

**Цель работы:** изучение электрофоретической подвижности эритроцитов у больных хроническим панкреатитом (ХП).

#### **Материал и методы исследования**

Нами обследовано 42 больных ХП, 22 пациента с болевой формой ХП и 20 человек с преобладанием диспепсического синдрома в возрасте 36-69 лет. У больных определяли активность амилазы и липазы в сыровотке крови и диастазы в моче. Для оценки свертывающей системы крови определяли фибриноген по Рутберг, протромбиновое время (ПТВ) по Квику, толерантность к гепарину по методу Сига, время рекальцификации плазмы по унифицированному методу. Особенности электрокинетических реакций прижизненных эритроцитов периферической крови в переменном электрическом поле исследовали по Соловьеву А.А. на приборе «Цито-Эксперт» сразу после взятия крови и в динамике через 10 и 25 минут. Результаты сравнивали с данными контрольной группы (20 здоровых лиц).

#### **Результаты исследования**

При оценке коагулограммы выявлена тенденция к гиперкоагуляции при обоих вариантах ХП. В контрольной группе сразу после взятия крови число активных эритроцитов составило  $98 \pm 0,8\%$ , при болевой форме ХП достоверных отличий не было, при диспепсической –  $56,2 \pm 1,1\%$  клеток ( $p < 0,05$ ). У здоровых через 10 минут этот показатель составил  $97 \pm 0,3\%$ , при болевой форме ХП –  $63 \pm 1,2\%$ , при диспепсической –  $45 \pm 0,6\%$ . У пациентов контрольной группы через 25 минут сохранялось  $91 \pm 1,1\%$  активных клеток, при болевой форме ХП –  $3 \pm 0,6\%$ , при диспепсической активных клеток не было. Амплитуда движения эритроцитов у здоровых составила  $16,5 \pm 0,4$  мкм, при ХП с преобладанием диспепсии – до  $10 \pm 0,2$  мкм, при болевой форме ХП – до  $14 \pm 0,4$  мкм. В динамике через 10 минут у здоровых амплитуда движений сохранялась на прежнем уровне, при ХП – снижалась до  $7,5 \pm 0,5$  мкм при болевой форме и  $6 \pm 0,2$  мкм при диспепсической. У лиц контрольной группы через 25 минут этот показатель составил  $14,5 \pm 0,3$  мкм, при болевой форме ХП –  $3 \pm 0,2$  мкм, у больных с диспепсической формой ХП микрометрия не определялась.

#### **Заключение**

Наши исследования выявили нарушения электрокинетических реакций эритроцитов при ХП, что расширяет представления о патогенезе заболевания.

Работа представлена на Международную научную конференцию «Практикующий врач», Италия (Рим, Флоренция), 9-16 сентября 2009 г. Поступила в редакцию 05.08.2009.

#### **ВЛИЯНИЕ МИРАМИСТИНА НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА**

Петренко В.М., Дмитриева И.А., Петренко Е.В.  
*Санкт-Петербургская государственная  
медицинская академия имени И.И.Мечникова  
Санкт-Петербург, Россия*

В последние годы в клиниках апробируется мирамистин, относящийся к поверхностно активным антисептикам. Данные о клинической эффективности мирамистина при лечении хронического тонзиллита и механизме его воздействия на лимфоидную паренхиму небной миндалины отсутствуют в литературе. Нами проведено исследование на 90 пациентах.

В экстирпированных миндалинах нами обнаружены разрастание соединительной ткани вокруг крипт и по ходу сосудов (фиброз), утолщение и уплотнение капсулы и трабекул, полиморфизм лимфоидных узелков, увеличение их количества (они нередко размещаются в два ряда) и их размеров (в 2 раза и более – гиперплазия 20-25% узелков) с уменьшением числа лимфоидных элементов, угнетением иммунопоэза, особенно в крупных узелках, разрыхлением герминативных центров, содержащих большое количество дегенерирующих клеток. Чем больше был выражен фиброз, тем большим было истощение паренхимы. Это можно объяснить интоксикацией и иммунологической перегрузкой (длительная антигенная стимуляция), а также нарушением питания и дренажа небных миндалин: фиброз их вещества сопровождается сдавлением микрососудов, прежде всего венул с более тонкими и менее плотными стенками, чем у артериол. В норме в миндалинах определяются главным образом мелкие лимфоидные узелки, расположенные в один ряд. На исследованном материале мелкие узелки находились чаще около дна крипт или во втором ряду, что подтверждает новообразование лимфоидных узелков при длительной антигенной стимуляции. Крупные узелки обычно находились в первом ряду, около миндалинковых ямок, т.е. ближе к источнику антигенов. После обработки миндалины 0,05% раствором мирамистина в герминативных центрах лимфоидных узелков были обнаружены уменьшение числа дегенерирующих клеток в 2,5 раза, увеличение числа макрофагов в 2,4 раза, митотически делящихся клеток в 1,75 раза и лимфоцитов в 1,3 раза. Изменения клеточного состава герминативных центров лимфоидных узелков при использовании 0,01% раствора мирамистина были явно меньшими, а количество лимфоцитов не увеличивалось. В межзелковой лимфоидной ткани изменения отсутствовали или были незначительными после применения 0,01% раствора мирамистина, а после обработки 0,05% раствором практически не изменялось число лимфоцитов, в 2,6 раза уменьшалось число дегенерирующих клеток, одновременно возрастало число макрофагов в 2,4 раза и ми-

тозов в 1,5 раза. Вокруг сосудов в трабекулах видны базофилы. В межузелковой лимфоидной ткани их гораздо меньше, они чаще располагаются около микрососудов. При резко выраженных фиброзе, снижении числа лимфоцитов и макрофагов базофилов особенно много, а около трабекулярных сосудов встречаются эозинофилы, они образуют небольшие скопления – проявление значительной интоксикации. После применения мирамистина число базофилов уменьшалось, эозинофилы не обнаруживались. 0,01% раствор мирамистина, судя по клиническим и лабораторным данным, оказался эффективнее для лечения хронического тонзиллита. Мирамистин способствует очищению зевной поверхности небной миндалины от экссудата, содержащихся в нем бактерий, вирусов, токсинов и гибнущих эпителиоцитов. В результате уменьшаются интоксикация и боль, количество гнойных казеозных пробок, причем в гораздо большей степени, чем при промывании миндалин раствором фурацилина. При увеличении концентрации мирамистина в растворе усиливается его детергентный эффект, что приводит к нарушению целостности эпителия – барьера на пути внедрения антигенов в небную миндалину. Гибнущие эпителиоциты усиливают антигенную стимуляцию ее паренхимы – интенсифицируются макрофагальная реакция и, вторично, активность лимфоидных узлов, но с другой стороны, это приводит к дестабилизации криптолимфона, ослаблению миграции лимфоцитов в эпителий и местного иммунитета.

#### **Заключение**

Иммуномодулирующее действие мирамистина на небные миндалины при хроническом тонзиллите носит вторичный характер, связано с очищением поверхности миндалины от слизи и бактерий, что уменьшает их токсическое действие на вещество и сосуды миндалины, активизирует миграцию клеток крови в ее паренхиму и эпителий, иммунопоз в лимфоидных узелках. В механизме действия мирамистина можно выделить две составляющие: 1) поверхностный эффект состоит в восстановлении криптолимфона с активацией миграции лимфоцитов в регенерирующий эпителий (местная реакция организма – лимфоэпителиальная); 2) глубокий эффект проявляется нормализацией иммунопоза в герминативных центрах лимфоидных узелков миндалины путем активации моноцитарного ростка крови с увеличением числа макрофагов в герминативных центрах (системная реакция – сосудисто-узловая). Макрофаги очищают центры (уменьшение числа дегенерирующих клеток). В результате улучшения условий обитания усиливается размножение клеток, в том числе В-лимфоцитов. Макрофаги способствуют пролиферации последних как переносчики и модификаторы антигенов. Базофилы и эозинофилы как тканевые гормоны регулируют местные сосудистые реакции, что имеет важное

значение для развития макрофагальной реакции. Подбор оптимальной концентрации раствора мирамистина следует проводить с учетом интегрального эффекта его применения и состояния криптолимфона, оценка которого вполне достоверно отражает барьерную функцию миндалины в целом.

Работа представлена на Международную научную конференцию «Практикующий врач», Италия (Рим, Флоренция), 9-16 сентября 2009 г. Поступила в редакцию 06.08.2009.

### **МЕХАНИКА ВАРИАБЕЛЬНОГО МОРФОГЕНЕЗА МИКРОРАЙОНОВ ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА В БРЫЖЕЙКЕ ТОНКОЙ КИШКИ**

Петренко В.М.

*Санкт-Петербургская государственная  
медицинская академия имени И.И.Мечникова  
Санкт-Петербург, Россия*

Строение сосудистых сетей соединительнотканых оболочек разнится в зависимости от их структуры (с увеличением плотности сеть разрежается) и функциональной нагрузки (с ее увеличением сеть сгущается). Обнаружены бессосудистые участки в сухожильных пучках фасций, межкостных перепонках и надкостницы (Куприянов В.В., 1969). Но механика варибельного морфогенеза сосудистого русла до сих пор не объяснена. С этой целью мною изучена ангиоархитектоника гемомикроциркуляторного русла (ГМЦР) брыжейки тонкой кишки собаки на окрашенных тотальных препаратах и серийных парафиновых срезах.

ГМЦР состоит из полиморфных микрорайонов – сосудисто-тканевых комплексов, ограниченных пучками крупных артериол и венул (магистральная или контурная сеть микрорайонов). В микрорайоне проходят транспортные и метаболические микрососуды в разных сочетаниях, заканчиваясь в капиллярной сети. Их классическая последовательность (терминальная артериола – капилляры – собирательная вена) определяется наиболее часто и представляет собой типичный модуль ГМЦР открытого типа, с разветвленно-линейной ангиоархитектоникой, часто в сочетании с центральным (или главным транскapиллярным) каналом, а также артериоларными, веноларными и артериоло-веноларными анастомозами. Кольцевой модуль в составе микрорайонов встречается редко. ГМЦР распространяется на всю брыжейку, но при этом характеризуется значительными локальными особенностями по плотности и архитектонике. В истонченных участках брыжейки могут отсутствовать не только магистральные, но также модульные транспортные микрососуды. В «бессосудистых» зонах определяются редкие, не всегда полные (незамкнутые) петли капиллярной сети.