

3. Высочин В.И. Диоксин и родственные соединения // Аналитический обзор. - Новосибирск, 1989. - 153с.
4. Федоров Л.А. Диоксины как экологическая опасность (ретроспектива и перспективы) / Под ред. В.В. Онаприенко. - М.: Наука. - 1993. - 265с.
5. Pass S., Nazzaro-Perro M., Boniforti L., Gianotti F. // Br. J. Dermatol. - 1981. - V. 105. - P.137-143.
6. Амирова З.К., Круглов Э.А. Ситуация с диоксинами в Республике Башкортостан. - Уфа, 1998. - 116с.
7. Медико-биологические последствия диоксинов / Под ред. Л.М. Карамовой. - Уфа: Гилем. - 2002. - 247с.

РАЗВИТИЕ ПАРЕНХИМЫ БУЛЬБОУРЕТРАЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ ЧЕЛОВЕКА В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Боронихина Т.В., Горский В.В.
Московская медицинская академия
им. И.М. Сеченова
Москва, Россия

Исследовали бульбоуретральные железы, изъятые при аутопсии детей (от грудного возраста до 12 лет) и подростков (13 – 16 лет). На аппаратно-программном комплексе «ДиаМорф» проводили морфометрическое исследование срезов желез, окрашенных по методу Маллори, и оценивали относительные площади железистого эпителия. С помощью иммуногистохимической реакции с использованием моноклональных антител к PCNA и Ki67 выявляли пролиферирующие клетки и вычисляли индексы пролиферации в эпителии выводных протоков и концевых отделов желез.

В бульбоуретральных железах детей грудного возраста (10 дней – 12 месяцев) средние значения относительной площади паренхимы минимальны. В период раннего детства (1 – 3 года), а затем в первом (3 года – 7 лет) и во втором (8 – 12 лет) периодах детства имеет место последовательный прирост относительной площади железистого эпителия. В подростковом периоде относительная площадь паренхимы желез достигает максимальных значений.

Рост паренхимы бульбоуретральных желез связан с высокой пролиферативной активностью эпителиоцитов ($r = 0,86$). В сравнении с грудным возрастом в раннем периоде детства индексы экспрессии PCNA и Ki67 в выводных протоках и концевых отделах желез повышаются. У детей 3 – 7 лет индексы PCNA и Ki67 в эпителии протоков вновь существенно возрастают, а в концевых отделах достигают максимума. В препубертатном периоде (8–12 лет) пролиферативная активность в протоках желез остается высокой,

тогда как в концевых отделах она начинает снижаться. У подростков (13–16 лет) индексы PCNA и Ki67 заметно снижаются во всех отделах бульбоуретральных желез.

Высокие индексы пролиферации в период отсутствия инкреторной активности семенников свидетельствуют, что камбиальные эпителиоциты бульбоуретральных желез андрогенонезависимы и возможно находятся под регулирующим влиянием локальных факторов. Снижение индексов PCNA и Ki67 по мере полового созревания показывает, что значение клеточного размножения в морфогенезе желез прогрессивно уменьшается, уступая место андрогензависимым процессам дифференцировки и секреции эпителиоцитов.

РАЗВИТИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПИЩЕВОДНОГО ЖЕЛОБА ЖЕЛУДКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Васильева В. А., Зимица Т.Е.
Мордовский госуниверситет им. Н.П. Огарева
Саранск, Россия

В условиях ведения интенсивного животноводства для научно-обоснованной организации кормления необходимы знания возрастных особенностей развития морфологии пищевода желудка крупного рогатого скота.

В доступной литературе [1, 4, 5] содержатся довольно полные представления о строении слизистой оболочки желудка в различные периоды пре- и постнатального онтогенеза. Однако, мы не нашли сведений о динамике развития в онтогенезе слизистой оболочки пищевода желудка крупного рогатого скота, что стало основанием для проведения данной работы.

Исследование проведено на материале от 29 голов здорового скота чёрно-пёстрой породы в новорождённом, 1-, 2-, 4-, 6-месячном и 3-летнем возрастах, принадлежащего ОПХ Ялга Мордовии, благополучному по инфекционным заболеваниям. При убое животных использовали принцип аналогов и учитывали сезонные биоритмы. Материал брали в осенне-зимний период. Подбор возрастных групп проводили на основании периодизации развития крупного рогатого скота [3].

В работе использованы общегистологические методы окраски срезов гематоксилин-эозином, по Ниссля и Ван-Гизону с последующей планио-, стерео- и морфометрией, а также статистической обработкой полученных данных.

Результаты исследования показали, что анатомически пищеводный желоб состоит из дна и двух крупных эпителио-мышечных складок, формирующих губы, причём левая губа больше правой. Стенка пищевода желудка построена традиционно из трёх оболочек: слизистой, мышечной и серозной.

Слизистая оболочка покрыта многослойным ороговевающим эпителием и формирует ворсинки, которые [6] назвали «выростами». Слизистая оболочка дна пищевода желоба и таковая губ (стенок) имеют разное строение.

Так, толщина рогового слоя многослойного эпителия дна пищевода желоба у новорождённых телят составляет 22,43 мкм, тогда как стенок 39,6 мкм. У телят месячного возраста этот показатель резко снижается и достигает максимальной величины только к периоду полового созревания оставаясь примерно на одном уровне до зрелого возраста. Следует добавить, что и толщина всего эпителия и, в частности, рогового слоя стенок пищевода желоба превышает таковую дна на протяжении почти всего постнатального онтогенеза.

Толщина эпителия на дне и в стенках желоба у новорождённых равна от 46,7 мкм до 79,2 мкм. К 4-месячному возрасту, она увеличивается почти вдвое. По-видимому, это связано со сменой типа кормления. Преобладание грубых кормов в рационе телят переходного возраста вызывает рост эпителия в толщину, а также его защитного рогового слоя.

Следует обратить внимание на истончение эпителия пищевода желоба у телят в первый месяц жизни. Это согласуется с данными [6] относительно овец.

У коров к зрелому возрасту эпителий слизистой оболочки становится несколько тоньше за счёт уменьшения толщины рогового слоя и количества клеточных пластов.

Мышечная пластинка слизистой оболочки пищевода желоба построена из кольцевидно расположенной гладкой мышечной ткани.

Морфометрическое исследование показало, что у новорождённых телят она достигает наибольшего развития, причём в стенках пищевода желоба. Это подтверждает высказывание физиологов [2], об интенсивном функционировании именно губ при смыкании пищевода желоба у новорождённых телят во время прохождения молока. С возрастом, как показывают наши исследования, мышечная пластинка слизистой оболочки, по-видимому, постепенно атрофируется. Её толщина уменьшается почти в 2 раза, в то время как таковая всей слизистой оболочки увеличивается за счёт развития соединительнотканых образований, железистого, сосудистого и нервного аппаратов и роста ворсинок. Последняя величина у коров примерно в 6 раз больше по сравнению с таковой у новорождённых телят. Выросты слизистой оболочки в виде ворсинок особенно развиты на губах пищевода желоба. Они увеличивают общую площадь всасывательной и секреторной поверхности.

Глубина крипт, обнаруженных нами на гистопрепаратах, с возрастом уменьшается, возможно за счёт роста слизистой оболочки и пищевода желоба в целом в длину. В глубине

крипт и в основании ворсинок встречаются слабо развитые пакеты слизистых желёз, о чём также свидетельствуют данные некоторых авторов [6].

Таким образом, проведённое морфометрическое исследование показало неравномерное развитие слизистой оболочки пищевода желоба крупного рогатого скота в онтогенезе, а именно, в целом, увеличение её толщины за счёт развития соединительнотканых образований, железистого, сосудистого и нервного аппаратов и роста ворсинок на фоне истончения эпителия и мышечной пластинки.

Однако все исследованные показатели у телят месячного возраста резко уменьшаются, а к началу переходного периода в большей степени восстанавливаются и выравниваются. Это свидетельствует о влиянии неблагоприятных внешних факторов, возможно смены типа кормления, что приводит к адаптационно-компенсаторным изменениям морфологии слизистой оболочки пищевода желоба.

Выявленная резкая смена динамики роста этих и других структур слизистой оболочки пищевода желоба, сопровождающаяся их деструктивными изменениями свидетельствует о критической фазе в развитии телят с 10-дневного до месячного возраста.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ильин П.А. Морфофункциональная дифференциация тканей органов ротоглотки, пищевода и многокамерного желудка крупного рогатого скота в онтогенезе // Диссертация докт. биол. наук. – Омск, 1972. – 699 с.
2. Николичева Т.А., Тараканов Б.В. Становление микрофлоры рубца у телят-молочников при раннем включении в рацион растительных кормов // Труды ВНИИ физиологии, биохимии и питания с.-х. животных. – Боровск, 1982. – С. 140-151.
3. Тельцов Л.П., Ильин П.А., Шашанов И.Р. Периодизация развития и практического выращивания крупного рогатого скота при интенсивной технологии // Возрастная и экологическая морфология животных в условиях интенсивного животноводства. Сб. научных трудов. – Ульяновск, 1987. – С. 77-79.
4. Тельцов Л.П., Столяров В.А., Музыка Л.Л. Органогенез позвоночных животных // Российские морфологические ведомости. – М., 1995. №2. – С. 77-82.
5. Техвер Ю.Т. Гистология пищеварительных органов домашних животных. – Тарту, 1974. Ч. 1. – 128 с.
6. Щетинов Л.А., Свидинский А.А. Гистогенез желоба стенки овец породы Прекос в условиях племзавода Омской области // Сб. Влияние экологических факторов на морфофункциональное состояние внутренних органов животных. – М., 1986. – С. 81-83.

**ЗНАЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ
ИММУНОЛОГИИ В КЛИНИКЕ
ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ**

Венглинская Е.А., Парахонский А.П.

*Краснодарский медицинский институт высшего
сестринского образования**Кубанский медицинский университет
Краснодар, Россия*

Отмечено участие иммунной системы (ИС) в патогенезе основных заболеваний человека. Методологически, проблему иммунодиагностики распространённых заболеваний человека с учётом достижений современной экспериментальной и клинической иммунологии, можно условно разделить на основные группы способов её решения: серологические методы и оценка иммунного статуса. Последняя является патогенетическим видом диагностики, что позволяет верифицировать диагноз конкретного заболевания. Постановка диагноза невозможна без клинико-лабораторных данных, и только комплексный подход может реализовать возможности современных достижений клинической иммунологии при оказании больным специфической иммунологической помощи. Динамику любого заболевания с иммунопатогенетической основой следует рассматривать с точки зрения динамического взаимодействия эффекторных звеньев ИС, участие которых в патологических процессах обусловлено наличием антигенного раздражителя и индуцированным каскадом различных цитокинов. Установлено, что развитие большинства заболеваний имеет иммунопатогенетическую основу, а их течение, хронизация, благополучный или летальный исход во многом связаны с функциональной активностью клеток-эффекторов, находящихся под регуляторным влиянием Т_h-клеток-помощников. Так, при ревматоидном артрите (РА) обострение заболевания протекает на фоне повышенной активности Т_h1-клеток, а, следовательно – эффекторов ГЗТ. Состояние ремиссии у этих больных опосредуется усилением функциональной активности антителопродуцирующих клеток. При системной красной волчанке, заболевания близкого по патогенезу РА, иммунодинамика болезней прямо противоположна. Выяснение эффекторных функций ИС проясняет иммунопатогенетические основы динамики основных заболеваний человека; намечает пути целенаправленной иммунопатогенетической терапии заболеваний с учётом активности различных субпопуляций иммунокомпетентных клеток, требующих своеобразных методов воздействия. Сформировались такие направления клинической иммунологии, как иммунопрофилактика, иммунотерапия, иммунореабилитация заболеваний человека. Методы иммунопрофилактики (вакцины, сыворотки) следует считать единственными, которые действительно предотвращают развитие инфекционных заболеваний.

Конечная цель иммунотерапии – создание и применение препаратов высокоспецифической направленности в отношении различных популяций и субпопуляций иммунокомпетентных клеток, в отношении отдельных интерлейкинов и цитокинов. Важным представляется необходимость разработки новых иммуномодулирующих препаратов на основе веществ эндогенного животного и экзогенного растительного происхождения с их природной не токсичностью в терапевтических дозировках. Основные виды иммунотерапии предполагают возможность использования ИС в качестве мишени терапевтического воздействия. Здесь ИС используется также в качестве источника лекарственных препаратов (иммуноглобулины, цитокины, пептиды), что повышает специфичность и эффективность воздействия. Применение адаптивной клеточной иммунотерапии при лечении онкологических, аутоиммунных, аллергических заболеваний, вторичных иммунодефицитных состояний с использованием интерлейкина-2, комплекса ауто- и ксеноцитокинов, официальных лекарственных иммуномодулирующих препаратов показало их высокий терапевтический эффект. С помощью различных видов иммунотерапии практически успешно решаются проблемы лечения основных неинфекционных заболеваний человека. Проблемы прогноза связаны с тактикой лечения конкретных заболеваний.

**КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНО-
ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ПАРАМЕТРЫ
ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО
БЕСКАМЕННОГО ХОЛЕЦИСТИТА И
ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ**Екимова Н.В., Лифшиц В.Б., Субботина В.Г.,
Колопкова Т.А., Комаров И.И.*Государственный медицинский университет
Саратов, Россия*

Одной из актуальных проблем гастроэнтерологии являются заболевания желчного пузыря: хронический бескаменный холецистит (ХБХ), желчнокаменная болезнь (ЖКБ) (Я.С. Циммерман, 2006).

Важность всестороннего изучения холецистита связана с тем, что он наряду с язвенной болезнью занимает одно из ведущих мест среди заболеваний органов пищеварения и его лечение является одной из приоритетных проблем современной медицины (А.С. Логинов, 2001; М.И. Филимонов, 2001). Болезнь значительно «помолодела», встречается не только в молодом, но и в раннем детском возрасте (Н.Н. Кулик, 2000).

Значительную частоту заболеваемости связывают как с влиянием генетических факторов, так и с действием экологических факторов, ведущих к нарушению липидного обмена (И.А. Горьковская, 1999).