - Т. 9, № 2. - С. 24-25.
6. Насонов Е. Л. Общие представления о системе иммунитета и воспалении // Насонов Е. Л., Баранов А. А., Шилкина Н. П. (ред.). *Васкулиты и васкулопатии.* Ярославль: Верхняя Волга, 1999. – С.43—78.
7. Талева Т.В., Рубан Н.В., Церковник В.И. и др. Влияние острого воспаления на функциональные свойства сосудистой стенки // *Укр. ревматол. журн.* - 2000. - №2(2). - С. 61-65.
8. Чернух А.М. Воспаление: Очерки патологии и экспериментальной терапии. – М.: Медицина, 1979. – 448 с.