

Фагоцитарную активность ДК оценивали по поглонительной способности в отношении штаммов *St. aureus*: 0,4 мл взвеси культуры ДК (10×10^6 кл/мл) смешивали с 0,6 мл взвеси микробных клеток (1×10^9 кл/мл) и инкубировали в течение 5, 30 минут, 1,5 и 3-х часов. Далее клетки отмывали средой 199, готовили мазки из клеточной взвеси. Остатки помещали в термостат, готовили мазки повторно через указанные интервалы времени и окрашивали азур II – эозином.

Определяли фагоцитарный индекс (ФИ) — процент клеток, вступивших в фагоцитоз и фагоцитарное число — среднее число бактерий, находящихся внутриклеточно (частное от деления общего числа поглощённых бактерий на число клеток, вступивших в фагоцитоз). Оба показателя рассчитывали в мазках, сделанных после 30-минутной и 1,5–3 часовой инкубации. Незрелые ДК активно фагоцитировали бактерии по сравнению с ДК, активированными вакциной Иммуновак-ВП-4 и ФНО- α . Уже через 5 мин. после введения культуры *S. aureus* в среду с незрелыми дендритными клетками ФИ составил 23,1%. В последующие сроки наблюдения фагоцитарный индекс повышался до 55,1–57,2%. При добавлении в среду культивирования ФНО- α фагоцитарная активность ДК была существенно ниже (через 5 мин. ФИ равнялся 5,1%, а в дальнейшем увеличивался только до 11,7–12,4%). По сравнению с ФНО- α , фагоцитарный индекс при использовании вакцины ВП-4 повышался (через 5 мин. — 12,6%, а после 3-х часов инкубации составлял 18,3%). Уменьшение фагоцитарной активности зрелых ДК является, вероятно, результатом фенотипических изменений, происходящих с ними (в частности изменением уровня экспрессии рецепторов, опосредующих взаимодействие с бактериальными компонентами).

Таким образом, из исследуемых иммуномодуляторов (ФНО- α и вакцина ВП-4) наилучшим индуктором созревания дендритных клеток, обладающих более высокой фагоцитарной активностью, явилась поликомпонентная вакцина Иммуновак-ВП-4.

МОРФОГЕНЕЗ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НЕРВНЫХ ОКОНЧАНИЙ МЫШЦ ЧЕЛЮСТНОГО АППАРАТА БЕЛЫХ КРЫС

Беззубенкова О.Е.

Ульяновский государственный
педагогический университет,
Ульяновск

С целью изучения особенностей морфогенеза двигательных нервных окончаний мышц челюстного аппарата исследованы 110 самцов беспородных белых крыс в период с 3-го по 180-й день постнатального онтогенеза. Ферментоактивные зоны (ФАЗ) в области нейромышечного синапса изучали гистохимической методикой с применением тиоуксусной кислоты в модификации Николаева Г.М. и Шилкина В.В.. Для выявления структурных элементов двигательных нервных окончаний срезы мышц импрегнировали азотнокислым серебром по методике Бильшовского-Грос. Морфогенез интраорганного двигательного ин-

нервационного аппарата поверхностной жевательной, двубрюшной и подбородочно-подъязычной мышц сопровождается возрастанием удельного содержания сложных ФАЗ и усложнением их трабекулярной структуры, преобразованием овоидной формы нейромышечных синапсов в веретеновидную, увеличением значений основных морфометрических показателей (площадь, периметр диаметр) ФАЗ, повышением уровня иннервированности мышц. При этом перестройка АХЭ-позитивных зон тесно взаимосвязана с изменениями морфологии двигательных нервных окончаний, проявившимися в увеличении относительного количества нервных окончаний с магистральным типом ветвления аксона, возрастании площади моторных бляшек, количества их терминалей и нейроглиальных ядер, а также в утолщении претерминального нервного волокна.

В развитии двигательных окончаний мышц челюстного аппарата можно выделить два этапа: этап интенсивного роста и дифференцировки (3–120 дни), отличающийся существенным увеличением значений морфометрических показателей системы «нервное окончание – мышечное волокно» и быстрой дифференцировкой нейромышечных синапсов; этап относительной стабилизации (120–180 дни), характеризующийся незначительными морфологическими преобразованиями мышечных волокон и их интраорганного двигательного иннервационного аппарата.

СТРУКТУРА ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЁНКИ КРЫС В ПЕРИНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПРИ СТАФИЛОКОККОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Гуляева Н.И., Мелехин С.В., Кондрацкая Е.Л.,
Валиулина Г.Т., Мухамедзянова М.Р.

ГОУ ВПО ПГМА им. ак. Е.А.Вагнера Росздрава,
Пермь

В настоящее время доказано, что инфицирование плаценты, приводящее к ее недостаточности, вызывает различную патологию у потомства.

Целью работы являлось изучение морфологии печени и селезёнки плодов и рождённых крысят после внутривенного введения в материнскую кровь токсина стафилококка.

Экспериментальная группа включала 20 беспородных белых крыс весом 150–200г, которым на 2-й день беременности внутривенно вводили токсин стафилококка. У половины животных на 21-й день беременность прерывали для исследования органов плодов и наблюдали гибель части потомства. Контрольную группу составили здоровые беременные крысы (6 животных). Сохранившихся плодов и родившихся крысят поделили на 4 группы: 1-я – плоды на 21-й день эмбриогенеза (контроль–5 животных); 2-я – крысята на 7-й день после рождения (контроль–5 животных); 3-я – плоды на 21-й день эмбриогенеза, забранные у крыс экспериментальной группы (5 животных); 4-я – крысята на 7-й день после рождения от матерей экспериментальной группы (5 животных). У плодов и крысят всех 4-х групп забирали печень и селезёнку. Органы фиксировали в формалине, парафиновые сре-

зы окрашивали гематоксилином и эозином, метиловым зелёным и пиронином по Браше на РНК.

В контрольной группе у плодов крыс селезёнка не имеет четкого деления на красную и белую пульпу. Формируются периартериальные муфты с неравномерным заселением их лимфоцитами. Маргинальные зоны и фолликулы отсутствуют. Красная пульпа представлена венозными синусами и островками клеток, включая стромальные. У крысят в контроле деление на белую и красную пульпы более четкое. Белая пульпа представлена крупными муфтами обычного строения. Хотя некоторые содержат меньше лимфоцитов и в них видна строма. Лимфоциты определяются и в стенках центральных артерий, что свидетельствует о миграции клеток из кровотока. Фолликулы и маргинальные зоны не сформированы. Красная пульпа также имеет более зрелый вид с плотными скоплениями лимфоцитов и макрофагов.

У плодов экспериментальной группы в селезенке трудно отличить красную пульпу от белой. Вся ткань густо заполнена лимфоцитами. В стенке центральных артерий содержится много лимфоцитов. Селезёнка у крысят экспериментальной группы разделена на красную и белую пульпу, переполнена лимфоцитами. Белая пульпа представлена периартериальными муфтами, плотно заполненными лимфоцитами. Формируются маргинальные зоны, но фолликулы отсутствуют. В красной пульпе появляются плазмоциты и бласты. Строение органа в большей степени, чем в контроле, соответствует её дефинитивной структуре.

Печень плодов в контроле состоит из крупных долей, разделённых соединительной тканью. Дольчатость плохо заметна. Формируются тончайшие прослойки соединительной ткани. Гепатоциты мозаичного вида. У крысят контрольной группы нет деления на дольки, сосуды более развиты по периферии и в центре будущих долек. Гепатоциты крупные, синусоидные капилляры небольших размеров, расположены радиально.

Структура печени плодов крыс экспериментальной группы такая же, как в контроле. Центральные вены определяются редко. Гепатоциты более мелкие, чем в норме, часто неправильной формы без радиального расположения. Синусоиды узкие. У крысят экспериментальной группы в структуре печени слабо развиты центральные вены и портальные тракты. Гепатоциты мелких размеров без радиального расположения.

Таким образом, исследования показали, что введение токсина стафилококка замедляет развитие печени у потомства крыс, нарушает в ней формирование гепатоцитов и сосудистой системы, а также стимулирует более раннее и быстрое созревание селезенки.

РОЛЬ ИЗМЕНЕННОГО ГОРМОНАЛЬНОГО ПРОФИЛЯ И ПРО- И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМ В РАЗВИТИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

Дзугкоев С.Г., Дзугкоева Ф.С

Северо-Осетинская

Государственная Медицинская Академия,
Владикавказ

По современным представлениям важная роль в патогенезе структурных и функциональных повреждений внутренних органов, включая почки отводится значительной активации процессов свободно - радикального окисления в мембранах клеток. Срыв адаптационных механизмов проявляется изменением гормонального профиля, включая основной регулятор – альдостерон и контринсулярные гормоны глюкагон и катехоламины. Последние реализуют адренергические эффекты со спазмом сосудов, дестабилизацией клеточных мембран, нарушением водо-электролито-выделительной функции почек.

Целью настоящего исследования было изучение при сахарном диабете активности перекисного окисления липидов и антиокислительной системы клетки, функционального состояния почек, состояние гормонального профиля.

Материал и методы: Было обследовано 25 больных сахарным диабетом I типа и 25 крыс с экспериментальным сахарным диабетом различной степени тяжести. По концентрации в плазме крови и эритроцитах гидроперекисей и малонового диальдегида судили об активности перекисного окисления липидов; по активности каталазы – об антиокислительной защите. Показателями диабетической нефропатии являются изменение диуреза, степень протеинурии, нарушение азото-выделительной функции почек и основных процессов мочеобразования. Функциональное состояние симпат-адреналовой системы оценивали по содержанию катехоламинов в эритроцитах по методу Мардарь, ДП., 1986г.; концентрацию инсулина, глюкагона и альдостерона определяли радиоиммунными методами. Все полученные данные были обработаны методом вариационной статистики по Стьюденту, проводился корреляционный анализ.

Полученные результаты: Анализ данных показал нарушение функционального состояния почек по данным основных процессов мочеобразования. Диабетическая нефропатия приводила к протеинурии у больных с декомпенсированным сахарным диабетом и при субкомпенсированной форме. Уровень глюкозы крови, концентрация гидроперекисей и малонового диальдегида и активности каталазы как одного из звеньев АОЗ, были повышены у всех больных. Данные о нарушении функционального состояния почек подтвердились при экспериментальном сахарном диабете. Выявлено нарушение водо-электролито-выделительной функции почек, установлена причинно-следственная связь между показателями электролито-выделительной функции почек и угнетением активности Na, K-АТФ-азы; между малоновым диальдегидом и активностью транспортной АТФ-азы.

Поскольку основным источником энергообразования в клетках почечной ткани является окисление