

Компоненты сосудистого русла образуют 4 уровня расположения соответственно функциональному значению отдельных слоев слизистой оболочки: глубокие транспортные сосуды, вены и кавернозные сосуды, сосуды секреторной железистой зоны, поверхностные сосуды. Морфометрические показатели артериальных кровеносных сосудов (индекс Керногана) свидетельствуют о высокой функциональной активности сосудистого русла слизистой оболочки полости носа. Величина индекса Керногана, поверхностных сосудов нарастающая в последовательности нижняя носовая раковина ($0,27 \pm 0,06$) — средняя носовая раковина ($0,45 \pm 0,06$) — перегородка носа ($0,59 \pm 0,06$), указывает на наибольшие резистивные свойства артериальных сосудов перегородки носа. Наиболее специфичными структурами кровеносного русла слизистой оболочки полости носа являются кавернозные сосуды, обладающие разнообразными и сложно усроенными миоинтимальными структурами, обеспечивающими регуляцию степени кровенаполнения и перераспределение кровотока в различных слоях слизистой оболочки. Основными элементами регуляторных структур кавернозных сосудов являются продольно ориентированные гладкие миоциты и их пучки, формирующие структуры диафрагмирующего, клапанного и шлюзового типов. Глубокие и поверхностные артериальные сосуды нижней и средней носовых раковин более крупные в их задних отделах, в перегородке носа диаметры и относительные показатели глубоких артерий преобладают в задних отделах, поверхностных — в передних.

Хидиятов И. И., Галимов Н. М., Гумерова Г. Т. (г. Уфа, Россия)

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОБЛАСТИ УСТЬЕВ ДИВЕРТИКУЛОВ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ, ПРЕДШЕСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ДИВЕРТИКУЛИТЕ

Khidiyatov I. I., Galimov N. M., Gumerova G. T. (Ufa, Russia)

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE AREA OF COLON DIVERTICULAR OSTIA PRECEDING THE DEVELOPMENT OF COMPLICATIONS IN CHRONIC DIVERTICULITIS

В последние годы увеличилось число таких осложненных форм дивертикулярной болезни ободочной кишки как, хронический дивертикулит, перфорация дивертикулов, перидивертикулярный инфильтрат, кровотечения из дивертикулов, стенозы просвета кишки. В основе развития осложнений лежат воспалительные изменения в области шейки дивертикулов, приводящие к нару-

шению эвакуации экссудата из просвета дивертикула. От осложнений умирают 9,8% больных (Ивашкин В.Т. и соавт., 2016). Эндоскопическими исследованиями (колоноскопия) установлено, что при дивертикулярной болезни воспалительные изменения в слизистой оболочке ободочной кишки могут протекать в виде хронического колита, язвенного колита легкой степени, язвенного колита тяжелой формы, болезни Крона (Tursi A. и соавт., 2015). При эндоскопическом обследовании 46 больных с дивертикулярной болезнью ободочной кишки с биопсией устья дивертикулов с признаками воспаления и наличием грануляционной ткани было обнаружено, что у 5 больных с макроскопически протекающим выраженным язвенным колитом наблюдается отек с лимфо-гистоцитарной инфильтрацией слизистой и мышечной оболочек, фрагментацией и атрофией мышечной оболочки. Местами, в области устья дивертикулов, фиброзная ткань разрастается в межзачаточном пространстве, замещает деструктурированную мышечную ткань, формируя соединительнотканые рубцы, приводящие к сужению устья дивертикулов и тем самым нарушая отток из ее полости.

Хилова Ю. К. (Санкт-Петербург, Россия)

ЗНАЧЕНИЕ АПОПТОЗА ФИБРОБЛАСТОВ ПРИ ЗАЖИВЛЕНИИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАН

Khilova Yu. K. (St. Petersburg, Russia)

THE SIGNIFICANCE OF FIBROBLAST APOPTOSIS IN GUNSHOT WOUND HEALING

Анализ строения гибнущих фибробластов в огнестрельных ранах позволил разделить их на три группы: клетки с явлениями кариопикноза, кариолизиса и апоптоза. В различные сроки после повреждения преобладает гибель клеток, сопровождающаяся перинуклеолярным отёком, которую можно отнести к гибели по типу онкоза. В дальнейшем, в условиях раневого процесса клетки переходят в состояние некроза. На более поздних стадиях заживления раны (15–25 сут) в фибробластах наблюдается маргинация хроматина, появление его крупных глыбок, свидетельствующих о наличии апоптоза в посттравматической гибели клеток. Как известно, апоптоз играет важную роль в регуляции количества клеток в формирующемся рубце. При апоптозе в клетках возрастает содержание и активность белка p53. Он не только активизирует гены ряда киллерных рецепторов, но и стимулирует секрецию ингибитора пролиферации клеток — фактора некроза опухолей (ФНО), останавливающего пролиферацию окружающих клеток и запускающего программу апоптоза. Для оценки механизма гибели