идными (пейеровыми) бляшками и в слепой кишке изучена микротопография и цитоконструкция лимфоидных структур (лимфоидных узелков) и диффузной лимфоидной ткани собственной пластинки органов.

Установлено, что во П зрелом возрасте в стенках 12-перстной кишки и в пейеровых бляшках, по сравнению с людьми более молодого возраста, интенсивно развивается соединительная ткань, вызывая фиброз и липоматоз всех отделов кишки, склерозирование крупных внутристеночных сосудов. Лимфоидные узелки в стенках 12-перстной кишки практически отсутствуют. Пейеровые бляшки уплощаются, сохраняя единичные лимфоидные узелки с центрами размножения и широкие межузелковые зоны. Анализ клеточного состава показал, что у пожилых людей, по сравнению со П зрелым возрастом, в собственной пластинке слизистой оболочки 12-перстной кишки вдвое сокращается число плазматических клеток, макрофагов, больших лимфоцитов. В пейеровой бляшке в этом возрасте, в сравнении со П зрелым возрастом, вдвое меньше число молодых, способных к делению клеток, а число плазматических клеток в 3-5 раз больше, чем во П зрелом возрасте. В пожилом возрасте усиливаются деструктивные процессы в клетках, накапливаются эозинофилы.

В отличие от тонкой кишки в слепом отделе кишки у людей пожилого возраста, несмотря на аналогичные изменения ее стенки, сохраняются как одиночные лимфоидные узелки, так и узелки, собранные в группы. Однако плотность распределения клеток на стандартной площади среза значительно ниже, по сравнению с аналогичными структурами в периоде расцвета лимфоидной ткани (подростковый и юношеский возраст). В пожилом возрасте в стенках слепого отдела кишки, как и в пейеровой бляшке, во всех зонах лимфоидного узелка возрастает доля плазматических клеток, а также число разрушающихся клеток и макрофагов. Снижается процентное содержание малых лимфоцитов. Однако в слепой кишке пожилых людей, в связи с необходимостью поддержания гуморального иммунитета отмечается некоторое усиление пролиферативной активности лимфоидных структур. О чем свидетельствует увеличение содержания способных к делению клеток и митозов.

Таким образом, возрастной фактор оказывает существенное влияние на структурную организацию самой стенки тонкой и толстой кишок и неблагоприятно сказывается на их лимфоидных образованиях. Это, в свою очередь, приводит к снижению иммунологической активности и защитных функций всего организма. С ослаблением макрофагальной защиты лимфоидных тканей органа, увеличивается количество гранулоцитов и плазматических клеток, что несомненно является проявлением компенсаторной реакции на усиление антигенного воздействия пищевых масс и микрофлоры кишечника. Установлено, что в изучаемые возрастные периоды в тонком отделе кишки такие изменения более выражены, чем в толстой кишке.

Гистофизиологическая характеристика задней доли гипофиза при остром системном воспалении у крыс

Гриневич В.В., Лискина Е.Б., Пекарский М.И., Волкова О.В.

Российский государственный медицинский университет, Эндокринологический научный центр РАМН, Институт общей патологии и патологической физиологии РАМН, Москва, Россия

Регуляция секреции вазопрессина (ВП) из задней доли гипофиза (ЗДГ) в кровь при остром системном воспалении является предметом активного изучения. В данной работе мы исследовали этот вопрос на морфологическом уровне с использованием световой и электронной микроскопии. Системное воспаления моделировали однократной внутрибрюшинной инъекцией бактериального эндотоксина липополисахарида (ЛПС) в дозе 250 мкг/100 г крысам-самцам линии Вистар (10 крыс). Через 3 ч после инъекции ЛПС или физ. р-ра (контроль, 10 крыс) животным проводили транскардиальную перфузию, после чего ЗДГ заливали в эпон. Полутонкие срезы (1 мкм) обрабатывали антителами к ВП. Обработка ЗДГ для электронной микроскопии была проведена согласно стандартному протоколу. На светооптическом уровне обнаружено, что инъекция ЛПС вызывает значимое увеличение площадей сечений ВП-иммунореактивных (ИР) терминалей. Так, у контрольных животных площади около 50% ВП-ИР терминалей были меньше 250 пикселов и только 10% - больше 10000. Напротив, через 3 ч после инъекции ЛПС 15% ВП-ИР терминалей были менее 250 пикселов, 35% были больше, чем 1000, а 15% превышали 2000 пикселов (соответствует 10 мкм2). На электронно-микроскопическом уровне подтверждено, что инъекция ЛПС приводит к увеличению размеров части терминалей аксонов с их неизменной структурой и без видимого нарастания количества элементарных секреторных гранул диаметром около 120 нм. При этом были встречены и единичные терминали с признаками аксонального торможения и деструкцией гранул и митохондрий. Инъекция ЛПС вызывает существенное расширение базального слоя синусоидных капилляров, периваскулярных пространств и появление интерстициального отека. Помимо этого, в просвете синусоидов («в краевом стоянии») встречаются моноциты, отростки которых фиксированы на эндотелии. Моноциты располагаются в тех местах, где синусоид образует бухты. Морфология моноцитов (расширенное перинуклеарное пространство, наличие везикул в цитоплазме) свидетельствует об их активации, что указывает на их трансформацию в макрофаги. Под действием ЛПС отмечены и изменения в питуицитах, характеризующиеся «разрыхлением» цитоплазмы, нарастанием количества свободных рибосом и полисом, а также пузырьков и мелких гранул, что может отражать активацию этих клеток. Субъективно площадь отростков питуицитов, окружающих терминали аксонов, увеличивается. Полученные морфологические картины свидетельствуют об очень быстрой (3 ч) реакции структур ЗДГ на ЛПС. Во-первых, это касается увеличения размеров ВП-ИР терминалей аксонов, что отражает задержку секреции этого нейрогормона в кровь. С другой стороны, выделение ВП может быть также затруднено из-за нарушения интимных нейрогемальных взаимоотношений в силу периваскулярного и интерстициального отека. Наконец, затруднение выведения ВП может быть связано и с изменениями гистофизиологии питуцитов, отростки которых окружают расширенные терминали. Описанные реакции могут быть следствием как прямого действия ЛПС на структуры ЗДГ, так и опосредованы действием провоспалительных цитокинов. Источником синтеза цитокинов и индуцированных ими факторов воспаления (окись азота, простагландины) могут служить как активированные питуициты, так и моноциты, обнаруженные в синусоидах.

Возрастная анатомия лимфатического русла толстой кишки у человека

Т.С. Гусейнов Дагестанская государственная медицинская академия, Махачкала

Учитывая важнейшее значение лимфатического русла мы на 62 трупах разного возраста изучали лимфатическое русло толстой кишки. По нашим данным лимфатическое русло стенок толстой кишки у человека слагается из следующих компонентов: 1) лимфатические капилляры и посткапилляры; 2)лимфатические лакуны; 3)слепые отростки; 4)внутри- и внеорганные лимфатические сосуды и их сплетения; 5)регионарные лимфатические узлы. Указанные структуры находятся в слизистой оболочке, подслизистой основе, мышечной и серозной оболочках, кроме узлов.

По нашим наблюдениям лимфатические капилляры слизистой оболочки толстой кишки обнаруживаются у плодов, начиная с 5 месяцев внутриутробного развития. Диаметр лимфатических капилляров слизистой оболочки толстой кишки в этом возрасте варьирует в пределах 10-15 мкм. Лимфатические капилляры не формируют в этом возрасте сети. Они имеют связи с лимфатическими капиллярами подслизистой основы.

У плодов 6-7 месяцев в слизистой оболочке толстой кишке имеются 1-2 петли лимфатических капилляров на 1 кв.см. и единичные слепые отростки, проникающие сквозь мышечные пластинки слизистой оболочки. Слепые отростки являются элементами роста и развития новых лимфатических сетей. В эндотелиоцитах таких слепых отростков наблюдается митоз и образование новых каналов при контакте с аналогичными структурами. В возрасте 8-10 месяцев у плодов начинается усложнение архитектоники сети лимфатических капилляров у основания полулунных складок, вокруг кишечных крипт (желез). На периферии единичных лимфоидных узелков толстой кишки меняется архитектоника капилляров, уменьшается близость к миоцитам и другим клеточным элементам собственной пластинки слизистой оболочки. Форма петели у плодов 8-10 месяцев полигональная, треугольная, многоугольная. Размеры петель 240х350-400х600 мкм. У основания полулунных складок и лимфоидных узелков плотность петель лимфатических капилляров наибольшая, петли мелкие (150х180-200х280 мкм.). В местах стыка лимфатических капилляров имеются небольшие расширения (60х80 мкм.). Наиболее бурное развитие лимфатического русла стенок толстой кишки начинается после рождения и в период детства. В детском и юношеском возрасте уменьшаются размеры петель лимфатических капилляров. Увеличивается диаметр лимфатических капилляров, повышается плотность лимфатических сетей, усложняются гистотопографические и фиброархитектонические взаимоотношения с лимфатическими капиллярами. Возрастные редукционные изменения начинаются после 45-50 лет жизни.

Таким образом, лимфатическое русло толстой кишки у человека претерпевает морфологические изменения, носит динамический характер, что, несомненно, необходимо учитывать в возрастной морфологии, физиологии, геронтологии и гастроэнтерологии.

Количественное исследование печени при травматическом шоке

Дгебуадзе М. А. Тбилисский государственный медицинский университет, Тбилиси

Эксперименты проведены на беспородных 6-8 месячных собаках обоего пола (6 собак). Травматический шок воспроизводился по методу W.Cannon (1923). В первой серии опытов печеночная ткань бралась в момент снижения системного артериального давления до уровня 25-30 мм рт. ст., а во второй серии опытов –во время клинической смерти. Для морфометрической оценки печени был использован метод «визуальной классификации под статистическим контролем »(М. А. Дгебуадзе и соавт., 1984). Методом точечного счета измерялись средние доли площадей изображений гепатоцитов и синусоидов. Полученные данные сравнивались с контролем (3 собак).

Наши исследования показали, что по мере углубления шокового процесса статистически достоверно уменьшается средняя доля гепатоцитов с нормальным строением (контроль -97.7 ± 0.9 %, первая серия -86 ± 9.6 %, вторая серия -70 ± 3.2 %), возратают средние доли гепатоцитов в стадии зернистой (контроль -2.3 ± 0.9 %, первая серия -10 ± 3.2 %, вторая серия -18.7 ± 1.6 %) и балонной (первая серия -0.7 ± 1.6 %, вторая серия -6 ± 1.6 %) дистрофии. При сравнении средних долей гепатоцитов в стадии вакуольной дистрофии разницы не отмечается (первая серия -3.3 ± 4.8 %, вторая серия -3.3 ± 1.6 %); во второй серии опытов появляются гепатоциты в стадии некроза $(2\pm1.6$ %).

В первой серии опытов, по сравнению с контролем , отмечается тенденция к уменьшению средней доли площади изображения гепатоцитов (контроль — $58,7\pm3,6$ % , первая серия — $53,3\pm3,2$ %) и к возрастанию средней доли площади изображения синусоидов (контроль — $24,3\pm2,7$ % , первая серия — $25,3\pm1,6$ %) , а во второй серии опытов наблюдается тенденция к нормализации этих величин ($54\pm4,8$ % и $24,7\pm3,2$ % соответственно), но разница между этими сериями статистически недостоверна .