

На правах рукописи

Шурина Наталья Альбертовна

**СВЯЗИ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ И НЕСОСУДИСТЫХ
ПУТЕЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА
В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

14.03.01 – анатомия человека

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Новосибирск – 2011

Работа выполнена в Государственном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации и в Учреждении Российской академии медицинских наук Научно-исследовательском институте клинической и экспериментальной лимфологии Сибирского отделения РАМН (г. Новосибирск)

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

Машак Александр Николаевич

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук, профессор

Горчаков Владимир Николаевич

доктор медицинских наук, профессор

Ларионов Петр Михайлович

Ведущая организация: Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Алтайский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию» (г. Барнаул)

Защита состоится «_____» _____ 2011 в _____ часов г. на заседании диссертационного совета Д 208.062.05 при Новосибирском государственном медицинском университете (630091, Новосибирск, Красный проспект, 52; тел.: (383) 229-10-83)

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Новосибирского государственного медицинского университета (630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52)

Автореферат разослан «___» _____ 2011 г.

Ученый секретарь диссертационного совета

доктор медицинских наук, профессор

А. В. Волков

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность исследования. В настоящее время остается актуальным изучение связей несосудистых микроциркуляторных путей головного мозга с лимфатической системой. Согласно концепции академика Ю. И. Бородина, к лимфатическому региону относятся прелимфатики, лимфатические сосуды и лимфатические узлы (ЛУ). В соответствие с этой концепцией, к первому звену лимфатического региона центральной нервной системы относятся несосудистые пути микроциркуляции, названные М. Földi (1999) прелимфатиками: перицеллюлярные, периаксиальные, периваскулярные (ПВП), периневральные пространства и тканевые щели твердой оболочки мозга. Периваскулярные пространства кровеносных сосудов обеспечивают накопление и выведение тканевой жидкости из интерстициума головного мозга в субарахноидальную щель. Субарахноидальная жидкость, помимо основного оттока через пахионовы грануляции, проникает в лимфатическое русло через тканевые щели твердой оболочки мозга (ТМО), периваскулярные и периневральные пространства. Лимфатические узлы, являясь анатомически составной частью лимфатического русла, представляют важное звено тканевого дренажа жидкости из центральной нервной системы. Регионарными для головного мозга считаются глубокие и поверхностные шейные лимфатические узлы, а также паравертебральные лимфатические узлы грудного, поясничного и крестцового отделов (Бородин Ю. И., Песин Я. М., 2005).

Прелимфатики в центральной нервной системе имеют особое значение, поскольку непосредственно влияют на ликвородинамику, обеспечивая непрерывный процесс продвижения жидкости. Снижение тока жидкости в каком-либо из звеньев несосудистых микроциркуляторных путей головного мозга может нарушить дренаж и стать причиной появления синдрома внутричерепной гипертензии и отека мозга.

В настоящее время остаются не до конца исследованы дренажные пути головного мозга при бактериальных инфекциях в условиях применения антибиотиков и метода лимфостимуляции.

Цель исследования. Исследовать дренажные пути головного мозга, морфологию лимфатических узлов разной локализации в норме и при стафилококковой инфекции в эксперименте.

Задачи исследования:

1. С помощью метода наливки черной тушью исследовать дренажные пути головного мозга и связи с лимфатической системой.

2. Изучить пути несосудистой микроциркуляции головного мозга крыс в норме и при стафилококковом инфицировании, в условиях применения клафорана и при сочетании его с лимфостимуляцией.

3. Исследовать структуру и цитоархитектонику глубоких шейных лимфатических узлов крыс в норме и при стафилококковом инфицировании, в условиях применения клафорана и при сочетании его с лимфостимуляцией.

4. Исследовать структуру подвздошных лимфатических узлов крыс в норме и при стафилококковом инфицировании, в условиях применения клафорана и при сочетании его с лимфостимуляцией.

Научная новизна исследования. Выявлена связь интерстициального пространства головного мозга с интерстициумом под эпиневрием нервных стволов передних ветвей спинномозговых нервов.

Исследованы пути несосудистой микроциркуляции мозговой ткани и тканевые щели твердой оболочки головного мозга крысы при стафилококковом инфицировании головного мозга, в условиях применения клафорана и в сочетании его с лимфостимуляцией.

Изучена морфология глубоких шейных узлов крысы при стафилококковом инфицировании головного мозга, в условиях применения клафорана и в сочетании его с лимфостимуляцией.

Теоретическое и практическое значение. Полученные данные о связи интерстициального пространства головного мозга с интерстициумом под эпиневрием передних ветвей спинномозговых нервов являются дополнением к изучению анатомии нервной системы, а также могут быть полезны в клинической неврологии. Лимфостимуляция улучшает дренаж головного мозга,

предохраняя от сдавления нервные клетки, и усиливает положительный эффект антибиотика при бактериальном инфицировании, увеличивая транспортную и барьерную функцию регионарных лимфатических узлов, что является существенным дополнением к традиционной терапии при бактериальных нейроинфекциях.

Положения, выносимые на защиту:

1. Существует связь интерстициального пространства головного мозга с интерстициумом под эпиневрием передних ветвей спинномозговых нервов посредством эндоневральных и периневральных пространств.

2. При стафилококковом инфицировании снижается дренаж головного мозга и транспортная функция глубоких шейных лимфатических узлов.

3. После стафилококкового инфицирования головного мозга клафоран улучшает дренаж нервной ткани головного мозга к концу суток и вызывает резкое снижение численности лимфоцитов в паракортикальной зоне, которое к концу вторых суток сопровождается уменьшением площади паракортикальной зоны и, как следствие, уменьшением размера глубоких шейных лимфатических узлов.

4. Лимфостимуляция при стафилококковом инфицировании головного мозга приводит к расширению дренажных структур, что предотвращает развитие отека нервной ткани и улучшает транспортную и барьерную функцию глубоких шейных лимфатических узлов.

Внедрение. Данные диссертационного исследования внедрены в лекционный курс кафедры патологической анатомии и кафедры анатомии человека Новосибирского государственного медицинского университета.

Публикации. По теме диссертации опубликовано 5 печатных работ, из них 1 – в ведущем рецензируемом научном журнале, рекомендуемом ВАК Минобрнауки России.

Структура и объем диссертации. Диссертация изложена на 172 страницах компьютерного текста, состоит из введения, 7 глав, выводов и списка литературы. Работа содержит 28 таблиц, 50 рисунков. Список

литературы включает 235 источников, из которых 100 зарубежных авторов.

Личный вклад автора. Весь материал получен и обработан лично автором.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование одобрено локальным этическим комитетом Новосибирского государственного медицинского университета.

Для исследования путей оттока жидкости от головного мозга были использованы белые крысы породы Wistar в количестве 70, весом 170 – 280 грамм. Животных содержали в условиях вивария. Для улучшения окрашивания дренажных путей головного мозга черной тушью с помощью метода наливки применяли 10 % раствор желатина (30 крыс), раствор Рингера (30 крыс), либо физиологический раствор (10 крыс) в соотношении 1 : 10. Тушь вводили в мозг под эфирным наркозом подкожной инъекционной иглой в количестве 0,2 – 0,4 мл либо в теменную область, либо субокципитально. В теменную область мозга тушь вводили на глубину 0,4 см через фрезевое отверстие в теменной кости под прямым углом, субокципитально – между задней дугой первого позвонка и затылочной костью через большое затылочное отверстие в задний отдел головного мозга на глубину 1 см.

Животных выводили из эксперимента передозировкой эфира и проводили исследование через разные промежутки времени, от 3 – 5 минут до 2 – 3 часов. При вскрытии у животных наблюдалась очередность и интенсивность окрашивания лимфатических узлов (глубоких, поверхностных, средостенных, подвздошных).

Для светооптического исследования использовали головной мозг, твердую оболочку мозга, нервные стволы плечевого сплетения. Для этого материал фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина в течение двух суток. Затем обезвоживали в серии спиртов с возрастающей концентрацией и заключали в смесь парафина и воска. С помощью микротомы готовили срезы толщиной 5 – 7 мкм. Срезы головного мозга и твердой оболочки изготавливали

во фронтальной плоскости, нервных стволов – продольно. Срезы головного мозга и твердой оболочки окрашивали гематоксилином и эозином, нервных стволов – по Ван-Гизону и гематоксилином и эозином. На гистологических препаратах выявляли присутствие туши в периваскулярных пространствах кровеносных сосудов головного мозга, тканевых щелях твердой оболочки мозга, а также в межтканевых пространствах нервных стволов плечевого сплетения.

Объектом гистологического исследования служили головной мозг, его твердая оболочка и нервные стволы плечевого сплетения. Материал фиксировали в 10 % растворе формалина, готовили парафиновые срезы толщиной 5 – 6 мкм. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван-Гизону. Выявляли присутствие туши в периваскулярных пространствах кровеносных сосудов мозга, в тканевых щелях твердой оболочки, а также в межтканевых пространствах нервных стволов плечевого сплетения.

Культура патогенного стафилококка также была использована в качестве маркера для изучения дренажных структур головного мозга в условиях инфицирования. Были использованы 3-месячные белые крысы-самки породы Wistar весом 160-170 грамм. Животных содержали в клетках при температуре 22 – 24 °С. Крысы получали *ad libitum*, сбалансированный по белкам и углеводам, витаминизированный стандартный кормовой рацион. Доступ к воде и пище был свободным.

Для проведения эксперимента животных разделили на 4 группы.

Животные 1-й контрольной группы (10 крыс) были интактные; 2-й группы – инфицированные (30 крыс), не получали лекарственных препаратов; 3-й группы – инфицированные (30 крыс), получали клафоран; 4-й группы – инфицированные (30 крыс) получали клафоран в сочетании с лимфостимуляцией. В зависимости от сроков исследования, экспериментальные группы были разделены на три подгруппы: А – через 8 часов после заражения, Б – через 24 часа и В – через 48 часов.

Для инфицирования вводили 0,2 миллилитра (2 тысячи микробных единиц) суточной культуры патогенного стафилококка (штамм 209). Количество микробных единиц определяли, используя отраслевой стандартный образец мутности, который соответствует 10 тысячам клеток в 1 миллилитре. Животным под эфирным наркозом производили прокол между задней дугой первого позвонка и затылочной костью подкожной инъекционной иглой через большое затылочное отверстие на глубину 1,0 см.

В 3-й и 4-й группах клафоран начинали вводить через 1 час после инфицирования внутримышечно 3 раза из расчета 100 мг/кг веса в сутки.

В 4 группе лимфостимуляцию проводили под эфирным наркозом по методике, разработанной Я. М. Песиным (2001) через 4 часа и 28 часов после заражения (1 раз в сутки). Для лимфостимуляции применили смесь препаратов, которые рассчитывались на килограмм веса животного: раствор гидрокортизона 0,1 мл; раствор лидазы – 0,03 мл (1 ед.); 0,25 % раствора новокаина 0,2 мл. Для предотвращения обезвоживания головного мозга, одновременно с лимфостимуляцией в брюшную полость вводили 2 мл физиологического раствора.

Животных выводили из эксперимента под эфирным наркозом путем декапитации. Объектом исследования служили головной мозг, его твердая оболочка и глубокие шейные лимфатические узлы. Обработка материала проводилась по общепринятым морфологическим методикам (Волкова О. В., Елецкий Ю. К., 1982). Морфометрия гистологических срезов проводилась с использованием световой микроскопии. Рассчитывалась площадь перицеллюлярного и периваскулярного пространства коры головного мозга, площадь тканевых щелей твердой оболочки, площадь глубоких лимфатических узлов и их зон. Изучался клеточный состав компонентов лимфатических узлов: паракортикальной зоны, первичных лимфоидных узелков, центров размножения, мантийной зоны, мозгового синуса и мягкотных тяжей.

Статистическая обработка данных проводилась на ПК Pentium III с использованием электронных таблиц Excel-2000. В тексте и таблицах

представлены средние величины исследуемых показателей и ошибка репрезентативности средних величин ($M \pm n$).

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При использовании метода наливки тушь, введенная в головной мозг, наблюдалась в первую очередь в периваскулярных пространствах, которые названы М. Földi прелимфатическими. На макропрепаратах отчетливо контрастировались сосуды мягкой мозговой оболочки. При микроскопическом исследовании тушь обнаруживалась в периваскулярных пространствах мягкой оболочки и, кроме того, заполняла тканевые щели ТМО.

Одним из важных путей оттока ликвора за пределы черепа считается путь, проходящий по обонятельным нитям в лимфатическую сеть слизистой носа и носоглотки, а оттуда в поверхностные и глубокие шейные лимфатические узлы.

Из литературных источников известно, что к регионарным лимфатическим узлам головного мозга относятся шейные лимфатические узлы и лимфатические узлы, расположенные паравертебрально в грудном, поясничном и сакральном отделах. Шейные лимфатические узлы признаны основными регионарными ЛУ.

В наших исследованиях тушь, введенная в головной мозг, была обнаружена в подчелюстных и глубоких шейных лимфатических узлах. В подчелюстные ЛУ тушь попадала по лимфатическим сосудам, отходящих от лимфатической сети слизистой переднего отдела носа. От лимфатического русла глазницы лимфа вливалась в носовые лимфатические сосуды. Приносящие сосуды глубоких шейных лимфатических узлов отходили от лимфатической сети слизистой носоглотки, а также шли со стороны позвоночника.

При исследовании дренажных путей головного мозга нами было обнаружено окрашивание тушью шейного, плечевого и сакрального сплетений

после введения в мозг черной туши нас 10 % раствором желатина. Микроскопически тушь определялась в эндоневральном и периневральном пространствах, а также в интерстиции под эпиневрием нервных стволов. На продольных срезах спинномозговых нервов прослеживалась дорожка из туши, соединяющая окрашенные эндоневральные и периневральные пространства со скоплением туши в интерстиции под эпиневрием. Свободное перемещение жидкости эндоневральных и периневральных пространств описано в литературных источниках. Тогда как проникновение туши в интерстицию под эпиневрией было обнаружено впервые.

При стафилококковом инфицировании (СИ) выявлены признаки нарастающего отека мозга в виде разряжения нейроглии и увеличения площади перипеллюлярных пространств (ППП) через 8 часов на 20 % и через 24 часа на 23 %. Площадь периваскулярных пространств (ПВП), напротив, была меньше нормы через 8 часов на 25 %, а к концу суток на 18 %.

В твердой оболочке головного мозга при СИ через 8 часов произошло увеличение площади тканевых щелей на 86 %, которое сменилось ее уменьшением через 24 часа на 39 %, что на 15 % больше нормы. Эти изменения указывают на то, что в начале развития нейроинфекции происходит усиление оттока субарахноидальной жидкости, а впоследствии – снижение.

В глубоких шейных лимфатических узлах (ЛУ) площадь краевого синуса через 8 и 24 часа после инфицирования были меньше нормы на 37 и 36 %, а мозгового синуса – на 45 и 22 % соответственно. Опираясь на эти показатели можно предположить о снижении их транспортной функции. Напротив, в подвздошных лимфатических узлах через 8 часов наблюдалось увеличение площади краевого и мозгового синуса на 56 и 29 %, что указывало на усиление транспортной функции, а спустя сутки площадь мозгового синуса уменьшилась на 21 % меньше нормы, и это свидетельствовало о снижении транспорта лимфы внутри узлов.

Глубокие шейные ЛУ при стафилококковом инфицировании (СИ) увеличивались в размере в течение суток: через 8 часов их площадь превышала

норму на 12 %, через 24 часа – на 38 %. При этом К/М индекс через 8 часов соответствовал 2,26 и через 24 часа – 1,49. Преобладание коркового вещества произошло за счет паракортикальной зоны, которая увеличилась через 8 часов в основном из-за роста численности малых лимфоцитов в 2 раза, а к концу суток – в результате отека, так как количество малых и средних лимфоцитов было меньше нормы в 4 и 2,7 раза соответственно. Вместе с тем в паракортикальной зоне через 8 и 24 часа было повышено содержание макрофагов в 3 и 4,7 раза, ретикулярных клеток – в 1,9 и 2,1 раза и погибших клеток – в 3 и 46 раз. К концу суток удельный вес погибших клеток в паракортикальной зоне составлял 60,2 % при норме 2,4 %, а малых лимфоцитов всего 8,1 % при норме 60,1 %. Уменьшение числа лимфоцитов и значительное увеличение количества погибших клеток прослеживалось во всех зонах лимфатического узла. Эти данные указывают на некроз лимфоидной ткани, который характерен для стафилококковой инфекции из-за воздействия бактериальных токсинов.

В мякотных тяжах у инфицированных животных, в отличие от коркового вещества, наблюдались признаки усиления гуморального иммунитета (увеличение числа средних лимфоцитов, бластных клеток, незрелых плазмоцитов).

Э. А. Кашуба с соавт. (2004) выявил при стафилококковой инфекции нарушение барьерных функций неспецифического звена иммунной системы, в основе которого лежит нарушение регуляции гранулоцитопоза нейтрофильных лейкоцитов. В нашем эксперименте при СИ наблюдалось появление нейтрофилов в первичных фолликулах, в центрах размножения, а также увеличение их количества в паракортикальной зоне через 8 и 24 часа в 6,4 и 20,7 раза.

При СИ в условиях применения клафорана в тканях мозга вначале наблюдались признаки задержки жидкости (разряжение нейроглии и сужение ПЦП). К концу суток ПВП расширились, а площадь ПЦП уменьшилась, что свидетельствовало об усилении оттока жидкости из интерстиции тканей мозга.

Но последующее сужение к концу 2 суток ПВП вновь привело к увеличению площади ПЦП и разряжению нейроглии (нарастанию отека мозга). Площадь тканевых щелей твердой оболочки мозга увеличивалась через 8 и 24 часа, что указывало на усиление оттока субарахноидальной жидкости, а к концу 2-х суток указанные параметры резко уменьшились, и это привело к снижению дренажа субарахноидального пространства.

В глубоких шейных ЛУ через 8 часов после инфицирования под действием клафорана площадь краевого синуса увеличилась на 33% при уменьшении площади мозгового синуса на 17%. Последнее указывает на затруднение продвижения лимфы внутри ЛУ, что приводит к скоплению её в краевом синусе. В более поздние сроки (через 24 и 48 часов) показатели площади краевого и мозгового синусов были ниже контрольных величин, что свидетельствует о снижении транспортной функции глубоких шейных ЛУ. В подвздошных ЛУ к концу суток произошло увеличение площади краевого синуса на 139% и уменьшение площади мозгового синуса на 26%. К концу 2-х суток площадь мозгового синуса увеличилась (на 10% больше нормы), что привело к усилению транспортной функции ЛУ и нормализации площади краевого синуса.

Под действием клафорана через 8 часов после инфицирования, так же как и без лечения к этому времени, глубокие шейные ЛУ увеличились в размере и имели компактный тип строения из-за роста количества малых лимфоцитов и увеличения паракортикальной зоны. К концу суток ЛУ уменьшились в размере в 1,5 раза, сохраняя компактный тип строения из-за уменьшения паракортикальной зоны (сократилось число малых и средних лимфоцитов) и мозгового вещества. Через двое суток площадь паракортикальной зоны была в 5,3 раза меньше нормы (в ней в большей степени сократилась численность лимфоцитов), морфотип ЛУ изменился, корково-мозговой индекс уменьшился до 0,4. Учитывая, что в паракортикальной зоне располагаются Т-лимфоциты, которые регулируют формирование специфического иммунитета, можно предположить, что клафоран оказывает на него угнетающее воздействие.

В то же время клафоран усилил активность нейтрофильных лейкоцитов, количество которых значительно преобладало во всех зонах лимфатического узла. А как известно, нейтрофильным гранулоцитам принадлежит основное звено первичной защиты организма от распространения микробов (Долгушин И. И., 2001). Функции нейтрофилов включают в себя фагоцитоз, цитотоксичность, секрецию биологически активных веществ, а также регуляцию функциональной активности ряда клеток.

При развитии СИ в условиях применения клафорана и лимфостимуляции через 8 и 24 часа площадь ПВП расширилась на 70 и 239 %. К концу 2-х суток площадь ПВП уменьшилась и превышала норму на 98 %. К концу суток развития СИ площадь ПЦП нормализовалась вплоть до конца 2-х суток. Визуально на гистологических препаратах головного мозга только вначале (через 8 часов) наблюдалось незначительное разряжение нейроглии, но впоследствии (через 24 и 48 часов) головной мозг не отличалась от контрольного.

После лимфостимуляции у инфицированных животных на фоне применения клафорана выявлено возрастающее расширение тканевых щелей твердой оболочки мозга через 8 часов на 134 %, через 24 часа на 280 % и через 48 часов на 389 %, что свидетельствовало об усилении оттока жидкости из субарахноидального пространства. Кроме того, лимфостимуляция вызвала расширение краевого и мозгового синусов (глубоких шейных ЛУ через 24 и 48 часов, подвздошных ЛУ через 8, 24 и 48 часов), тем самым увеличив дренажную функцию глубоких шейных и подвздошных ЛУ.

Под действием лимфостимуляции на фоне применения клафорана (4 группа) глубокие шейные ЛУ, также как и во 2 и 3 группах, были увеличены и сформированы по компактному типу. Корковое вещество преобладало над мозговым за счет увеличения паракортикальной зоны, в которой возросло количество малых лимфоцитов. В отличие от предыдущих групп в 4 группе к концу суток количество малых лимфоцитов в паракортикальной зоне существенно преобладало над нормой (на 70 %), несмотря на

фрагментированный тип строения лимфатических узлов (корково-мозговой индекс соответствовал 0,62).

Под действием лимфостимуляции через 2 суток в паракортикальной зоне количество малых лимфоцитов увеличилось еще на 28 %. Вместе с тем возросло число средних лимфоцитов на 120 % больше нормы. Лимфатические узлы перестроились и соответствовали компактному типу. При этом корково-мозговой индекс соответствовал 1,72. Таким образом, можно заключить, что лимфостимуляция оказывает протективное действие на лимфоидную ткань глубоких шейных ЛУ и положительно влияет на развитие специфического иммунитета при стафилококковой инфекции головного мозга.

Кроме того, лимфостимуляция усиливает активность гуморального иммунитета. Через сутки после инфицирования в мягкотных тяжах увеличилось количество зрелых и незрелых плазмоцитов на 26 % и 98 %, а также малых и средних лимфоцитов на 53 % и 213 % соответственно. К концу вторых суток в мягкотных тяжах появились митозы, а количество зрелых плазмоцитов и малых лимфоцитов превышало норму на 20 % и 144 % соответственно, бластных клеток – в 10 раз. Учитывая повышенное количество малых лимфоцитов в паракортикальной зоне, а также рост числа малых лимфоцитов, бластных клеток и клеток в стадии митоза в мягкотных тяжах, можно предположить, что лимфостимуляция активизирует специфический иммунитет.

При развитии стафилококковой нейроинфекции под действием клафорана и лимфостимуляции, вместе с увеличением количества нейтрофильных лейкоцитов, в глубоких шейных ЛУ наблюдался рост числа макрофагов в структурных компонентах ЛУ, что указывает на усиление их барьерной функции.

Таким образом, на основании анализа литературных данных и результатов наших собственных исследований гемато-ликворо-лимфатические взаимоотношения имеют следующий вид (рис. 1):

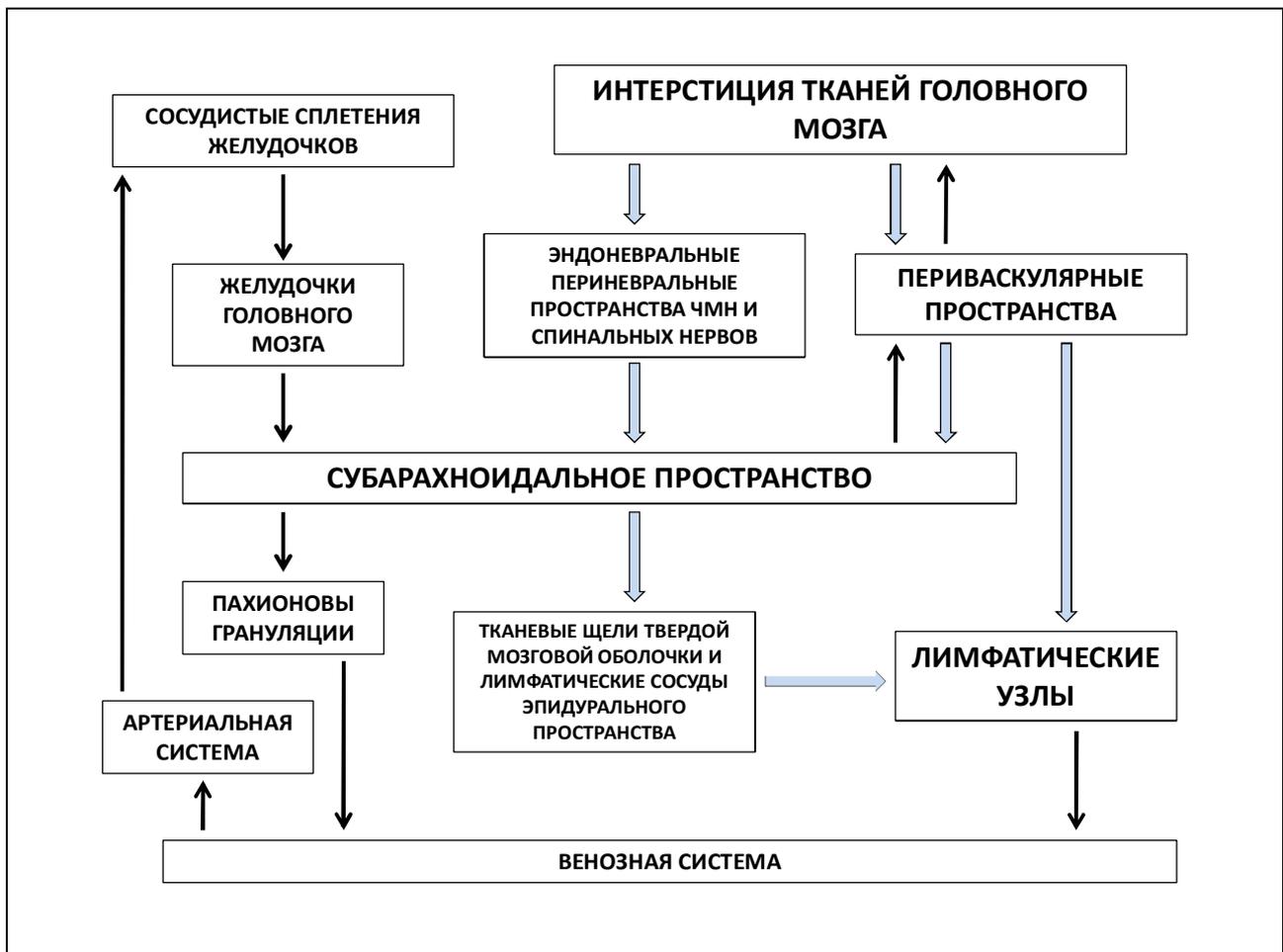


Рис. 1. Гемато-ликворо-лимфатические взаимоотношения

ВЫВОДЫ

1. При использовании метода наливки черная тушь на 10 % растворе желатина, введенная в вещество головного мозга, проникает в интерстициум под эпиневрием передних ветвей спинномозговых нервов через эндоневральные и периневральные пространства.

2. После стафилококкового инфицирования через сутки происходит сужение периваскулярных пространств кровеносных сосудов головного мозга, что приводит к затруднению оттока интерстициальной жидкости и отеку мозга.

3. После стафилококкового инфицирования головного мозга через сутки возникают очаги некроза лимфоидной ткани глубоких шейных лимфатических узлов, во всех зонах резко сокращается численность лимфоцитов и возрастает количество погибших клеток. Сужение краевого и мозгового синусов

свидетельствует о снижении дренажной функции.

4. Под действием клафорана после стафилококкового инфицирования головного мозга в течение первых суток усиливается дренаж вещества головного мозга и субарахноидального пространства, за счет расширения периваскулярных пространств мозговых кровеносных сосудов и тканевых щелей твердой мозговой оболочки, но дальнейшее их сужение к концу вторых суток приводит к снижению дренажа и отеку мозга.

5. Под действием клафорана после стафилококкового инфицирования головного мозга уменьшается размер глубоких шейных и подвздошных лимфатических узлов. К концу вторых суток резко снижается численность малых и средних лимфоцитов в паракортикальной зоне, что приводит к значительному уменьшению объема коркового вещества, и увеличивается количество нейтрофильных лейкоцитов во всех зонах глубоких шейных лимфатических узлов.

6. При сочетанном применении клафорана и лимфостимуляции после стафилококкового инфицирования в течение двух суток расширяется периваскулярные пространства мозговых кровеносных сосудов и тканевые щели твердой мозговой оболочки что свидетельствует об усилении дренажа тканей головного мозга.

7. Сочетанное действие лимфостимуляции и клафорана после стафилококкового инфицирования головного мозга в течение двух суток расширяет краевую и мозговую синусы глубоких шейных и подвздошных лимфатических узлов, что указывает на увеличение их транспортной функции. Большое количество макрофагов и нейтрофильных лейкоцитов во всех зонах глубоких шейных лимфатических узлов свидетельствует об увеличении их барьерной функции. Увеличение содержания малых и средних лимфоцитов в паракортикальной зоне, а также числа малых лимфоцитов, бластных клеток, зрелых плазмочитов и клеток в стадии митоза в мягкотных тяжах указывает на усиление иммунной активности.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Учитывая протективное действие лимфостимуляции на ткань головного мозга и твердой мозговой оболочки, а также положительное влияние на барьерную функцию регионарных лимфатических узлов, можно рекомендовать лимфостимуляцию головного мозга как дополнение к традиционной терапии при нейроинфекциях.

Данные, полученные при настоящем исследовании, можно использовать в учебной программе по теме «лимфология», а также применить при дальнейшем, более глубоком изучении дренажных структур центральной нервной системы.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Шурина Н. А., Мансур А. Интракраниальные лимфодренажные структуры головного мозга после применения лимфостимуляции в процессе лечения стафилококкового менингоэнцефалита в эксперименте // **Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета.** – 2009. – Т. 9. – № 2. – С. 147 – 149, автора – 0,2 п. л.

2. Шурина Н. А. Основные связи субарахноидального пространства с лимфатической системой // Хирургия, морфология, лимфология. – Т. 1, № 1. – 2004. – г. Бишкек. – С. 39 – 40, автора – 0,3 п. л.

3. Шурина Н. А. Морфологические изменения лимфоидных узелков глубоких шейных лимфатических узлов при стафилококковом менингоэнцефалите в эксперименте // Морфология и хирургия: сборник научных работ. – Новосибирск, 2007. – С. 187 – 190, автора – 0,5 п. л.

4. Шурина Н. А., Мансур А. Экспериментальное обоснование применения лимфостимуляции при лечении стафилококкового менингоэнцефалита. // Хирургия, морфология, лимфология. – Т. 5, № 9. – 2008. – г. Бишкек. – С. 33 – 35, автора – 0,2 п. л.

5. Шурина Н. А., Шкловчик О. В. Влияние непрямой лимфостимуляции головного мозга на изменение структуры глубоких шейных лимфатических

узлов в условиях применения клафорана при экспериментальном менингоэнцефалите. // Морфология и хирургия : сборник научных работ. – Новосибирск, 2010. – В 7. – С. 95 – 97, автора – 0,2 п. л.