органов, замыкая порочный круг дизрегуляционной патологии, по Г.Н.Крыжановскому (2001, 2004).

Хронический ЭТ моделировали у 9 кошек сочетанным введением бактериального липополисахарида и тетрахлорметана в течение 30 суток. Животные выводились из эксперимента передозировкой нембутала. 6 животных составили группу контроля. Количественному исследованию подвергали серийные срезы тканей надпочечников, щитовидной железы и яичников, окрашенные гематоксилином и эозином, с помощью аппаратно-компьютерного комплекса «Видеотест-Морфо 4.0» со встроенным пакетом программ. В качестве основных морфологических критериев использовали средние размеры (СР) ядер эндокриноцитов, объемные доли (ОД) секреторного (паренхиматозного), сосудистого и соединительнотканного компонентов, в качестве дополнительных критериев – среднюю интенсивность (СИ) окраски ядер и цитоплазмы.

Морфологические изменения в надпочечнике при ЭТ касались изменения толщины клубочковой и сетчатой зон коркового вещества, происходило увеличения СР эндокриноцитов этих зон, появлению зернистости цитоплазмы. В пучковой зоне происходило умеренное уменьшение СР ядер эндокриноцитов, их ОД практически не изменялась, а СИ увеличивалась почти вдвое, что указывало на явления кариопикноза. В мозговом веществе наблюдалось повышение ОД и СР клеток медуллярных эндокриноцитов при незначительном снижении СИ.

Изменения в щитовидной железе характеризовались образованием фолликулов со светлыми центрами практически во всех группах. При ЭТ происходило увеличение СР ядер фолликулярного эпителия, уменьшение ОД коллоида и снижение СИ цитоплазмы клеток. Параллельно выявлялось увеличение ОД соединительной ткани, что указывало на постепенное склерозирование ткани железы.

В ткани яичников при хроническом ЭТ наблюдались дистрофические изменения в фолликулах, характеризующиеся уменьшением СР фолликулярного эпителии при уменьшении ОД последнего. Обязательным и достоверным было повышение ОД сосудистого и соединительнотканного элемента.

Полученные данные свидетельствуют о различной вовлеченности надпочечников, щитовидной железы и яичников в процесс вторичного повреждения при хроническом ЭТ. Как результат, в соотношениях основных механизмов при формирования хронической патологии [Новочадов В.В., 2003] в этих железах имеются различия: для коркового вещества надпочечника и щитовидной железы лидирующим становится цитотоксический механизм, для мозгового вещества надпочечника – сосудистый, для щитовидной железы и яичников – фибропластический. С учетом различий в нервной и центральной эндокринной регуляции изучаемых структур, пути формирования этих различий представляются многокомпонентными и требуют дальнейшего изучения в эксперименте. Одним из путей в разработке данной проблемы может стать изучение эндокринных желез при хроническом ЭТ на фоне измененной центральной регуляции их функции.

ХАРАКТЕРИСТИКА МИКРОФЛОРЫ, ВЫДЕЛЕННОЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ И ОСТРЫХ ГНОЙНЫХ СИНУСИТАХ

Карташова О.Л., Боклин А.К.,
Киргизова С.Б., Пашкова Т.М.
Институт клеточного и внутриклеточного симбиоза УрО РАН, Оренбург

Воспалительные заболевания околоносовых пазух занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваемости лор-органов, являясь актуальной проблемой современной оториноларингологии. В настоящее время ежегодно отмечается рост заболеваемости острыми и хроническими синуситами на 1-2%, а среди больных, находящихся на лечении в оториноларингологических стационарах от 15 до 36% составляют лица, страдающие синуситами. В патогенезе синуситов важное значение имеют как анатомические особенности строения полости носа, так и бактериальный фактор. Микрофлора, являющаяся причиной возникновения синусита, может быть представлена разными видами микроорганизмов и для того чтобы иметь информацию о возможных изменениях микроэкологии возбудителей, необходимо регулярно изучать ее видовой состав. В связи с этим, целью данного исследования явилось изучение спектра возбудителей хронической и острой формы гнойных синуситов.

Под наблюдением находилось 45 больных с гнойным воспалением околоносовых пазух. У 16 пациентов диагностирована острая форма заболевания, у 29 отмечено обострение хронического гайморита. У наблюдавшихся пациентов было проведено бактериологическое исследование микрофлоры из отделяемого гнойного очага.

Анализ полученных результатов свидетельствовал, что спектр микроорганизмов, способных играть этиологическую роль в развитии гнойно - воспалительного процесса различался в зависимости от формы заболевания. Более широкий диапазон возбудителей был представлен при хронической форме синусита. Первое место по выделению из клинического материала занимали представители рода Staphylococcus – 59,3% от общего числа изолированных микроорганизмов, затем следовали бактерии семейства Enterobacteriaceae – 22,2%, на третьем месте, по частоте выделения - неферментирующие грамотрицательные бактерии – 14,8%. В 3,7% случаев выделены грибы рода Candida. Род Staphylococcus в клиническом материале был представлен 6 видами, среди которых превалировали S.epidermidis и S.aureus (в 75%). Среди выделенных энтеробактерий лидировал род Escherichia (представитель E.coli), составляя половину всех выделенных микроорганизмов, гораздо реже (в 20,0 и 25,0% случаев, соответственно) высевались представители родов Klebsiella и Enterobacter. Неферментирующие бактерии, наиболее часто, в 50% случаев были представлены видом Pseudomonas aeruginosa.

При анализе высеваемости микроорганизмов из клинических изолятов от больных острой формой синусита были получены следующие результаты: в гнойном отделяемом преобладали, в основном, стафилококки – 83,3% случаев, следующих видов: S.

warneri - 50%, S. epidermidis – 25%, S.hominis – 25%. В 16,7% были выделены представители рода Enterobacter.

Проведенный бактериологический мониторинг клинических изолятов от больных разными формами синуситов, позволил качественно оценить этиологическую структуру острых и хронических гайморитов и показал, что при хронической форме инфекции наблюдался более широкий спектр возбудителей, тогда как при острой форме доминировали в основном представители рода Staphylococcus.

ВЛИЯНИЕ ЦИТОКИНОВ НА ДИФФЕРЕНЦИРОВКУ БЛАСТНЫХ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ МИЕЛОИДНЫМ ЛЕЙКОЗОМ

Киселевский М.В.[1], Лебединская О.В.[2], Шубина И.Ж.[1], Ахматова Н.К.[1], Фрейнд Г.Г.[2], Мелехин С.В.[2], Фадеева Е.В.[1]

[1]*Государственное учреждение Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина Российской академии медицинских наук, Москва,*

[2]*Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования Пермская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации, Пермь*

Дендритные клетки (ДК) являются потенциальными индукторами специфического Т-клеточного ответа. Благодаря способности ДК премировать опухолевым антигеном наивные Т-лимфоциты, они широко используются для создания противоопухолевых вакцин, применяемых в том числе в биотерапии онкогематологических заболеваний. В работах последних лет представлены результаты, свидетельствующие о возможности генерации ДК из бластных клеток больных миелолейкозом.

Целью исследование было изучение морфологических и иммунофенотипических особенностей ДК, генерированных из бластных форм костного мозга больных острым миелоидным лейкозом.

В качестве источника бластных клеток были использованы пунктаты костного мозга детей больных острым миелобластным лекозом (ОМЛ), полученные в период бластного криза. Уровень бластоза составлял не менее 80%. Во всех случаях проводилась морфологическая и иммунофенотипическая верификация.

Морфологические исследования показали, что в культурах клеток костного мозга больных ОМЛ, инкубированных без добавления ростовых факторов, преобладали многочисленные бластные формы и незрелые клетки миелоидного ряда, содержащие пиронинофильный компонент в ядрышках и цитоплазме, окрашивающейся также ШИК-положительно по Шабадашу. В мазках культуральной взвеси практически не определялись дендритные клетки. Мононуклеары, полученные в результате пульсации клеток костного мозга больных гранулоцит – макрофаг - колониестимулирующим фактором (ГМ-КСФ) и интерлейкином-4 (ИЛ-4), характеризовались рядом морфологических особенностей. Через 10 суток в культурах наряду с молодыми клетками миелоидного ряда и бластными формами определялись ДК различной степени зрелости. В цитоплазме зрелых ДК был более выражен ШИК-положительный компонент, не исчезающий полностью после обработки амилазой, что отражало наличие в ней как гликогена, так и нейтральных гликозаминогликанов, и повышено количество РНК, о чём свидетельствовала яркая пиронинофилия цитоплазмы. Часто наблюдались контакты зрелых ДК и лимфоцитов.

При исследовании иммунофенотипа установлено, что бластные клетки больных ОМЛ в исходном состоянии практически не экспрессировали антигенов ДК. В случае инкубации клеток костного мозга больных с цитокинами (ГМ-КСФ и ИЛ-4) бластные формы были способны дифференцироваться в CD1a+ и CD 11c+дендритные клетки, однако их содержание не превышало 15,1-33,9%.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что использование стандартного набора цитокинов для генерации ДК из трансформированных бластов у больных ОМЛ вызывает процесс дифференцировки в дендритные клетки, который, однако, является недостаточным, и, следовательно, необходим поиск дополнительных дифференцировочных агентов для получения зрелых ДК из бластных форм костного мозга больных острым миелоидным лейкозом.

ВЛИЯНИЕ СОЕДИНЕНИЙ РТУТИ НА АКТИВНОСТЬ АСПАРТАТТРАНСАМИНАЗЫ

Кубракова М.Е.

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Соединения ртути применяются в различных отраслях хозяйственной деятельности человека, что является существенным фактором загрязнения экосистем. Источником соединений ртути служат производства, связанные с обогащением руд, изготовлением красителей, фармацевтических препаратов, пестицидов, некоторых взрывчатых веществ; при производстве ртутных батарей, термометров, манометров, вакуумметров, а также выбросы теплоэлектростанций, работающих на угле и т.п. При попадании ртути в организм происходят сдвиги в сердечно-сосудистой системе, иммунной системе, нарушение репродуктивной функции и т.д. Несмотря на большой объем публикаций по токсичности соединений ртути, практически отсутствуют работы, связанные с изучением действия этих соединений непосредственно на биохимические мишени, в частности ферменты.

В связи с вышеизложенным, целью настоящего исследования было изучить влияние ацетата ртути в различных концентрациях на активность фермента аспартаттрансаминазы (К.Ф. 2.6.1.1.). аспартаттрансаминаза (АсАТ) катализирует обратимую реакцию трансаминирования между аспартатом и α-кетоглутаратом, оксалоацетатом и глутаматом. В результате работы этого фермента, в организме человека, происходят процессы: биосинтез 10 заменимых аминокислот, необходимых для синтеза белка; непря-