

вание мягких тканей, радионуклидную лимфосцинтиграфию. Всем пациентам обследования выполнялись дважды: при поступлении в стационар и перед выпиской.

У пациентов первой группы после проведения лечения скорость венозного оттока на пораженной конечности возросла на 22% (0,11 Ом/сек), но достоверность результата была низкой — $p < 0,1$. Скорость лимфатического оттока увеличилась на 56% (0,17 Ом/сек), объем венозного — на 100% (0,26 Ом). Увеличение объема лимфатического оттока составило 25 % (0,05 Ом), но результат был недостоверным. На фоне проведения общепринятого лечения вторичного отека нижних конечностей на уровне стопы уменьшение толщины подкожной клетчатки составило 11,1% (0,1 см), на уровне средней трети голени — 25% (0,2 см), а на уровне нижней трети бедра — 11,8% (0,2 см). По данным радионуклидной лимфосцинтиграфии, у пациентов с вторичными отеками нижних конечностей на фоне общепринятого лечения было выявлено уменьшение количества радиофармпрепарата в месте введения на 15,7% (6,64), и увеличение — в регионарных лимфоузлах на 31,7% (2,19).

У пациентов второй группы в результате проведенного лечения скорость венозного оттока на пораженной конечности увеличилась на 29,3% (0,17 Ом/сек), скорость лимфатического — на 78,4% (0,29 Ом/сек). Объем венозного оттока возрос на 52% (0,13 Ом), лимфатического — на 40% (0,08 Ом). На стопе пациентов второй группы толщина подкожной клетчатки уменьшилась на 40%, на уровне голени — на 50%, на уровне бедра на 36%. Проведение радионуклидной лимфосцинтиграфии у пациентов с вторичными отеками конечностей после лимфостимулирующего физиотерапевтического лечения на фоне общепринятого лечения выявило снижение количества радиофармпрепарата в месте введения на 22,9% (9,17), при этом количество радиофармпрепарата в регионарных лимфоузлах увеличилось на 38,67% (4,11).

В третьей группе пациентов после завершения курса лечения скорость венозного оттока увеличилась на 70,2% (0,33 Ом/сек), объем — на 71,4% (0,25 Ом). Скорость лимфатического оттока возросла на 105% (0,43 Ом/сек), при этом его объем — на 151,7% (0,44 Ом). На уровне стопы уменьшение подкожной клетчатки составило 81% (1,7 см), на уровне голени — 76% (1,9 см), а на уровне бедра — 58,3% (0,7 см). При проведении радионуклидной лимфосцинтиграфии в данной группе пациентов было выявлено снижение количества радиофармпрепарата в месте введения на 31,7% (12,36), при этом количество радиофармпрепарата в регионарных лимфоузлах увеличилось на 46,51% (5,76).

При проведении сравнительного анализа результатов исследования выявлено купирование нарушений гемо- и лимфоциркуляции в регионе нижних конечностей в группе с лимфостимулирующим физиотерапевтическим лечением и в группе с эфферентными методами лечения. Так, в первой и второй группах пациентов скорость венозного оттока на пораженных конечностях увеличилась на 22,4% и на 29,3% соответствен-

но. Включение в схему лечения дискретного плазмафереза привело к значительному повышению скорости венозного оттока по сравнению с исходными данными на 70,2%, что в 2,4 раза больше, чем у пациентов 2 группы, объем венозного оттока возрос на 100% от исходного. Увеличение скорости лимфатического оттока также было максимальным в третьей группе и составило 105% от исходного, объем лимфатического оттока увеличился на 151,7%.

Наиболее выраженная динамика уменьшения объема подкожной клетчатки по данным ультразвукового исследования (более чем на 50%) была получена в группе с применением лимфотропных лимфостимулирующих инъекций и курсов дискретного плазмафереза.

При проведении исследования выявлена эффективность предложенных методов лечения, которая заключается в коррекции нарушений гемо- и лимфоциркуляции в регионе пораженной конечности. Полученные результаты свидетельствуют об эффективности предложенных лимфостимулирующих и эфферентных методов в лечении вторичных отеков нижних конечностей.

Список литературы

1. Ерофеев Н.П., Фионик О.В., Бубнова Н.А., Борисова Р.П., Вчерашний Д.Б. Современные представления о физиологии лимфотока и лечении лимфедемы нижних конечностей. Санкт-Петербург, 2007. — 154 с.
2. Martin K.P., Foldi E. Are hemodynamic factors important in arm lymphedema after treatment of breast cancer. *Lymphology*, 1996. — Vol. 29. — P. 155–157.
3. Любарский М.С., Шевела А.И., Смагин А.А. Лимфедема конечностей. Новосибирск, 2001. — 123 с.
4. Clodius L., Foldi E., Foldi M. On nonoperative management of chronic lymphedema. *Lymphology*, 1990. — Vol. 23. — P. 24.
5. Шляпников С.А., Насер Н.Р. Рожистое воспаление: новый взгляд на нестарющуюся проблему. Санкт-Петербург, 2004. — 231 с.

Работа представлена на Электронную заочную научную конференцию «Диагностика и лечение наиболее распространенных заболеваний человека». Поступила в редакцию 05.05.2010.

ОСОБЕННОСТИ ХОНДРОЦИТОВ СУСТАВНОГО ХРЯЩА ПРИ ГОНАРТРОЗЕ

Любарский М.С., Бгатова Н.П., Мустафаев Н.Р.

*НИИ Клинической и экспериментальной лимфологии СО РАМН
Новосибирск, Россия*

Морфологические исследования суставного хряща коленного сустава были проведены у 52 пациентов. Контрольную группу составили 5 мужчин и 5 женщин в возрасте от 18 до 25 лет с травматическими повреждениями компонентов

коленного сустава. Основную группу составили 42 человека. По стадии гонартроза пациенты были разделены на 2 подгруппы: 23 пациента с 1–2 стадией и 19 пациентов с 2–3 стадией гонартроза. Гистологический материал для исследования был получен при выполнении лечебно-диагностических артроскопий и при проведении эндопротезирования коленного сустава. Для изучения структурной организации хондроцитов суставного хряща коленного сустава в условиях нормы и при артрозе различной стадии в световом микроскопе и просвечивающем режиме электронного микроскопа, образцы тканей фиксировали в 2,5% растворе глутарового альдегида, затем 1% растворе OsO₄ на фосфатном буфере, дегидратировали в этиловом спирте возрастающей концентрации и заключали в эпон. Полутонкие срезы окрашивали толуидиновым синим, изучали под световым микроскопом и выбирали необходимые участки для исследования в электронном микроскопе. Ультратонкие срезы контрастировали насыщенным водным раствором уранилацетата, цитратом свинца и изучали в электронном микроскопе JEM 1010.

Структура суставного хряща пациентов с артрозом коленного сустава 1–2 стадии характеризовалась неравномерным окрашиванием хрящевой ткани, с наличием зон различной плотности и деструкции межклеточного матрикса. Слабо окрашивалось околоклеточное пространство хондроцитов. Отмечали структурную гетерогенность хондроцитов. При морфометрическом анализе хрящевых клеток было выявлено снижение на 43% объемной плотности митохондрий. При этом концентрация крист митохондрий уменьшалась на 69%, численная плотность органелл достоверно не изменялась, по сравнению с контрольными значениями. Объемная плотность мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума снижалась на 30%, а численные плотности прикрепленных и свободных полисомальных рибосом уменьшались на 42 и 33%, соответственно. Повышалась объемная плотность лизосом в 2,5 раза. В цитоплазме происходило накопление липидов и электронноплотных включений.

При исследовании структуры суставного хряща коленного сустава пациентов с артрозом 2–3 стадии отмечали клетки в состоянии апоптоза. При морфометрическом анализе хондроцитов было выявлено снижение на 70%, по сравнению с соответствующей величиной в контроле, объемной плотности митохондрий. Концентрация крист митохондрий уменьшалась на 72%, а численная плотность органелл — на 48%. На 59% уменьшалась объемная плотность мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума и на 69 и 51%, соответственно численные плотности прикрепленных и свободных полисомальных рибосом. Возрастающая объемная

плотность лизосом в 3,2 раза. В цитоплазме происходило значительное накопление липидов и электронноплотных включений.

При исследовании структуры суставного хряща коленного сустава у пациентов с артрозом 1–2 и 2–3 стадии нами было выявлено неравномерное окрашивание межклеточного матрикса и дистрофические изменения хондроцитов. В их цитоплазме отмечали наличие вакуолей, слабо окрашивалось перичеллюлярное пространство, наблюдали деструкцию хондроцитов. По данным Pilin A. et al., изменение в окраске тканей может быть маркером определенного возраста и развивающихся дистрофических изменений. Начальные события повреждения хрящевой ткани связаны со снижением синтеза гликозаминогликанов матрикса хряща. В цитоплазме хондроцитов происходило накопление липидов и электронноплотных включений. Электронноплотные включения, по-видимому, могли быть связаны с накоплением кальция. Известно, что митохондри хондроцитов принимают участие в транспорте кальция и минерализации внеклеточного матрикса. При нарушении функции митохондрий, что наблюдается при дегенеративных изменениях хондроцитов, кальций остается в клетке и происходит ее минерализация.

По нашему мнению, наблюдаемые деструктивные изменения в суставном хряще, приводящие к патологии, обусловлены нарушением лимфатического дренажа в суставе.

Морфологические изменения в суставном хряще при гонартрозе связаны с изменением плотности межклеточного матрикса и, в зависимости от стадии процесса, дистрофией, некрозом и апоптозом хондроцитов.

Список литературы

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. — М.: Медицина, 1990. — 166 с.
2. Бородин Ю.И. Регионарный лимфатический дренаж и лимфодетоксикация // Морфология. — 2005. — Т. 128. — № 4. — С. 25–28.
3. Любарский М.С., Бгатова Н.П., Мустафаев Н.Р., Дремов Е.Ю. Морфологические признаки нарушений микроциркуляции в структурных компонентах сустава при артрозе // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2006. — С. 46–47.
4. Pilin A., Pudil F., Bencko V. Changes in colour of different human tissues as a marker of age // Int J Legal Med. 2007. — Vol. 121. — № 2. — P. 158–162.
5. Wang L., Kalu D.N., Banu J., Thomas J.B., Gabriel N., Athanasiou K. Effects of ageing on the biomechanical properties of rat articular cartilage // Proc Inst Mech Eng. — 2006. — V. 220. — № 4. — P. 573–578.

Работа представлена на Электронную заочную научную конференцию «Диагностика и лечение наиболее распространенных заболеваний человека». Поступила в редакцию 05.05.2010.