

УДК 616.811.615.016 (575.2) (04)

**СТРУКТУРНО-КЛЕТОЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ
ГЛУБОКИХ ШЕЙНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ КРОЛИКА
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

А.А. Бейсембаев – канд. мед. наук
НЦРВХ МЗ КР,

Я.М. Песин – докт. мед. наук, профессор, чл.-корр. РАЕН

В эксперименте изучена морфологическая картина шейных лимфатических узлов кролика при адаптации к артериальной гипертензии.

Проблема артериальной гипертензии (АГ) является одной из наиболее актуальных в современной медицине, а заболеваемость АГ во всем мире сравнивают с пандемией [1, 2]. АГ является важным фактором развития структурно-функциональных нарушений во всех системах организма, и в первую очередь в ЦНС. Исследованиями путей притока и оттока жидкости ЦНС занимаются более 100 лет, несмотря на давность проблемы, механизмы, обеспечивающие циркуляцию и обмен жидкостей в ЦНС, остаются малоизученными [3, 4]. Найти возможность управлять механизмами секреции циркуляции и оттока ликвора и регулировать проницаемость гематоэнцефалического барьера фармакологическим или какими-либо другими способами лечебного воздействия, которые используют для лечения нарушений гемолимфоциркуляции, является первоочередной задачей для практической здравоохранения и фундаментальной медицинской науки.

Цель данного исследования – изучение структурно-клеточных изменений глубоких лимфатических узлов шеи кролика при экспериментальной артериальной гипертензии.

Материал и методы исследования. Всем животным (кролики) моделировалась экспериментальная артериальная гипертензия (ЭАГ) путем введения раствора адреналина гидрохлорида 2 раза в сутки в течение 45 дней. Объектом исследования служили глубокие шейные лимфатические узлы на 15, 21, 30 и 45-е сутки после начала эксперимента. Изучение лимфатических узлов осуществляли в соответствии с требова-

ниями к гистологическому исследованию [3]. Гистологический материал обрабатывали по общепринятой методике [5].

В лимфатических узлах определяли площадь сечения, ширину коркового и мозгового вещества, количество лимфатических узелков с центром размножения и без них, диаметры герминативных центров, цитоархитектонику при увеличении 10×70 при помощи окуляр микрометра МОВ-1-15х, на светооптических микроскопах “Люам-1-2” и МБИ-15. Рассчитывали соотношение удельной площади коркового и мозгового вещества (индекс К/М). Статистическая обработка полученного цифрового материала проводилась методами вариационной статистики.

Результаты исследования. К 15-м суткам экспериментальной артериальной гипертензии по сравнению с интактными животными отмечено снижение транспортной, угнетение лимфоцитопоэтической и иммунопоэтической функций. Площадь сечения шейных лимфоузлов уменьшается в 3 раза. При этом происходит вымывание клеточных элементов, обнажение и отек стромы. Капсула и трабекулы инфильтрированы эритроцитами и клетками лимфолейкоцитарного ряда, утолщены, структура их рыхлая, отечная, волокна соединительнотканного каркаса дезорганизованы. Во всех зонах лимфоузла наблюдаются диффузные кровоизлияния, а свободно лежащие эритроциты или их конгломераты обнаруживаются как в гуще лимфоцитов коркового и мозгового вещества, так и в синусах. Толщина коркового вещества на срезе уменьшается и составляет 60% от интактного показателя (рис. 1).

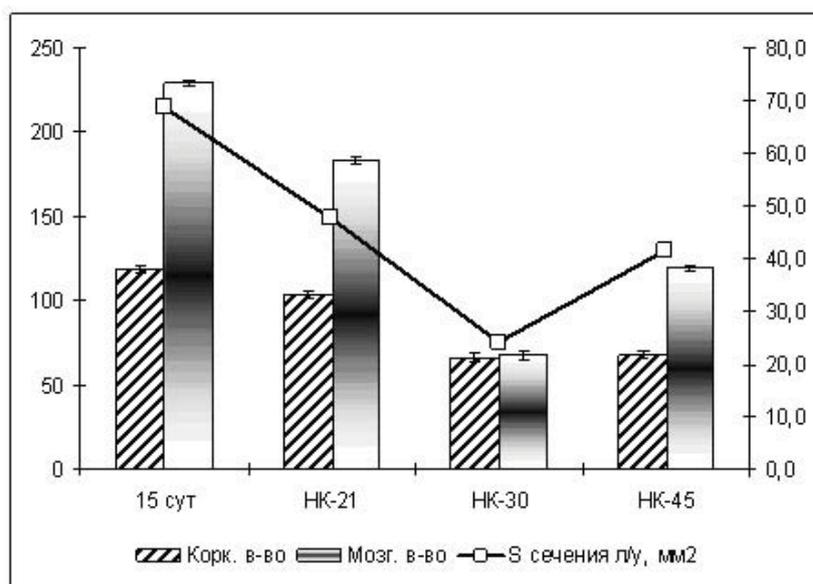


Рис. 1. Динамика изменений площади и структурных компонентов шейного лимфатического узла кролика в разные сроки экспериментальной артериальной гипертензии.

Уменьшается и общее количество лимфоидных узелков (рис. 2). Доля мозгового вещества в 1,8 раза превышает корковое, вследствие возрастания объема синусов и мякотных тяжей. Реакция синусной системы выражалась в резком увеличении краевого (в 4 раза), промежуточного (в 5 раз) и мозгового синусов (3 раза) по сравнению с интактными животными. Просветы синусов были частично блокированы конгломератами красных клеток крови. Стенки сосудов гипертрофированы, отечны, инфильтрированы. Просветы артериол коркового вещества лимфоузла уменьшены, в просветах сосудов – стазы. Вены резко расширены, принимают вид синусов. Реакция сосудов мозгового вещества однотипна, за исключением расширенных просветов.

При изучении клеточного состава структурно-функциональных зон лимфоузла было установлено, что уменьшение площадей структурных компонентов сопровождается разрежением лимфоидной ткани, усилением в ней процессов деструкции лимфоцитов. Об этом свидетельствует увеличение числа дегенерирующих лимфоцитов (в 2,4 раза) и макрофагов (в 1,8 раза), усиление их фагоцитарной активности, снижение митотической активности лимфоидных клеток (в 2,1 раза), уменьшение числа малодифференцированных лимфоидных элементов (на 38%) и содержания молодых форм плазматических клеток (на 46%). В сину-

сах увеличивается число малых лимфоцитов (1,4 раза), макрофагов (1,9 раза), тучных клеток (1,6 раза) и эозинофильных гранулоцитов (в 1,4 раза).

Повсеместно диффузные кровоизлияния и сопровождающая их макрофагальная реакция. Индекс корково-мозгового вещества равняется 0,5 (рис. 3), т.е. резко смещен в сторону показателей промежуточного типа (по классификации Ю.И. Бородина).

На 21-е сутки экспериментальной артериальной гипертензии общая площадь сечения шейных лимфоузлов продолжает уменьшаться (рис. 1). Сохраняется обеднение клеточными элементами паренхимы узлов и отек стромы. Все зоны лимфоузла диффузно пропитаны кровью. Толщина капсулы увеличивается в 2,8 раза, ширина трабекул в 2,3 раза. Отек и инфильтрация сохраняются. Ширина краевого синуса уменьшается на 25%. Ширина коркового вещества на срезе уменьшается еще на 20% от показателей 15-х суток. Общее количество лимфоидных узелков увеличилось в 2,4 раза, преимущественно за счет фолликулов с герминативными центрами (рис. 2). Тем не менее, клеточная плотность межузелковой и паракортикальной зон продолжает оставаться разреженной. Ширина мозгового вещества уменьшается в 1,5 раза по сравнению с предыдущей серией опыта. Реакция сосудов однотипна 15-м суткам эксперимента.

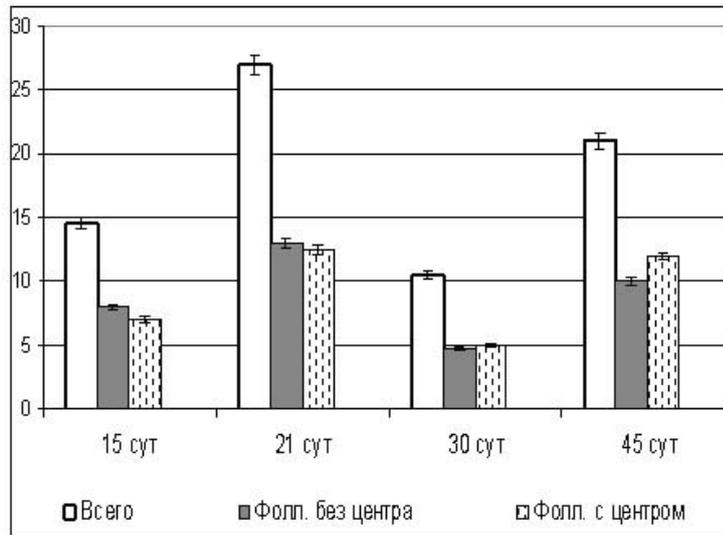


Рис. 2. Динамика изменений количества фолликулов шейного лимфатического узла кролика в разные сроки экспериментальной артериальной гипертензии.

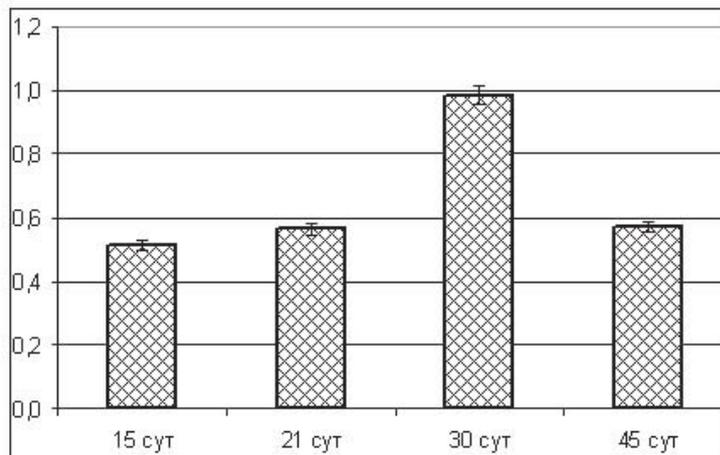


Рис. 3. Динамика изменений индекса К/М шейных лимфоузлов кролика в разные сроки экспериментальной артериальной гипертензии.

Изучение клеточного состава на 21-е сутки их морфо-функциональной перестройки показало, что увеличение площадей герминативных центров, мозговых синусов сопровождается усилением их функциональной активности. Наиболее заметным морфологическим признаком в данный срок является увеличение числа митотически делящихся (на 42%) и малодифференцированных лимфоидных элементов (на 29%) по сравнению с интактными животными. Тем не менее, процесс разрежения лимфоидной ткани не уменьшается, процессы деструкции лим-

фоцитов сохраняются (число дегенерирующих клеток незначительно, на 18%, уменьшилось по сравнению с 15-ми сутками). Отмечается диффузное пропитывание паренхимы лимфоузла кровью и выраженная макрофагальная реакция (число клеток увеличилось на 59%).

Индекс корково-мозгового вещества сохраняется на уровне 0,6, что свидетельствует о сохранении транспортной функции лимфоузла (рис. 3).

На 30-е сутки экспериментальной артериальной гипертензии площадь сечения шей-

ных лимфоузлов достигает минимума. Толщина коркового вещества на срезе уменьшается в 1,5 раза от предыдущего срока (рис. 1). Общее количество лимфатических фолликулов наименьшее за весь срок эксперимента (рис. 2). Реакция синусной системы по сравнению с 21-ми сутками наблюдения выражалась в уменьшении просветов синусов – краевого и промежуточного в 2 раза, мозгового – 4,7 раза. Ширина мозгового вещества на срезе уменьшилась в 2 раза по сравнению с предшествовавшей серией опыта преимущественно из-за снижения объема мозговых синусов и в меньшей степени мягкотных тяжей. Исследование сосудистого русла на 30-е сутки АГ показывает уменьшение внешнего диаметра сосудов коркового вещества в 2,2 раза, сосудистой стенки в 1,5 раза и просвета сосудов в 4,7 раза по сравнению с 21-ми сутками опыта. В просветах сосудов стазы.

Цитоархитектоника структурно-функциональных зон на 30-е сутки экспериментальной АГ, несмотря на минимальный за весь период эксперимента размер лимфоузла, показала восстановление лимфоидной паренхимы, по сравнению с предыдущими сроками наблюдения. Об этом свидетельствует увеличение числа малодифференцированных лимфоидных элементов (на 27%) и малых лимфоцитов (в 1,6 раза), уменьшение числа дегенерирующих лимфоцитов (на 51%), усиление митотической активности лимфоидных клеток (в 2,1 раза). Количество плазматических клеток и макрофагов по-прежнему превышает интактный показатель (на 31% и 64% соответственно). Просветы синусов свободные.

Индекс корково-мозгового вещества равен 1,0 (рис. 3), что свидетельствует о изменении шейных лимфоузлов на 30-е сутки АГ во фрагментированный морфотип с наивысшими транспортными потенциями.

К 45-м суткам ЭАГ наблюдается незначительное увеличение площади сечения лимфоузла (в 1,5 раза). Толщина капсулы уменьшается в 1,6 раза, трабекулярный аппарат становится наиболее выраженным. Ширина коркового вещества увеличивается (в 1,5 раза), сравнивая с 30-ми сутками (рис. 1). Общее количество лимфоидных узелков увеличивается в 2,2 раза (рис. 2). Реакция синусной системы по сравнению с 30-ми сутками наблюдения выражалась в уменьшении просветов – краевого и промежуточного в 2 и 1,5 раза соответственно, и резком (в 4,4 раза) увеличении мозгового синуса. Мозговое вещество шейных лимфоузлов на 45-е сут-

ки ЭАГ увеличивается в 1,5–2 раза по сравнению с предшествующей серией опыта. При этом ширина мягкотных тяжей уменьшается в 3 раза при одновременном расширении мозговых синусов. ЭАГ приводит к дальнейшему увеличению внешнего диаметра сосудов, сосудистой стенки в 2 раза и к такому же уменьшению просвета сосудов по сравнению с 30-ми сутками опыта.

Структурные преобразования на 45-е сутки ЭАГ характеризуются сменой морфотипа лимфоузла на промежуточный (индекс К/М равен 0,6) (рис. 3). Увеличение доли корковых структур сопровождается повышением их функциональной активности. В герминативных центрах увеличивается число средних лимфоцитов (на 22%), митотическая активность также (на 15%) достоверно превышает контрольное значение. В паракортикальной зоне и мозговых тяжях увеличивается число малых лимфоцитов (в 1,8 раза) и лимфобластов (на 9%), а также интердигитирующих клеток и макрофагов.

Таким образом, шейный лимфоузел вовлечен в круг патологических изменений при экспериментальной артериальной гипертензии. Проведенный нами анализ морфометрических данных показал активную перестройку и снижение функциональной активности лимфатических узлов шеи при экспериментальной артериальной гипертензии. Это отражается на морфометрических показателях интранодулярных структурно-функциональных зон, демонстрирующих свою динамику и стадийность в процессе исследования [6].

Диффузное пропитывание паренхимы лимфатического узла кровью, свидетельствующее о нарушении проницаемости капилляров, указывает на нарушение функции гистогематического барьера [7].

Следует отметить, что адаптационная перестройка лимфоузла при артериальной гипертензии идет не по пути гипертрофии органа и повышения функциональной активности всех структурно-функциональных зон, а по пути избирательного увеличения структур, принимающих участие в регуляции функции органа [4]. По мнению Меерсона [8], соотношением структур является главной внутренней характеристикой адаптирующейся системы. За счет этого орган в процессе адаптации увеличивает функциональную мощность всех своих систем без увеличения массы. При этом изменение площадей структурно-функциональных зон лимфатического узла носит волнообразный характер.

Литература

1. *Оганов Р.Г.* Артериальная гипертензия – эпидемия современности // Кардиология. – 2000. – С. 137.
2. *Lawes C.M., Bennet D.A., Feigin V.L., Rodgers A.* Blood pressure and stroke: an overview of published reviews // Stroke. – 2004. – V. 35. – P. 776–785.
3. *Бородин Ю.И.* Лимфология как интегральная медико-биологическая наука // Хирургия, морфология, лимфология. – 2007. – Т. 4. – №7. – С. 13–14.
4. *Foldi M.* Lymphology. – Stuttgart; New-York, 1989.
5. *Волкова О.В., Елецкий Ю.К.* Основы гистологии с гистологической техникой. – М.: Медицина, 1982. – 304 с.
6. Эндокринно-лимфоидные отношения в динамике адаптивных процессов / В.Г. Селятицкая, Л.А. Обухова. – Новосибирск: СО РАМН, 2001. – 169 с.
7. *Грушевский А.Е.* Основы клинической гидростазиологии. – Красноярск: Изд-во Красноярск. ун-та, 1995. – 425 с.
8. *Меерсон Ф.З.* Адаптация, стресс и профилактика. – М.: Наука, 1981. – 278 с.