

микрокистоза. В корковом веществе яичников половозрелых самок после интоксикации ЛПС в сочетании с гентамицином располагались по 4-6 относительно крупных желтых тел, разной величины.

Соединительная ткань яичников при хроническом ЭТ имела два источника экспансивного роста:

- за счет утолщения стромальных элементов мозгового вещества, происходящего преимущественно периваскулярно;

- за счет замещения фолликулов или при закрытии микрокист.

Показано, что между присутствием в ткани яичников макрофагов и характером роста соединительной ткани прямой зависимости нет.

Таким образом, морфологические изменения в яичниках животных при хроническом ЭТ в основном определяются морфофункциональными особенностями органа, его циклической регуляцией. Инициализация стромальной пролиферация в яичнике преимущественно определяется местными процессами, активирующимися после воздействия эндогенных токсических соединений.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЭНДОТОКСИКОЗЕ У КРЫС

Ермолаев Н.В., Писарев В.Б., Новочадов В.В.

*Волгоградский государственный
медицинский университет,
Волгоградский научный центр РАМН*

Действие эндогенных токсических соединений при эндотоксикозе (ЭТ) неизбежно ведет к полиорганной недостаточности (печени, почек, легких, поджелудочной железы, органов иммуногенеза и т. д.), в результате чего резкие некомпенсированные изменения гомеостаза существенно влияют на функционирование центральной нервной системы. Клинически ее поражение рассматривается как вариант энцефалопатии и неуправляемой церебральной недостаточности [Мороз В.В., с соавт., 2003; Глумов В.Я., Филатов В.В., 2001, 2005]. В работах сотрудников кафедры патологической анатомии ВолГМУ ранее было показано, что для элементов нервной системы при хроническом ЭТ характерна мозаичность поражения. Степень повреждения и реакций на него со стороны нервной ткани зависела от функциональной нагрузки, васкуляризации и характера глиального окружения нейронов [Писарев В.Б., с соавт., 2002; Фролов В.И., 2004; Новочадов В.В., 2005].

Целью исследования стало изучение изменений в коре головного мозга (КГМ) кошек при экспериментальном хроническом ЭТ.

Патологический процесс вызывали в течение 30, 60 и 90 суток у белых крыс (по 6 животных на группу) многократным введением малых доз тетрахлорметана и бактериального липополисахарида [Новочадов В.В., 2001]. Для гистологического исследования головной мозг выделяли немедленно после эвтаназии из черепной коробки, фиксировали в жидкости Буэна, после уплотнения заливали в парафин и получали серийные

фронтальные срезы толщиной 5-7 микрон. Использовали окраски гематоксилином и эозином, по Нисслю, импрегнацию серебром по Бильшовскому. Детальному изучению подвергали следующие области КГМ: собственно лобную, заднюю лобную, височную, переднюю теменную, собственно теменную, затылочную, инсулярную и лимбическую. Микрофотосъемку производили с использованием компьютерной системы «Видеотест Морфо 4.0» (Россия, СПб, 2003). Морфометрические исследования включали в себя определение средних размеров и расстояний, объемной плотности и объемной доли нейронов, глиальных элементов [Автандилов Г.Г., 2002]. Иммуногистохимическое исследование включало в себя выявление белка нейрофиламентов и кислого глиального протеина.

При хроническом ЭТ для КГМ была характерна мозаичная картина поражения. Она позволяла наблюдать не только нейроны в состоянии повреждения, атрофии, но и высокий процент клеток с сохранной структурой и находящихся в состоянии повышенной функциональной активности. Повсеместным был процесс пролиферации микроглии, который был тем интенсивнее, чем выше оказывалось кровоснабжение данного слоя коры. Наибольшие изменения в целом наблюдались в собственно лобной, задней лобной и собственно теменной областях КГМ. Среди наиболее поражаемых нейронов следует выделить клетки 4-го и 5-го слоя КГМ, имеющие преимущественно эфферентные функции.

На основе этих данных при хроническом ЭТ следует предположить преимущественное повреждение зон двигательных (висцеральных и соматических) анализаторов в КГМ, которые являются неотъемлемым компонентом токсической энцефалопатии. Повышенная экспрессия глиальных белков и увеличение при хроническом ЭТ признана чувствительным индикатором реакции данной области КГМ на токсическое повреждение.

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЭНДОТОКСИКОЗЕ

Зарипова И.В.

*Волгоградский научный центр РАМН и
администрации Волгоградской области,
Областной клинический онкологический диспансер,
Ульяновск*

Помимо классических органов, описываемых как морфологический субстрат полиорганной недостаточности, при хроническом эндотоксикозе (ЭТ) все чаще исследователи обращают внимание на тканевые преобразования в миокарде. Описывая морфологию этого процесса, авторы справедливо называют изменения в сердце при ЭТ дисметаболической кардиомиопатией, а недостаточность сердца - регенераторно-пластической [Непомнящих Л.М. с соавт., 2003; Марков Д.Е., 2004; Новочадов В.В., Писарев В.Б., 2005; Nemoto S., et al., 2002; Raeburn C.D., et al., 2004]. Цель исследования – с помощью иммуногистохими-