

плазмы крови отмечается у всех пациентов, что свидетельствует об интенсификации при геморрагическом шоке и острой кровопотере процессов СРО и снижении АОА плазмы по сравнению с контрольной группой. Несмотря на интенсивную терапию, у пациентов 1-й и 2-й групп интенсивность ХЛ на II этапе достоверно увеличивается ($p < 0,05$), вероятно, за счет увеличения поступления продуктов ПОЛ из перенесших эпизод ишемии и гипоксии тканей в период раскрытия микроциркуляторного русла. На этом этапе, в результате восполнения ОЦК и устранения периферического спазма, последующая реперфузия и реоксигенация ишемизированных тканей сопровождается увеличением I_{\max} и S , а в группе реамберина, их повышение ниже ($p < 0,05$). В течение последующего периода в группе, где в терапии использовался реамберин, значительно и достоверно ($p < 0,05$) снижаются процессы СРО, повышается АОА.

Заключение. У пациентов с острой кровопотерей язвенной этиологии повышается интенсификация ХЛ. Применение реамберина в интенсивной терапии пациентов с ЯГДК повышает активность АОС, способствует снижению интенсивности процессов СРО и ПОЛ.

О МОДУЛЕ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СЕЛЕЗЕНКИ

Петренко В.М.

*Международный Морфологический
Центр, Санкт-Петербург,
e-mail: deptanatomy@hotmail.com*

Разветвления кисточковых артериол заканчиваются или в синусоидах и венах селезенки (Голубев А.А., 1927; Knisly M.H., 1936; Peck H.M., Ноетг N.L., 1951) – замкнутое кровообращение, или в красной пульпе, из которой кровь поступает в синусоиды (Robinson W.L., 1926, 1928, 1930). Возможно в спавшейся селезенке циркуляция крови замкнутая, а в растянутой – незамкнутая (Хэм А., Кормак Д., 1983). Отмечается видовая вариабельность микроциркуляторного русла (МЦР) и лимфоидного аппарата селезенки: капилляры-шунты, соединяющие кисточковые артериолы и вены красной пульпы, не обнаружены у человека (Tischendorf R., 1959), синусоиды – у лошади и кошки (Чернух А.М. и др., 1975), у кошки хоро-

шо выражены эллипсоиды (периартериолярные макрофагальные муфты), а у человека – синусоиды (Weiss L., 1977). Концевые капилляры, ветви кисточковых артериол, вокруг которых располагаются эллипсоиды, рассматриваются как аналоги посткапиллярных венул, не обнаруженных в пульпе селезенки (Buysens N. et al., 1984). Я изучил серийные срезы селезенки человека и белой крысы, окрашенные пикрофуксином и азур-П-эозином.

Трабекулярные артерии селезенки продолжают в артерии, окруженные муфтой белой пульпы. Они отдают ветви в лимфоидные узелки (центральные артериолы) и переходят в артерии красной пульпы, разделяющиеся на кисточковые артерии и артериолы. Последние служат также ветвями центральных артериол, чаще всего разделяются на капилляры с узким просветом (сжаты красной пульпой нерастянутой селезенки), которые расширяются перед впадением в собирательные венулы красной пульпы (синусоиды). Вокруг части капилляров определяются периартериолярные макрофагальные муфты. Некоторые, широкие капилляры с ясно различимым просветом прямо впадают в собирательные венулы красной пульпы – их (полу)шунты с кисточковыми артериолами, подобные главным каналам В. Zweifach в МЦР брыжейки тонкой кишки. Обширные поля синусоидов, погруженных в кроветворную ткань, находятся между собирательными венулами и ветвями центральных и кисточковых артериол. Модуль МЦР пульпы селезенки отличается от типичного модуля МЦР брыжейки главным образом лимфоидными образованиями вокруг артериол и синусоидами на месте посткапиллярных венул в окружении миелоидной ткани. Считаю, что МЦР непрерывно, но с разными толщиной и проницаемостью стенок в спавшейся и растянутой селезенках.

ДИФФЕРЕНЦИРУЮЩИЙ ФАКТОР В ЗАКЛАДКЕ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

Петренко В.М.

*Санкт-Петербургская
государственная медицинская
академия им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург, e-mail:
deptanatomy@hotmail.com*

Закладка первичной лимфатической системы происходит путем образования боковых карманов в крупных первичных венах с тонкой

эндотелиальной стенкой под давлением прилегающих артерий с наружной оболочкой. В процессе расширения вен сообщения их центрального канала с магистральным кровотоком и боковых карманов сужаются. В конце концов карманы в виде лимфатических щелей с эндотелиальной выстилкой отделяются от вторичных вен, приобретающих тонкую адвентициальную оболочку. Из кровотока вместе с лимфатическими щелями выключается часть первичных вен, притоков венозных карманов, в том числе и часть протокапиллярной сети. Лимфатические капилляры сохраняют очень тонкую эндотелиальную стенку без базальной мембраны и утрачивают сосудистую связь с кровеносным руслом. Лимфовенозные соединения обычно сохраняются у человека и млекопитающих животных только в области шеи, где в венах периодически возникает отрицательное давление. В лимфатическом русле обычно давление ниже, чем в венозном русле, а главное – подвержено более значительным колебаниям, поскольку в обособленных, слепо начинающихся корнях лимфатического русла давление равно или стремится к нулю. Таким образом, лимфатическое русло, начиная от корней в микроциркуляторном русле, развивается из венозных коллатералей в фило- и онтогенезе путем редуцирования их связей с венозными магистральями. Но известно, что:

- 1) при ветвлении сосудов давление в них падает;
- 2) в коллатералях давление ниже, чем в магистральной;
- 3) в удаленных коллатералях давление, очевидно, наиболее низкое;
- 4) в коллатералях с диссоциированными корнями (лимфатическое русло), следовательно, кровяное давление минимально с максимальными колебаниями.

В условиях интенсивного органогенеза и нарастающего кровяного давления формируется базальная мембрана под утолщающимся эндотелием кровеносных капилляров. Она «отсекает» лимфатические коллатерали с тонким эндотелием без базальной мембраны. Отделению венозных карманов от магистрального венозного канала способствует давление дифференцирующей адвентициальной оболочки вторичной вены. Таким образом, в первичной дренажной системе параллельных сосудов типа [коллатераль – магистраль – коллатераль] возникает поперечный градиент кровяного и механического давлений, который дифференцирует систему на вторичные вены и первичные лимфатические сосуды.

НАПРАВЛЕННАЯ РЕГУЛЯЦИЯ СВОЙСТВ МАТЕРИАЛОВ С ПОМОЩЬЮ КОНТРОЛИРУЕМОГО ФОРМИРОВАНИЯ БИОАКТИВНОГО ПОКРЫТИЯ

Петровская Т.С., Шахов В.П.

*Национальный исследовательский
Томский политехнический
университет, кафедра технологии
силикатов и наноматериалов, Томск,
e-mail: vpshahov@mail.ru*

Ответная реакция организма на введение имплантата происходит по поверхности их контакта. Многие фундаментальные механизмы этих взаимодействий остаются не ясными. Для предотвращения коррозии и придания биоинертных свойств на поверхности титана формируют оксидный слой. Нанесение кальций-фосфатных или стеклокерамических покрытий делает имплантаты биоактивными. Они биосовместимы, не токсичны, обладают остеокондуктивными и остеоиндуктивными свойствами. Сила сцепления биоактивных материалов с окружающей костной тканью возрастает. Повышение биоактивности покрытия снижает его прочностные механические свойства.

Цель настоящего исследования состояла в разработке новых технологических приемов электрохимического оксидирования титана путем варьирования режимами анодирования и составом электролита. Последнее заключалось в добавлении в раствор электролита кальций-фосфатов и оксида кальция с различной дисперсностью и в разных количествах. В качестве имплантатов использовали диски и стержни из титана и его сплавов. Нанесение покрытия проводили в режиме анодно-искрового оксидирования при различной частоте, силе тока и напряжении. В качестве электролита использовали 10-25% раствор фосфорной кислоты, который добавляли дисперсный гидроксилпатит (от 100 нм до 60 мкм) и CaO.

Исследовали полученные образцы: титан; титан оксидированный в электролите фосфорной кислоты; с добавлением в электролит гидроксилпатита; с добавлением в электролит гидроксилпатита и CaO. Структуру и фазовый состав исследовали с помощью сканирующей электронной микроскопии, рентгенофазового анализа, термического анализа. Шероховатость покрытий и механические свойства, прочность