

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 миндалинковых синусов 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 венула) 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, венуларными и артериоло-венуларными 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.

Морфогенез контурной сети микрорайонов ГМЦР происходит путем неравномерной магистральной капиллярных сетей, начиная с эмбрионального периода жизни человека и животных. Об этом свидетельствует переменное строение ГМЦР и его микрорайонов, особенно некоторых их структур: 1) в составе микрорайона встречаются комбинированные анастомозы, когда ветви одной артериолы участвуют в формировании разных анастомозов и модулей; 2) центральный канал (главный путь транскапиллярного кровотока) имеет строение артериоло-венулярного полушунта, от которого отходят ветви (капилляры, прекапилляры, посткапиллярные венулы), основные звенья транскапиллярной магистрали: метартериола – магистральный капилляр – посткапиллярная и собирательная венулы; 3) кольцевой модуль отличается от типичного модуля конфигурацией: терминальные артериолы идут вместе, в одном пучке с собирательными венулами, образуют замкнутый контур (спаренные круговые анастомозы). Внутри кольца идут ветви – мелкие терминальные артериолы и прекапилляры, первичные собирательные и посткапиллярные венулы. Кольцевой модуль «прикрепляется» к контуру микрорайона ГМЦР посредством претерминальной артериолы и премагистральной венулы; 4) в ангионе незамкнутая артериоло-венулярная петля сама прикрепляется к пучку магистральных артериолы и венулы; 5) в краевых зонах, переходных к малососудистым участкам брыжейки, я обнаруживал редкие и неполные петли контурной сети ГМЦР вплоть до «обрубков» – коротких, толстых ее выступов. Эти так называемые концевые артериолы, претерминальные по строению, переходят в короткие, мелкие терминальные артериолы или метартериолы с продолжением в центральные каналы или в прекапилляры и капилляры. Концевые венулы, премагистральные, принимали короткие, мелкие собирательные или даже посткапиллярные венулы; 6) через малососудистый участок брыжейки часто идет длинный, ветвящийся пучок терминальной артериолы и собирательной венулы, на его протяжении встречаются полиморфные анастомозы, а вокруг – более или менее обширные территории без транспортных микрососудов и с редкими метаболическими блоками.

Заключение

Многочелюстной организм постоянно обновляется на тканевом уровне. ГМЦР организует гемоканевый метаболизм – основу жизни. Перестройка ГМЦР адекватно меняющемуся гемоканевому метаболизму отражается в локальных вариантах его строения. ГМЦР – это часть органа и напрямую зависит от его строения и функционального состояния.

С увеличением функциональной нагрузки (объема кровотока) в соответствующих участках брыжейки происходит дифференцирующий рост ГМЦР – неравномерные по темпам и направле-

ниям разрастание и сгущение капиллярных сетей, магистральной капилляров и мелких транспортных микрососудов с развитием магистральной сети ГМЦР. С уменьшением локальной нагрузки наблюдаются торможение морфогенеза модулей и микрорайонов ГМЦР или даже их редукция. Указанные процессы в ГМЦР можно оценить как: 1) его базисное развитие (морфогенез типичных модулей и микрорайонов); 2) редукционное развитие – гипогенез (кольцевой модуль и ангион – незавершенное новообразование микрорайонов в петлях сформированной, густой магистральной сети), гипоплазия, аплазия и агенезия (ангиоархитектоника краевых зон, малососудистых и «бессосудистых» участков брыжейки) – торможение (недоразвитие) и резкое торможение (неразвитие) морфогенеза микрорайонов ГМЦР вплоть до 3) деформации магистральной сети и обратного развития ГМЦР.

Работа представлена на Международную научную конференцию «Фундаментальные исследования», Хорватия, 25 июля – 1 августа 2009 г. Поступила в редакцию 04.08.2009.

ПЕРИВАСКУЛЯРНЫЕ ЛИМФОИДНЫЕ УЗЕЛКИ В БРЫЖЕЙКЕ ТОНКОЙ КИШКИ

Петренко В.М.

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

Р. Mascagni (1787) описал инкапсулированные скопления лимфоидной ткани по ходу лимфатических сосудов нижней конечности, 200 лет спустя Л.В.Чернышенко (1957-1959) – периваскулярные лимфоидные узелки (ПВЛУ) около лимфатических капилляров (ЛК) и венул кожи, мышц, апоневрозов, брюшины. По ее мнению, ПВЛУ являются источником обогащения периферической лимфы лимфоцитами, которые проникают в просвет ЛК путем диапедеза из ретикулярной ткани. Ее клетки округляются и превращаются в макрофаги, а затем в лимфоциты. ПВЛУ пронизаны капиллярными клубочками, располагаются по ходу мелких артерий и вен, связаны с ними посредством артериол и венул (Чернокульский С.Т., 1974). ПВЛУ обнаружены у хрящевых рыб, инкапсулированные ПВЛУ – у морской жабы. У змей лимфоидные узелки впиваются, у ехидны погружены в просвет лимфатического сосуда. Первые лимфоузлы выявлены у водоплавающих птиц. Эволюции лимфоидных образований соответствует их строение: лимфоидная ткань окружает кровеносные сосуды, а лимфатические сосуды (не всегда) – лимфоидную ткань. В стромальных зачатках лимфоузлов она образуется между лимфатическим и кровеносным сосудами. С целью изучить строение и топографию ПВЛУ я провел исследование брыжейки тонкой кишки у собаки на серийных гистологи-