

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Grinevich V., Ma X.M., Herman J.P. et al. Effect of repeated lipopolysaccharide administration on tissue cytokine expression and hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity in rats. // *J. Neuroendocrinol.* 2001. V.13. P. 711-723.

2. Grinevich V., Ma X.-M., Verbalis J., Aguilera G. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis and hypothalamic-neurohypophyseal responses to restraint or immune challenge in water deprived rats. // *Exper. Neurol.* 2001. V. 171. P. 329-341.

3. Harbuz M.S., Rees R.G., Eckland D. et al. Paradoxical responses of hypothalamic corticotrophin releasing factor (CRF) messenger ribonucleic acid (mRNA) and CRF-41 peptide and adenohipophysial proopiomelanocortin mRNA during chronic inflammatory stress. // *Endocrinology.* 1992. V. 130. P. 1394-1400.

4. Harbuz M.S., Rees R.G., Lightman S.L. HPA axis responses to acute stress and adrenalectomy during adjuvant-induced arthritis. // *Am. J. Physiol.* 1993. V. 264. P. R179-185.

#### НЕЙРОЭНДОКРИНОИММУННЫЕ СВЯЗИ МЕХАНИЗМОВ БОЛИ И ИММУНИТЕТА

Парахонский А.П., Рубцовенко А.В.

*Медицинский институт высшего сестринского образования*

*Медицинский центр «Здоровье»*

*Краснодар, Россия*

Болевые синдромы различной этиологии сопровождаются угнетением иммунной системы, что изменяет восприимчивость организма к болевым воздействиям и реакцию на введение анальгетиков. Цель работы - изучение эффективности использования иммуномодуляторов в целях анальгезии. Для определения корреляции иммунной и анальгетической активности миелолипидов проведены эксперименты на мышах. Введение больших доз миелолипида вызывало увеличение латентного времени болевой реакции, приводило к угнетению первичного иммунного ответа. Низкие дозы препарата не оказывали влияния на болевую чувствительность, но обладали иммуностимулирующей активностью. Установлено, что введение интерферона (ИФ) вызывало повышение порогов восприятия болевых температурных воздействий. Через 2 часа после введения ИФ повышался порог восприятия боли на 21%. На 5-й день ежедневного введения препарат в 2 раза усиливал свой анальгетический эффект, повышал порог на 42%. ИФ повышал также функциональную активность макрофагов, Т-цитотоксических клеток и нормальных кил-

леров. Выявлено дозозависимое угнетение компонентов болевого синдрома. Показано, что плаферон ЛБ уменьшает образование свободных радикалов и интенсивности перекисного окисления липидов, а это препятствует воспалительному повреждению тканей. Иммуномодуляторы проявляют свойства нетрадиционных анальгетиков и могут быть рекомендованы в комплексной патогенетической терапии патологической боли при вторичных иммунодефицитных состояниях, особенно у послеоперационных больных. +Нарушения нейроэндокриноиммунных взаимодействий проявляются при всех клинических формах болевых синдромов. При этом выделяются нейропептиды и активируют иммунокомпетентные клетки (ИКК). В ответ макрофаги выделяют цитокины, которые стимулируют синтез факторов роста. Они вызывают дегрануляцию тучных клеток с выделением аллогенов, активируют ионные каналы и повышает их проницаемость. Выброс медиаторов растёт при повреждении клеток. В очаге повреждения возникают условия для развития реакций клеточного и гуморального иммунитета. Повреждённые ткани приобретают антигенные свойства, как и генетически чужеродный материал, поступающий при повреждении покровных тканей. Миграция и кооперация ИКК активируют иммунологические реакции. В лимфатических узлах лимфоциты синтезируют  $\beta$ -эндорфин, а в очаге воспаления его секретируют, что обеспечивается ауто- и паракринной регуляцией. Выявлена очевидная специализация различных типов опиоидных рецепторов в сочетанных механизмах регуляции болевой чувствительности и иммунитета. Установлена отрицательная корреляция между значениями порога боли и уровня антителопродукции в экспериментах на животных, а также в сочетанном повышении болевой чувствительности и реактивности на антигены. Таким образом, существует тесная взаимосвязь между иммунной и нейроэндокринной системами, что позволяет использовать препараты для параллельной коррекции болевых и иммунных нарушений в условиях иммунодепрессивных состояний. Нарушение баланса нейроэндокриноиммунных взаимодействий, приводящее к сочетанной сенситизации нервной и иммунной систем, является начальным патогенетическим звеном многих аутоиммунных и аллергических заболеваний, болевых и иммунодефицитных синдромов.

## СТРОЕНИЕ МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ ДРЕНАЖНЫХ СОСУДОВ ЧЕЛОВЕКА

Петренко В.М.

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

Гладкие миоциты и эластические волокна регулируют вязкоупругие свойства и напряжение, формируют релаксационную, демпферно-амортизационную систему стенки сосуда. Удельное содержание и распределение в стенке этих компонентов варьируют. В крупных артериях эластического типа полиморфные эластические мембраны расчленяют, «замуровывают» мышечные слои, в мелких артериолах «рассыпаются», немногие мелкие миоциты находятся только в средней оболочке. В венах и лимфатических сосудах (ЛС), генетически тесно взаимосвязанных, давление гораздо ниже и в их стенках гораздо хуже выражены мышечные слои и эластические мембраны. В ЛС давление ниже и подвержено большим колебаниям, постоянные и более частые клапаны отражают резко выраженную продольно-поперечную, складчатую деформацию стенки ЛС, особенно внутренних слоев, где сосредоточены мышечные и эластические структуры. Мною проведено сравнительное исследование крупных дренажных сосудов мышечного типа на серийных продольных и поперечных гистологических срезах бедренной вены и крупных ЛС бедра человека толщиной 7 мкм, окрашенных пикрофуксином по Ван Гизон, орсеином по Унна-Тенцеру.

Бедренная вена имеет толстую стенку и единичные клапаны (1-5, чаще 1-3), среди мышечных слоев явно преобладает циркулярный мышечный слой в средней оболочке, который может быть двойным: глубокие пучки имеют поперечную и косопоперечную ориентацию, а поверхностные пучки – чаще промежуточную (40-50°) или близкую к ней ориентацию. Продольные мышечные пучки лучше развиты в интиме, между глубокой и поверхностной внутренними эластическими мембранами, могут переходить в глубокий слой средней оболочки в отсутствие поверхностной мембраны. Продольные мышечные пучки проходят в глубоком слое наружной оболочки, отделяясь от циркулярного мышечного слоя слабо выраженной наружной эластической мембраной, а в ее отсутствие идут в поверхностном слое средней оболочки. В артериях, где клапаны обычно отсутствуют, а толщина стенки гораздо больше, чем у вен, циркулярные мышечные слои получают еще большее развитие, а продольные мышечные слои либо отсутствуют, либо со-

ставляют очень небольшую часть стенки. Особенно выражены продольные мышечные пучки в области клапанов бедренной вены. (Над)интимальные (косо)продольные пучки миоцитов соединяют клапан с предклапанным и постклапанным отрезками вены, в т.ч. с их циркулярным мышечным слоем. В области клапана мышечные пучки меняют свою ориентацию и положение, сближаются и переплетаются (латеральные стенки клапанных и аксиального синусов) или формируют единое образование (мышца клапанного валика).

Толщина стенки ЛС бедра и его циркулярного мышечного слоя явно меньше, чем у бедренной вены. Среди мышечных слоев в стенке ЛС удельный вес циркулярного мышечного слоя заметно меньше, чем в стенке вены. В интиме крупных ЛС бедра постоянно определяются толстые мышечные пучки (3-4 ряда крупных клеток) или даже мышечные тяжи (5-6 и более рядов), которые протягиваются от клапана до клапана. Через клапанные валики (косо)продольные мышечные пучки из интимы предклапанного отрезка ЛС (клапанные пучки дистального лимфангиона) продолжают в стенку постклапанного отрезка ЛС (комиссуральные пучки проксимального лимфангиона) с образованием единой трансклапанной мышечной системы. Количество клапанов крупных ЛС бедра колеблется в широких пределах (10-25 и более), но всегда их много больше, чем в бедренной вене. Адвентициальные и субадвентициальные пучки миоцитов в стенках крупных ЛС бедра хорошо выражены (до 3-4 рядов клеток), проходят над основаниями клапанов ЛС и напрямую соединяют мышечные манжетки соседних лимфангионов в единую мышечную полосу – морфологическая основа для их группового, одновременного сокращения. Сокращение пучков (напряжение) трансклапанной мышечной системы блокирует движения пограничных клапанов соседних лимфангионов с образованием единого транспортного канала для магистрального лимфотока. Эластические мембраны ЛС развиты хуже, чем в венах, особенно наружная и поверхностная внутренняя. Они прерывисты, причем последняя исчезает в основании клапана, его толстом париетальном секторе. Через этот разрыв в основание клапана внедряются утолщение циркулярного мышечного слоя из средней оболочки и складчатые пучки толстых коллагеновых волокон. Таким образом объединяются циркулярный и продольные мышечные слои ЛС.

### **Заключение**

Складчатая деформация дренажных сосудов обуславливает коренную перестройку