

**Министерство здравоохранения и социального развития
Российской Федерации
Волгоградский государственный медицинский университет
Волгоградское отделение Российского общества патологоанатомов
Волгоградское отделение геронтологического общества РАН
Волгоградский медицинский научный центр**



**МАТЕРИАЛЫ
научно-практической конференции
«Актуальные вопросы патологической анатомии. Геронтологические
аспекты патологических процессов», посвященной 75-летию кафедры
патологической анатомии и 100-летию со дня рождения Заслуженного деятеля
науки ДагАССР, профессора С.С. Касабьяна
18 апреля 2012 года**

Волгоград 2012

УДК 616-091:378(09)(470.45)

Смирнов А.В., Касабьян Е.С., Феоктистова А.В., Ерофеев А.Ю.

Этапы научно-практической деятельности кафедры патологической анатомии Волгоградского государственного медицинского университета с 1937 по 2012гг.

Посвящается 75-летию кафедры патологической анатомии Волгоградского государственного медицинского университета

Волгоградский государственный медицинский университет

Волгоградский медицинский научный центр

Резюме. В работе проведен развернутый анализ фактов истории кафедры патологической анатомии Волгоградского государственного медицинского университета, описаны основные направления научной, учебной и практической деятельности сотрудников кафедры с 1937 по 2012 годы.

Smirnov A.V., Kasabyan E.S., Feoktistova A.V., Erofeev A.Yu.

Stages of scientific and practical activities of the Department of Pathological Anatomy, Volgograd State Medical University from 1937 to 2012.

We conducted a detailed analysis of historical facts of the Department of Pathological Anatomy, Volgograd State Medical University, described the main directions of scientific, educational and practical activities of department staff from 1937 to 2012.

Кафедра патологической анатомии Волгоградского (Сталинградского) государственного медицинского университета была организована в 1937 году, на протяжении 75 лет осуществляет подготовку специалистов для работы в подразделениях здравоохранения и медицинского образования. Выпускники университета не только составляют основу системы здравоохранения Волгоградской области, но и долгие годы успешно работают в других регионах России, странах Европы, Африки, Азии, Австралии, Южной и Северной Америки.

Наряду с обучением студентов, подготовкой специалистов на кафедре патологической анатомии осуществляется активная научная деятельность, направленная на исследование широкого спектра патологических процессов.

С 1937 года свой вклад в подготовку врачебных кадров и научную деятельность вносит кафедра патологической анатомии.

Являясь одним из основных структурных подразделений Волгоградского государственного медицинского университета, кафедра патологической анатомии обучает студентов 2, 3, 6 курсов, клинических интернов и ординаторов, проводит курсы профессиональной переподготовки врачей Волгоградской области и других регионов РФ, участвует в подготовке и проведении клинико-анатомических конференций, проводит клинико-экспертную работу [1,2,3,4,5,6,7,8,9,10].

Кафедра патологической анатомии принимает активное участие в научной деятельности университета. В настоящее время в составе кафедры работают сотрудники (4 доктора мед. наук., 10 кандидата мед. наук), являющиеся учениками член-корреспондента РАМН, доктора медицинских наук, профессора Вячеслава Борисовича Писарева.

В 2012 году кафедра патологической анатомии отмечает свое 75летие, что привлекает особое внимание к историческим этапам научно-практической деятельности.

Первым заведующим кафедрой патологической анатомии Сталинградского медицинского института (ныне Волгоградского государственного медицинского университета), основанной в 1937 г. был Ф.Г.Искра. После него с 1938 по 1941 годы кафедру возглавил профессор А.А.Васильев.

Васильев А.А. родился 22 ноября 1901 года в семье профессора-уролога Военно-медицинской академии А.И.Васильева. По окончании в 1918 году гимназии Александр Александрович поступил в Военно-медицинскую академию, которую окончил в 1925 году. После окончания академии А.А.Васильев в течение года находился на стажировке в

патологоанатомическом отделении 1 Московского коммунистического (ныне Главного клинического им. Н.Н.Бурденко) военного госпиталя, где активно участвовал в повседневной прозекторской работе и разработал модификацию изготовления пластинчатых музейных препаратов; этот метод им опубликован в 1927 году. В том же году появилась его статья о витальной окраске миндалин.

Вернувшись в 1926 году в академию, Александр Александрович начал работать на кафедре патологической анатомии врачом-лаборантом (помощником прозектора), а с 1930 года - младшим преподавателем (ассистентом). В эти годы он приступил к разработке патологической анатомии болезней мужских половых органов и в 1928 году опубликовал работы о патологических изменениях семенных пузырьков (в журнале «Русская клиника») и о первичной саркоме простаты и семенных пузырьков.

В последующие годы А.А.Васильев сочетал активную прозекторскую работу с целенаправленными научными исследованиями. В советских и зарубежных медицинских журналах он опубликовал ряд исследований по различным разделам частной патологии (сифилис легочной артерии, первичная саркома легкого, системное поражение костного мозга с остеосклерозом, изменения яичек при проказе), многочисленные исследования по динамике процесса и по изучению влияния чистых металлов и некоторых сплавов на ткани. К тому же направлению научных исследований относятся его работы о влиянии нервной системы и биологических факторов на заживление ран, о влиянии симпатического нерва на ауто- и гомопластику, о значении продуктов деструкции тканей в компенсаторных процессах и о процессах распада и регенерации, а также работы о действии продуктов распада тканей на заживление ран и на регенерацию вообще. В общей сложности Александром Александровичем опубликовано более 60 научных работ. В этот же период он изобрел так называемую микроскоп-иглу – прибор для внутритканевой микроскопии – и получил на это изобретение авторское свидетельство.

Под руководством А.А.Васильева была издана Инструкция по вскрытиям умерших во фронтовом районе. Это был первый документ, регламентирующий хотя бы частично деятельность патологоанатомов в военное время. Весной 1941 года под руководством Александра Александровича были разработаны и утверждены штаты армейских и фронтовых патологоанатомических лабораторий и подготовлено их формирование. С первых дней Великой Отечественной войны А.А.Васильев включился в организацию армейских и фронтовых патологоанатомических лабораторий, в августе 1941 года был назначен главным патологоанатомом Красной Армии, в функции которого входили также судебно-медицинские обязанности. Васильев А.А. 28 сентября 1942 года был вновь вызван в действующую армию и назначен главным патологоанатомом Донского фронта. Роковой для Александра Александровича день совпал с последним этапом битвы на Волге, которая завершилась полным разгромом фашистских войск. Так закончился жизненный путь этого крупного ученого, советского патриота, создателя военной патологоанатомической службы.

С 1941 по 1964 годы заведующим кафедрой работал профессор В.И. Витушинский, под руководством которого было подготовлено и защищено 6 кандидатских и докторских диссертаций. Виктор Иванович Витушинский родился в 1865 году, образование получил в Невском университете, по окончании которого ему была присвоена учёная степень доктора медицины, хирургии и акушерства; затем он специализировался в области патологической анатомии в Дрездене в лабораториях профессоров Шморля и Гейнеля. Сдав государственные экзамены при Харьковском университете, он работал терапевтом в Александровской больнице в Петрограде. После Октябрьской революции 1917 г. до 1921 года Виктор Иванович служил в частях Красной Армии. После демобилизации работал ассистентом, а затем приват-доцентом II Ленинградского медицинского института и прозектором в больницах г.Ленинграда. В 1936 году Виктору Ивановичу была присвоена учёная степень кандидата медицинских наук, а в 1937 году - доктора

медицинских наук после защиты им диссертации на тему: «Патологическая анатомия и этиология паратифозных осложнений при возвратном тифе». В 1941 году он утверждён в звании профессора. С 1941 г. по 1964 г. возглавлял кафедру патологической анатомии Сталинградского медицинского института. В период Великой Отечественной войны Виктор Иванович добровольно вступил в ряды Советской Армии и исполнял обязанности старшего инспектора-патологоанатома госпиталей Уральского военного округа. В.И. Витушинский умело сочетал большую научную работу с практической деятельностью в качестве заведующего патологоанатомическим отделением Областной клинической больницы. Его перу принадлежат 34 научные работы в отечественной и зарубежной литературе; большинство из них посвящено патологической анатомии системы кроветворения и технике вскрытия. Свой опыт Виктор Иванович обобщил в монографии «Техника вскрытия некоторых областей человеческого тела». Под руководством В.И. Витушинского защищены 6 кандидатских диссертаций. Был награжден тремя медалями правительства. С момента организации и до последних дней жизни - был бессменным председателем научного общества патологоанатомов г.Сталинграда. Как человек Виктор Иванович являлся примером трудолюбия, он был прекрасным художником и незаурядным скрипачом, пользовался большим уважением и любовью среди всех, кто его знал.

С 1964 по 1978 годы заведующим кафедрой был заслуженный деятель науки Дагестанской АССР, профессор С.С.Касабьян. Степан Сергеевич Касабьян (1911-1979) родился в городе Краснодаре. В 1937 году закончил с отличием Кубанский медицинский институт и был оставлен в аспирантуре при кафедре патологической анатомии. В 1943 году защитил кандидатскую диссертацию на тему «К химическим и морфологическим параллелям гликогена печени при патологических состояниях человека». С 1948 по 1965 год С.С.Касабьян заведовал кафедрой патологической анатомии Дагестанского медицинского института, работая одновременно с 1956 по

1958 год заместителем директора по научно-учебной работе. С.С.Касабьян по материалам научно-исследовательского института нейрохирургии АМН СССР им.Н.И.Бурденко выполнил докторскую диссертацию на тему «Материалы по гистохимии гликогена в опухолях нервной системы».

Научными консультантами работы были член-корреспондент АМН СССР, профессор Л.О.Смирнов и профессор А.Л.Шабадаш. Основным разделом работы являлось изучение гистохимии и морфологии гликогена в опухолях нервной системы. В 1951 г. докторская диссертация была успешно защищена. В следующем году С.С.Касабьян был утвержден в звании профессора. С 1965 по 1978 год С.С.Касабьян заведует кафедрой патологической анатомии Волгоградского медицинского института, являясь одновременно в течение 5 лет проректором по научной работе. С.С.Касабьян, со свойственной ему целеустремленностью, одним из первых в стране начал заниматься гистохимическими методами исследования в патоморфологии. Проводимые под его руководством исследования актуальны и значимы для теоретической и практической медицины. Им и его учениками изучалась в этот период морфогистохимия бластоматозного и регенераторного процессов, а также сердечно-сосудистых заболеваний, эндемического зоба, экспериментального ревматизма. В клинико-анатомическом плане изучалась патологическая анатомия малярии, бациллярной дизентерии, амебиаза, эхинококкоза.

С.С.Касабьяном опубликовано более 160 научных работ в местной, центральной и зарубежной печати. Результаты исследований доложены на международных конгрессах, симпозиумах, всесоюзных съездах и конференциях (Москва, Киев, Эрфурт, Иена, Познань, София). С.С. Касабьян - соавтор многотомного руководства по патологической анатомии (Т.2, М., 1962). Под его руководством кафедрой патологической анатомии выпущено 3 тематических сборника: «Некоторые вопросы гистохимии в патоморфологии» (1968, 1970) и «Гистохимия предопухолевых состояний и опухолей» (1978). С.С.Касабьян много сил и энергии отдавал подготовке

научных и педагогических кадров. Всего под руководством С.С.Касабьян выполнена и защищена 51 диссертация, из них 14 - докторских и 37 - кандидатских.

С.С.Касабьян со свойственной ему энергией и работоспособностью умело сочетал научно-педагогическую деятельность с административно-общественной: в течение 10 лет являлся - проректором Дагестанского, затем Волгоградского медицинских институтов, был членом правления Всесоюзного общества патологоанатомов, членом редакционного Совета журнала «Архив патологии». В течение многих лет был главным патологоанатомом Дагестанской АССР, возглавлял Волгоградское научное общество патологоанатомов. Заслуги в научно-педагогической и административно-общественной деятельности С.С.Касабьян отмечены почетными званиями и наградами. В 1957 году ему было присвоено звание Заслуженного деятеля науки Дагестанской АССР. Он награжден Президиумом Верховного Совета СССР медалью «За доблестный труд». Почетными грамотами Президиума Верховного Совета РСФСР, Президиума Верховного Совета ДагАССР, а также Волгоградского медицинского института. Имеет ряд благодарностей Министерства здравоохранения РСФСР и СССР [2].

С 1978 по 1989 годы кафедру возглавила профессор О.В.Сгибнева. Октябрьна Васильевна Сгибнева (1925-2008) окончила Сталинградский медицинский институт в 1948 г. В 1953 г. защитила кандидатскую диссертацию на тему «Изменения в костном мозге при раке», а в 1978 г. защитила докторскую диссертацию - «Морфогистохимическое и микроспектро-фотометрическое исследование предопухолевых состояний и раковых опухолей шейки матки». Октябрьна Васильевна получила ученую степень и звание: доктор медицинских наук, профессор. С помощью микроспектрофотометрии дана качественная и количественная характеристика предопухолевых состояний (эрозий, полипов, лейкоплакий, дисплазий) и раковых опухолей шейки матки. Для дифференциальной

диагностики предложены количественные критерии, отражающие степень малигнизации и анаплазии опухоли, что может быть использовано для дифференциальной диагностики прогнозирования предопухолевых состояний и раковых опухолей шейки матки. Прослежено изменение метаболизма в раковых опухолях после лучевой терапии, что отражено также количественными показателями эффективности лечения.

О.В.Сгибнева выполнила и опубликовала более 80 научных работ. Изучались вопросы гистохимии при различных патологических процессах. Была представителем научного общества патологоанатомов г. Волгограда. Оказывала необходимую помощь консультативного характера при выполнении докторских и кандидатских диссертаций сотрудникам Волгоградского медицинского института. Участвовала в подготовке научных кадров. С 1978 по 1989 г. Сгибнева Октябрина Васильевна занимала должность заведующего кафедрой патологической анатомии Волгоградского медицинского института. После ухода на пенсию профессор О.В.Сгибнева осуществляла консультативно-диагностическую работу и являлась членом морфологического диссертационного совета при Волгоградском государственном медицинском университете.

С 1989 года по 2008 год заведующим кафедрой являлся член-корреспондент РАМН, Заслуженный деятель науки РФ, академик МАН ВШ, доктор медицинских наук, профессор Вячеслав Борисович Писарев (1950-2008).

Писарев Вячеслав Борисович родился 18 апреля 1950 года в г. Челябинске. В 1967 году поступил и в 1973 году окончил лечебный факультет Волгоградского ордена Трудового Красного Знамени государственного медицинского института. С 1973 года работал в качестве ассистента на кафедре патологической анатомии. После защиты кандидатской диссертации в 1977 году (научный руководитель – профессор, заслуженный деятель науки ДагАССР С.С.Касабьян) продолжил работу на

кафедре патологической анатомии. В 1987 году присвоено ученое звание доцента.

В 1989 г. Вячеслав Борисович избран заведующим кафедрой патологической анатомии Волгоградского ордена Трудового Красного Знамени государственного медицинского института (ныне Волгоградский государственный медицинский университет), где работал до 2008 год. С 1989 года Вячеслав Борисович занимал должность главного патологоанатома Волгоградской области.

В 1990 г. В.Б.Писарев защитил докторскую диссертацию; с 1991 года – профессор. Наряду с научной и педагогической работой профессор В.Б.Писарев с 1990 по 1997 годы являлся проректором нашего вуза по учебно-воспитательной работе, с 1997 по 2005 гг. работал проректором по научно-исследовательской работе ВолГМУ. Профессор В.Б.Писарев с 1994 года являлся председателем кандидатского, а с 2001 года докторского диссертационного совета при ВолГМУ по специальностям: патологическая анатомия - 14.00.15, анатомия человека - 14.00.02, гистология, цитология, клеточная биология - 03.00.25. С 2000 года профессор В.Б.Писарев избран академиком Международной академии Высшей школы. С 2002 года и по 2008 год Вячеслав Борисович являлся заместителем директора по научно-исследовательской работе Волгоградского научного центра РАМН, а также заместителем редактора ежеквартального научно-практического журнала «Вестник Волгоградского государственного медицинского университета». В 2004 году Вячеславу Борисовичу Писареву присвоено звание Заслуженного деятеля науки РФ. В 2005 года В.Б.Писарев избран членом-корреспондентом РАМН [4].

Главным делом своей жизни В.Б.Писарев считал создание школы нейроморфологии в Волгоградском регионе и развитие научных исследований в области патологической анатомии. Важнейшим вкладом профессора В.Б.Писарева в развитие здравоохранения стали фундаментальные научные труды (в их числе серия работ по

нейроморфологии, морфогенезу вирусных инфекций, конституциональной морфологии, патологической анатомии заболеваний органов эндокринной системы и эндотоксикоза). На кафедре патологической анатомии ВолГМУ создан музей, в котором хранятся созданные им макро- и микропрепараты, фотографии, электронограммы. Основное научное направление В.Б.Писарева – патологическая анатомия нейроэндокринной системы. В.Б.Писаревым выдвинута и обоснована концепция о врождённой поломке отдельных гипоталамических структур в генезе ранних проявлений ишемической болезни сердца. Эта концепция была развита в работах его учеников, исследовавших различные отделы головного мозга: кора, подкорковые структуры, лимбическая система.

Результаты исследования были изложены в многочисленных публикациях в центральных изданиях и за рубежом. В.Б. Писарев не ограничивается изучением лишь морфологии нервной системы. Его научный кругозор довольно широк: патология пародонта и врожденные аномалии зубного ряда, патология инфекционного процесса (изучение краевой патологии: лихорадка Западного Нила, геморрагические лихорадки), экспериментальная и клиническая трансплантология суставов, онкоморфология, патология эндотоксикоза, патоморфология алкоголизма и наркомании, нейроморфология адаптационного синдрома и др.

Членом-корреспондентом РАМН В.Б. Писаревым создана крупная научная школа в области патоморфологии. Под научным руководством профессора В.Б. Писарева защищены 36 кандидатских диссертаций, в работе над 9 докторскими диссертациями он выступал в качестве научного консультанта. Общее число научных работ В.Б. Писарева, включая доклады, лекции, тезисы на съездах и конференциях, превышает 300 публикаций. Среди них 8 монографий: «Морфологическая диагностика протозойных болезней и гельминтозов человека» (1998), «Основы иммунопатологии. Патофизиологические и морфологические аспекты» (2001), «Хламидийная инфекция и ее роль в патологии плаценты» (2002), «Лихорадка Западного

Нила» (2004), «Органная лимфа при патологии» (2004), «Эндотоксикоз: моделирование и органопатология» (2005), «Вариабельность структур центральной нервной системы и её роль в развитии патологических процессов» (2006), «Бактериальный эндотоксикоз: взгляд патолога» (2008). Под редакцией члена-корреспондента РАМН В.Б. Писарева издано 2 учебника, более 40 учебно-методических пособий и рекомендаций, им получено 5 авторских свидетельств и патентов на изобретения. На кафедре патологической анатомии защитил кандидатскую и докторскую диссертацию профессор Ермилов В.В., который в настоящее время продолжает активную консультативно-диагностическую работу в практической патологической анатомии. Профессор Ермилов В.В. возглавлял кафедру судебной медицины ВолГМУ, в настоящее время работает профессором той же кафедры, является председателем Волгоградского отделения Всероссийского общества геронтологии. Профессор Ермилов В.В. преподавал патологическую анатомию в Эфиопии, Египте, Малайзии. Приоритет его научных работ по амилоидозу глаза признан в России и за рубежом. Профессор Зайченко С. И. защитила кандидатскую и докторскую диссертацию на кафедре патологической анатомии, возглавляла кафедру судебной медицины ВолГМУ, работала в должности декана медико-биологического факультета ВолГМУ, профессором кафедры судебной медицины, являясь главным детским патологоанатомом Волгоградской области. Многие бывшие и нынешние сотрудники кафедры патологической анатомии известны как опытные специалисты, передававшие свой колоссальный опыт молодым кадрам. Многие сотрудники кафедры продолжают активно совмещать работу в патологоанатомической службе. Многолетний труд члена-корреспондента РАМН, Заслуженного деятеля науки РФ, доктора медицинских наук, профессора В.Б. Писарева нашел продолжение в работах учеников его морфологической школы.

С 2008 года заведующим кафедрой патологической анатомии назначен д.м.н., профессор Смирнов А.В., ученик члена-корреспондента РАМН В.Б.

Писарева, продолжающий нейроморфологическое направление научно-исследовательской деятельности кафедры.

Вопросы патологической анатомии арбовирусных инфекций курирует д.м.н. Григорьева Н.В. Исследованию морфологии ЦНС при аддиктивных состояниях, эмоциональном стрессе посвящены работы д.м.н. Гурова Д.Ю., к.м.н., доцента Ерофеева А.Ю. Изучению структурных изменений в эндокринном аппарате поджелудочной железы при моделировании и лечении сахарного диабета посвящены работы к.м.н., доцента Снигура Г.Л.

Изучение патологической анатомии и патологической физиологии эндотоксикоза продолжается в работах д.м.н., профессора Новочадова В.В. (ныне сотрудника ВолГУ), д.м.н. Калашниковой С.А., к.м.н. Поляковой Л.В.

Сотрудники кафедры патологической анатомии чтут и бережно хранят многолетние традиции волгоградской научной морфологической школы, тесно взаимодействуют в рамках научно-исследовательских работ с другими подразделениями нашего университета, Волгоградского медицинского научного центра, НИИ вирусологии РАМН им. Д.И. Ивановского (г.Москва), НИИ ГТП (г.Волгоград), НИИ Фармакологии (г.Волгоград), ГУЗ «Волгоградское областное патологоанатомическое бюро», ГУЗ «Волгоградский областной клинический онкологический диспансер №1» по изучению морфологических изменений органов и систем при инфекционных заболеваниях, различных видах нарушений обмена веществ, повреждающем действии факторов окружающей среды, исследованию морфогенеза новообразований ЦНС, гемопозитической и лимфоидной тканей.

Подводя итоги деятельности за период 1937-2012 гг., необходимо отметить, что результатом работы кафедры стало более 100 диссертационных работ (17 д.м.н., 84 к.м.н.), 14 монографий.

Перешагнув 75-летний рубеж, кафедра патологической анатомии и в настоящее время остается подразделением Волгоградского государственного медицинского университета, осуществляющим активную учебную, методическую, научную и практическую работу. За последние 5 лет

выпущено более 20 учебно-методических пособия, более 200 научных публикаций, 7 монографий, защищено 15 диссертаций (1 д.м.н., 14 к.м.н.).

Литература.

1. Ермилов В.В., Писарев В.Б. Морфологическая диагностика протозойных болезней и гельминтозов человека. - Волгоград, 1998. - 158 с.
2. К 100-летию со дня рождения заслуженного деятеля наук ДАССР, профессора, доктора медицинских наук Касабьяна Степана Сергеевича (1911-1979) // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН. - 2011.-№4. – С.60.
3. Львов Д.К., Писарев В.Б., Петров В.А., Григорьева Н.В. Лихорадка Западного Нила: по материалам вспышек в Волгоградской области в 1999-2002 гг. - Волгоград: ГУ «Издатель», 2004.
4. Новочадов В.В., Писарев В.Б. Эндотоксикоз: моделирование и органопатология. - Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2005.
5. Петров В.И., Смирнов А. В., Туманов В.П., Голуб Б.В., Тюренков И.Н., Новочадов В.В., Григорьева Н.В., Ерофеев А.Ю., Снигур Г.Л., Матвеев О.В., Петросова Е.В. Вячеслав Борисович Писарев: Ученый, Учитель, Человек: [библиогр. справ.] / под ред. Акад. РАМН В.И. Петрова.- Волгоград, Изд-во ВолГУ, 2009.- 112с.
6. Писарев В.Б., Анистратов С.В. Хламидийная инфекция и ее роль в патологии плаценты. Клинико-морфологическое исследование. - Волгоград: ГУ "Издатель", 2000. - 88с.
7. Писарев В.Б., Богомолова Н.В., Новочадов В.В. Бактериальный эндотоксикоз: взгляд патолога. – Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2008. – 320 с.
8. Писарев В.Б., Смирнов А.В., Гуров Д.Ю. Вариабельность структур центральной нервной системы и её роль в развитии патологических процессов. - Волгоград, Изд-во ВолГМУ, 2006.
9. Ярошенко И.Ф., Писарев В.Б. Органная лимфа при патологии. - Волгоград: ГУ «Издатель», 2004.

10. Ярошенко И.Ф., Писарев В.Б. Основы иммунопатологии: патофизиологические и морфологические аспекты. - Волгоград: ГУ "Издатель", 2001. - 168 с.

УДК 616.33/.34-053:616-002.828

Алфёрова В.В., Никифорова Е.М.

**Морфологические особенности продуктивного воспаления
в желудке при хроническом гастрите,
ассоциированным с *Helicobacter Pylori*, у детей.**

Волгоградский Государственный Медицинский Университет.

Кафедра патологической анатомии, кафедра детских болезней

педиатрического факультета

Резюме. По результатам гастробиопсии, взятой у 64 детей с положительными дыхательным тестом и гистохимической реакцией на *Helicobacter Pylori*, в слизистой оболочке желудка в 100% случаев была обнаружена мононуклеарная инфильтрация и в 32% процентах случаев - макрофагальные гранулёмы с явлениями выраженного крупноочагового и диффузного фиброза. Развитие той или иной формы поражения определяется особенностями реактивности и иммунного статуса детского организма, что в дальнейшем влияет на длительность и тяжесть патологического процесса при *Helicobacter Pylori* инфекции.

Ключевые слова: *helicobacter pylori*, дети, гастрит.

Alferova V. V., Nikiforova E.M.

**Morphological features of productive inflammation
in the stomach in chronic gastritis,
associated with *Helicobacter Pylori* in children.**

Summary. As a result of gastrobiopsies taken from 64 children with a positive breath test and the histochemical reaction to *Helicobacter Pylori*, in the gastric mucosa in 100% of the mononuclear infiltration was observed in 32% percent of cases - macrophage granuloma with symptoms expressed focal and diffuse fibrosis. The development of some form of damage is determined by the characteristics of reactivity and the immune status of the child's body, which further affects the duration and severity of the pathological process in *Helicobacter Pylori* infection.

Keywords: *Helicobacter pylori*, children, gastritis.

Гастроэнтерологические заболевания являются одним из самых распространенных. Это, по мнению В.Х.Василенко, объясняется тем, что желудок является «передним краем», который принимает на себя «первый удар» химических, механических и термических воздействий различного рода пищи, что оправдывает его образное определение, как «великого страдальца»[2]. Так, в Волгоградской области из 100000 детей в возрасте от 0 до 17 лет, каждый 4-ый ребёнок страдает заболеванием желудочно-кишечного тракта, при этом на долю гастрита приходится 2,3% случаев. И рост больных детей с каждым годом увеличивается, не смотря на изобилие лекарственных средств на фармацевтическом рынке. Объяснить это можно неполноценной эрадикацией *Helicobacter Pylori* современными медикаментозными средствами, что ведет к хронизации, получению все новых штаммов бактерии и дальнейшему распространению инфекции.

Цель работы. Целью данной работы является изучение морфологических особенностей продуктивного воспаления в желудке при хроническом гастрите, ассоциированным с *Helicobacter Pylori*, у детей.

Хронический гастрит – хронический воспалительный процесс слизистой оболочки желудка (диффузный или очаговый), сопровождающийся нарушением физиологической репарации эпителия с постепенным развитием различной степени атрофии слизистой оболочки. Как известно, слизистая оболочка желудка обладает способностью

обновляться каждые 3-4 дня, и в норме митоз уравновешен апоптозом. При хроническом гастрите под влиянием ряда экзогенных и эндогенных факторов, в том числе и под воздействием *Helicobacter Pylori*, происходит торможение обычной регенерации эпителиальных клеток желез слизистой оболочки желудка и усиление апоптоза, что со временем ведет к атрофическим процессам [1].

Клиническая симптоматика и характер нарушения секреторной, моторной и эвакуационной функции желудка определяется формой заболевания, глубиной и распространённостью патоморфологических изменений слизистой оболочки желудка.

За последние годы была доказана этиологическая и патогенетическая роль *Helicobacter Pylori*, которые по нашим данным обнаруживаются в слизистой оболочке желудка у подавляющего большинства больных хроническим гастритом как взрослых, так и детей.

При проведении морфологического исследования необходимо оценивать слизистую оболочку всех трёх отделов желудка. Поэтому биоптаты берут из антрального, пилорического отделов и тела желудка.

Согласно Сиднейской классификации гранулематозный и лимфоцитарный гастриты относятся к особым формам [4]. Гранулематозный гастрит характеризуется наличием эпителиоидноклеточных гранул макрофагального характера, иногда с примесью гигантских многоядерных клеток в собственной пластинке слизистой оболочки.

Лимфоцитарный гастрит характеризуется выраженной инфильтрацией эпителия и мышечной пластинки желудка лимфоцитами. Лимфоциты с характерным светлым ободком расположены в интерстиции валиков, ямок и в более глубоких отделах слизистой. О лимфоцитарной инфильтрации можно говорить тогда, когда число лимфоцитов превышает 30/100 эпителиоцитов. Чаще всего лимфоцитарный гастрит носит тотальный характер, реже он локализуется в фундальном и антральном отделах желудка [3]. Кроме этого учитывается степень обсеменённости *Helicobacter Pylori*, особенности

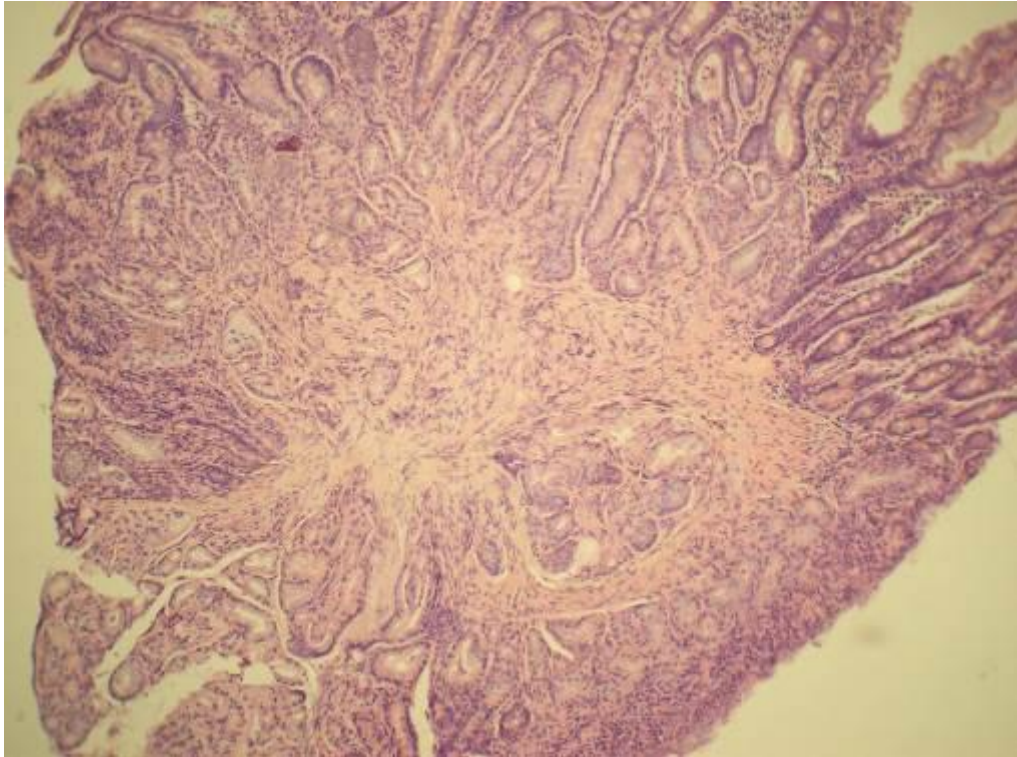
распространения воспалительного инфильтрата, наличие лимфоцитарных фолликулов, фовеолярная гиперплазия, пилорическая, панкреатическая и кишечная метаплазия, гиперплазия эндокринных клеток.

До недавнего времени этиология и патогенез особых форм гастрита считались неизвестны, однако после работ доказывающих ведущую роль *Helicobacter Pylori* в развитии различных форм хронического гастрита, стала понятна столь мощная инфильтрация слизистой желудка лимфоцитами, мононуклеарами и макрофагами, которая, по сути, является местной реакцией иммунитета.

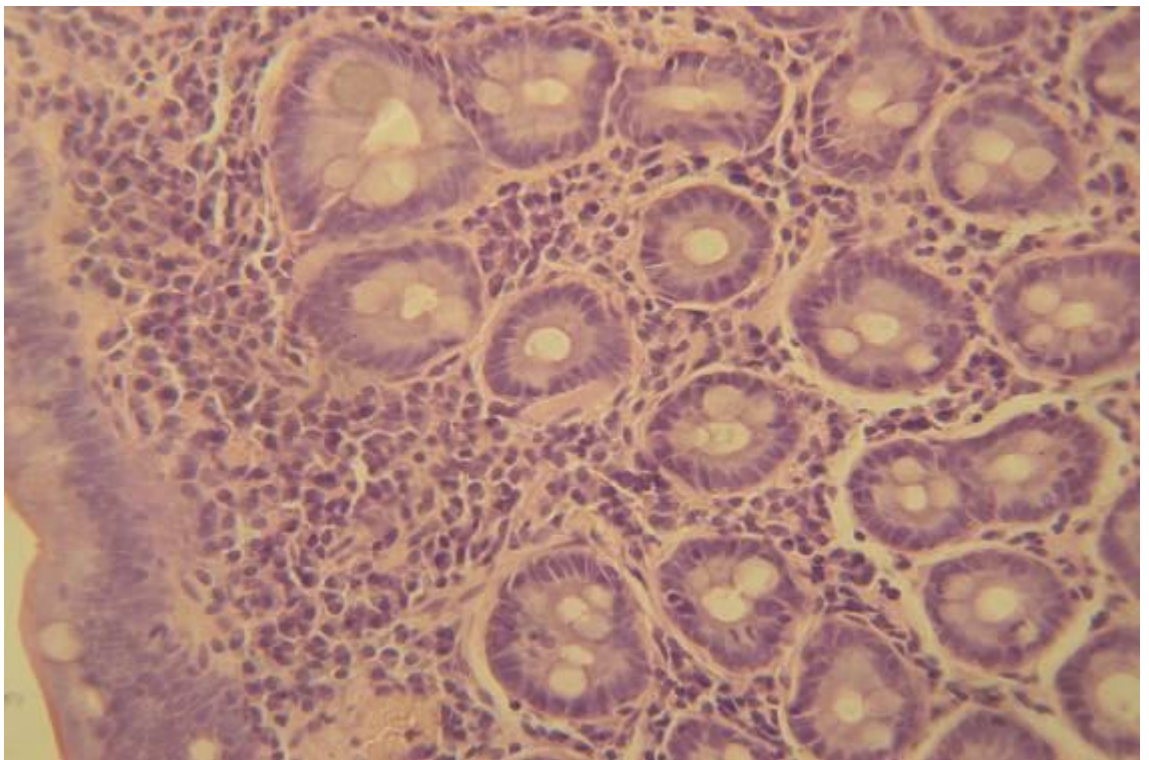
При колонизации слизистой оболочки *Helicobacter Pylori* выделяет не только факторы агрессии, приводящие к альтерации слизистой, но и специфические иммунные молекулы, которые способны проникать и через неизмененную слизистую оболочку. Таким образом, они запускают реакции местного иммунитета, приводящие к инфильтрации слизистой лимфоцитами. К таким молекулам относятся эндотоксин, CagA протеин, вакуолизирующий цитотоксин, энзимуреаза. В совокупности факторы агрессии и иммуногенные молекулы вызывают разрушение вначале слизистого барьера и подлежащей ткани, что затем усугубляется действием проникающей соляной кислоты и ферментов. В результате микроэрозий затрудняются процессы репаративной регенерации, и процесс приобретает хронический характер.

Некоторые ученые придают особое значение степени обсемененности *Helicobacter Pylori*, которая и определяет форму продуктивного инфильтрата. При повторяющихся кровотечениях в слизистой оболочки вокруг околоязвенной зоны наблюдается повышение количества лимфоидных клеток с тельцами Русселя. Иногда в собственной пластинке слизистой желудка при язвах в фазе обострения наблюдается скопление лимфоидных клеток вокруг макрофагов в виде иммунных розеток, именуемых иммунными кластерами [5].

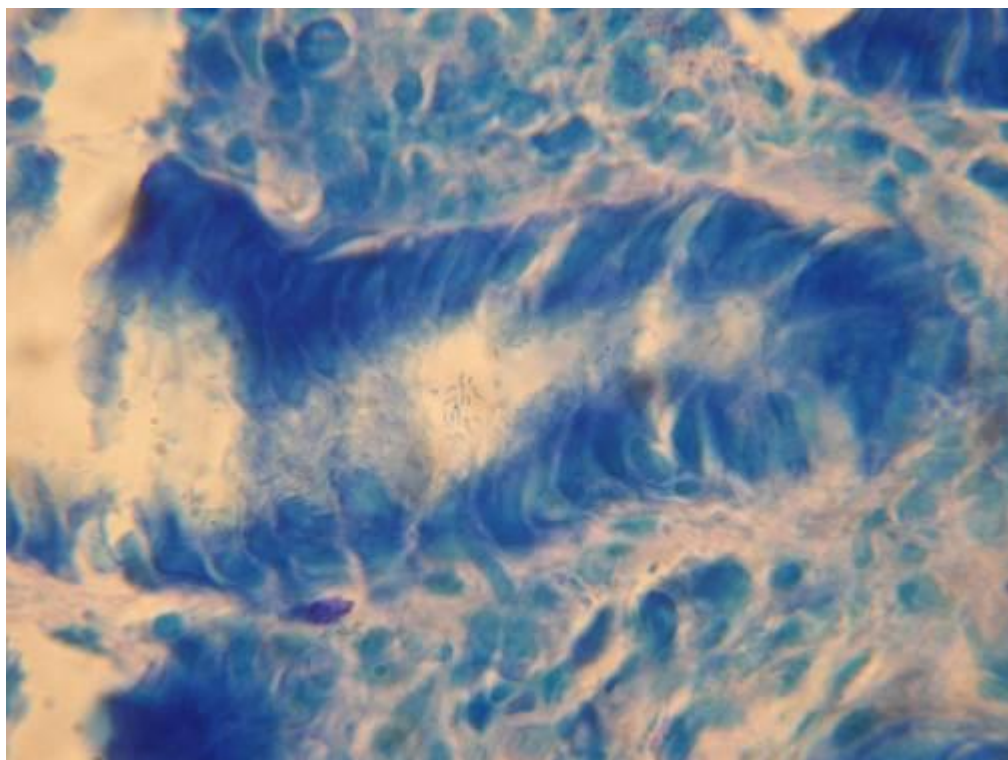
По результатам гастробиопсии, взятой у 64 детей с положительными дыхательным тестом и гистохимической реакцией на *Helicobacter Pylori*, в слизистой оболочке желудка в 100% случаев была обнаружена мононуклеарная инфильтрация и в 32% процентах случаев - макрофагальные гранулёмы с явлениями выраженного крупноочагового и диффузного фиброза. При гистохимической реакции по Романовскому-Гимзе на *Helicobacter Pylori* в цитоплазме скопившихся макрофагов имели место тёмно-синие включения в виде палочек (бактерии). В исследуемой группе детей гистолимфоцитарная инфильтрация не встречалась, что может является морфологической особенностью повреждения слизистой оболочки желудка в детском возрасте. Таким образом, мы считаем, что наличие макрофагальных и мононуклеарных скоплений является признаком продуктивного воспаления, обусловленное длительной персистенцией *Helicobacter Pylori* инфекции. Высокий процент обнаружения макрофагальных гранулём у больных детей заставляет задуматься о месте данного гастрита в Сиднейской классификации, а развитие той или иной формы поражения определяется особенностями реактивности и иммунного статуса детского организма, что в дальнейшем влияет на длительность и тяжесть патологического процесса при *Helicobacter Pylori* инфекции.



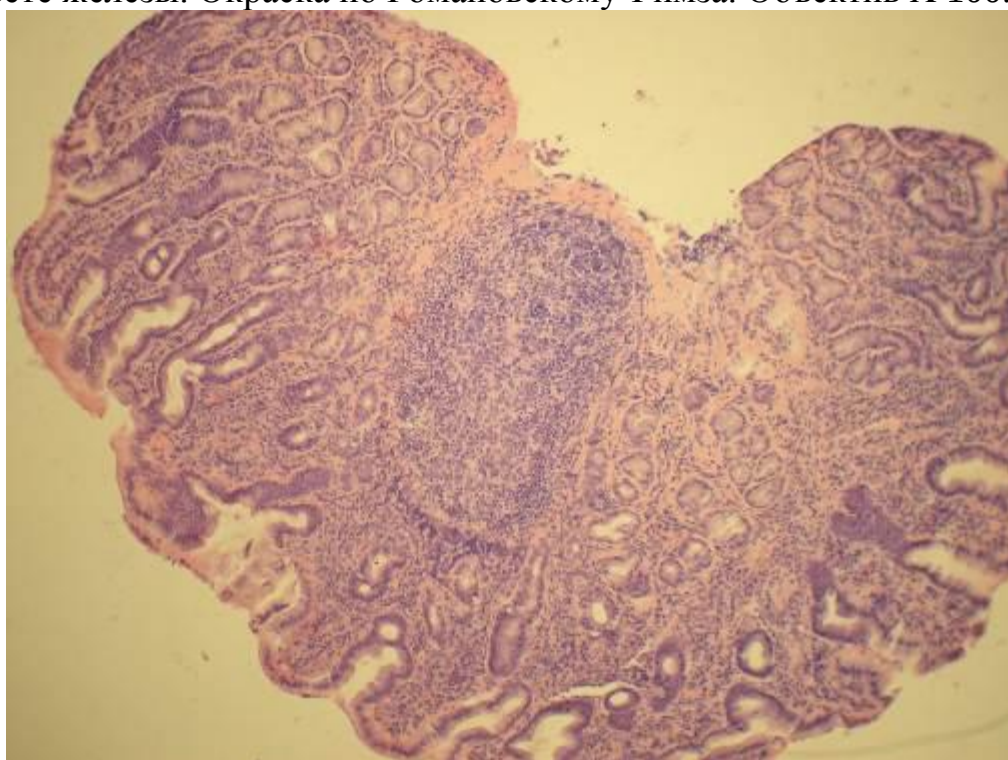
Девочка 13 лет. 12-перстная кишка: крупно-очаговый диффузный фиброз с выраженной мононуклеарной инфильтрацией интерстиция. Объектив X 10.



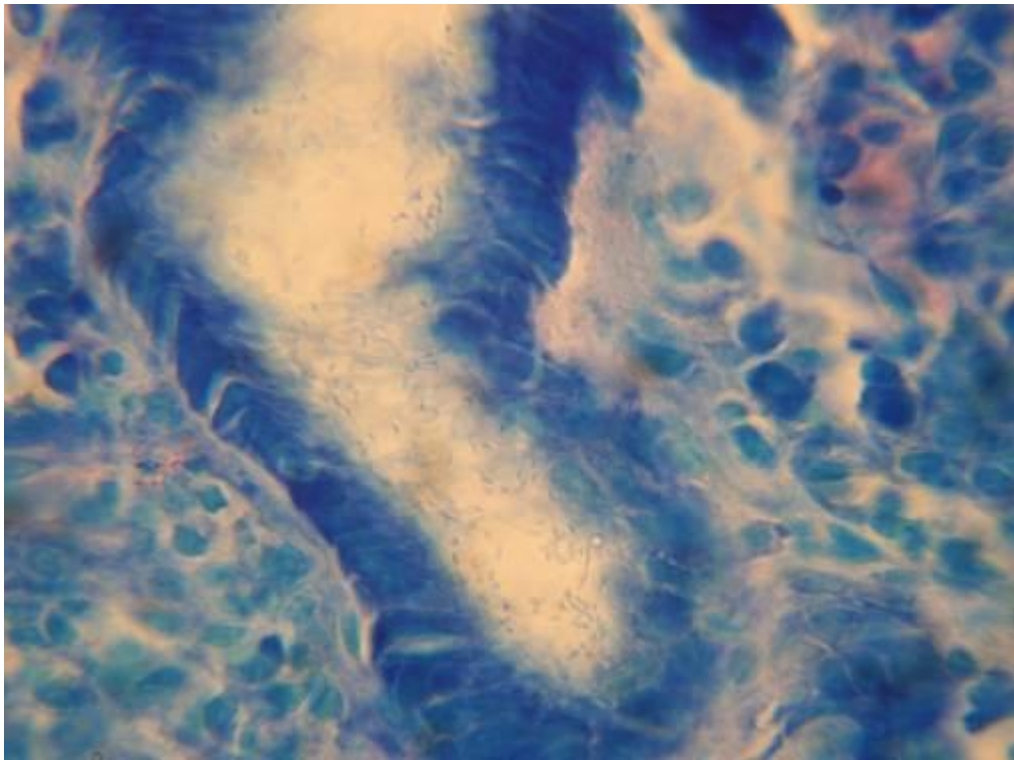
Мальчик 12 лет. Антрум: выраженная мононуклеарная инфильтрация интерстиция. Объектив X 40.



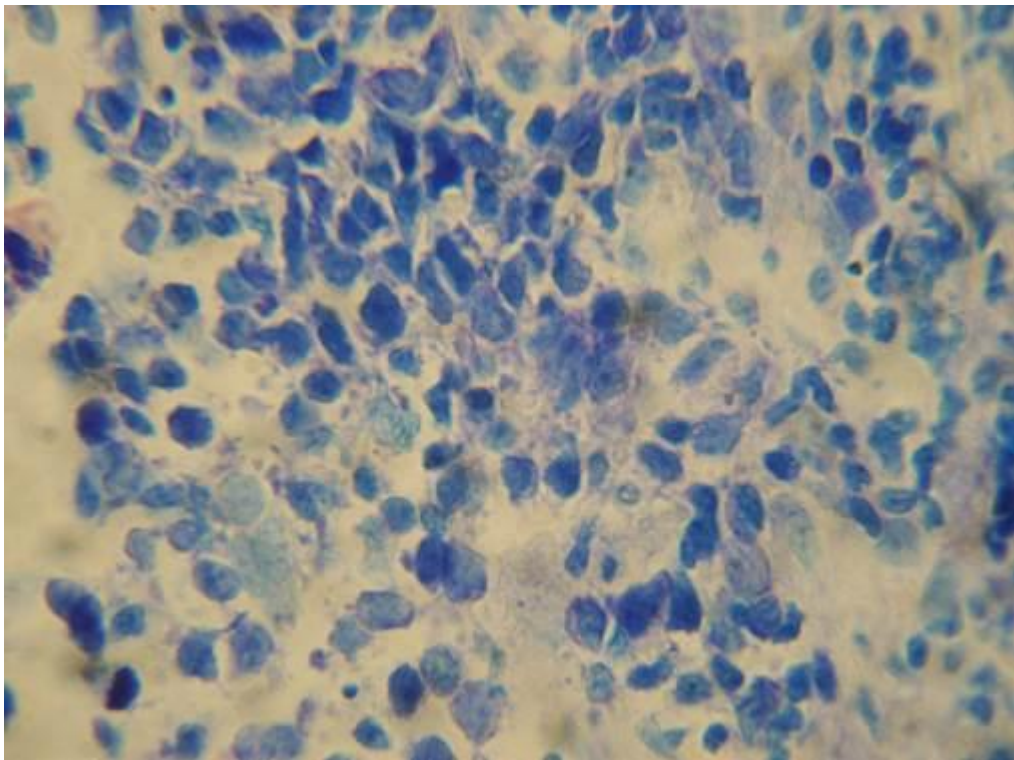
Мальчик 14 лет. Антральный отдел желудка: *Helicobacter Pylori* в просвете железы. Окраска по Романовскому-Гимза. Объектив X 100.



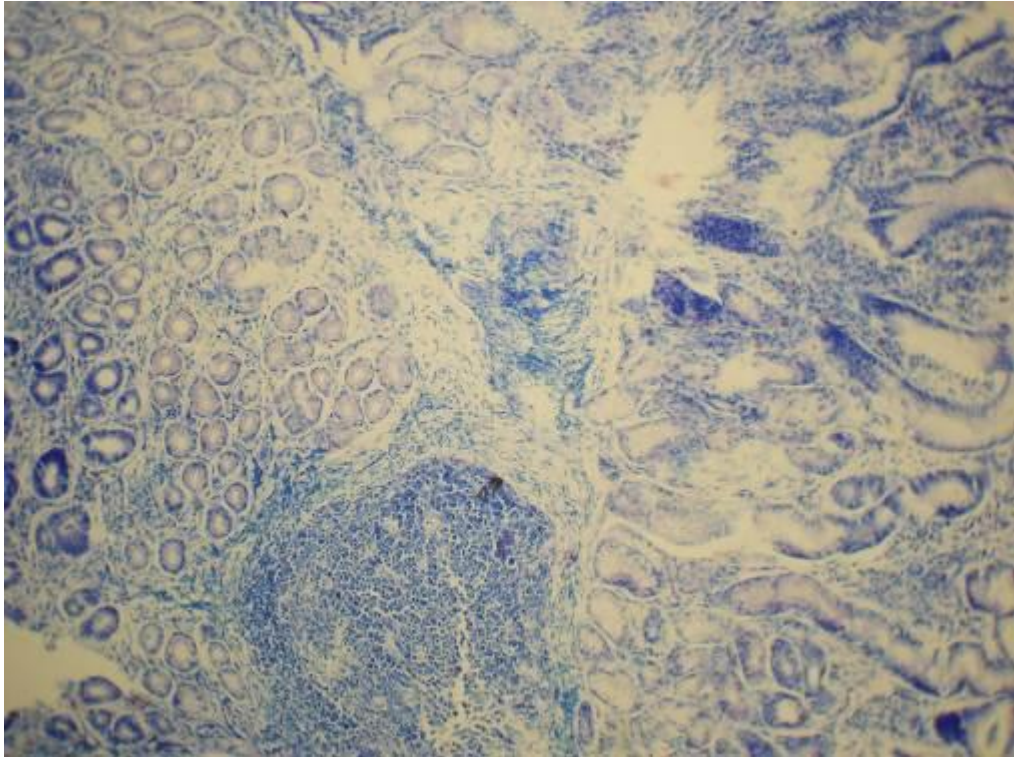
Мальчик 14 лет. Антральный отдел желудка: очаговое скопление макрофагов в слизистой оболочке с явлениями фиброза и очаговой пролиферацией адвентициальных клеток по периметру гранулемы. Окраска гематоксилин эозин. Объектив X10.



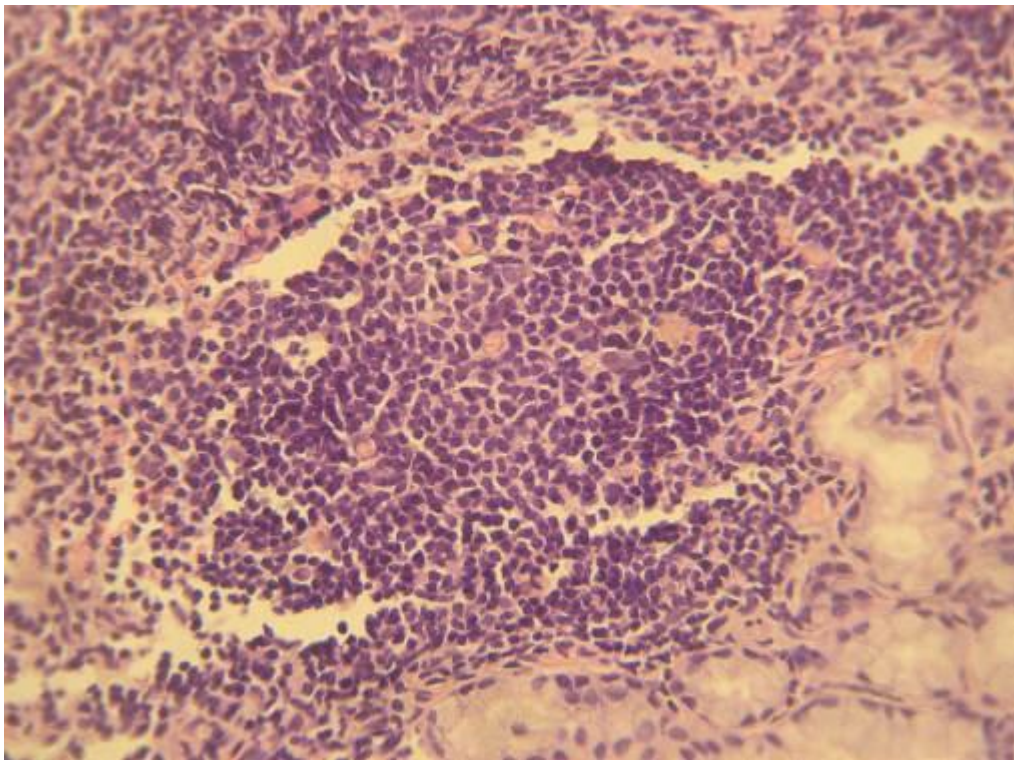
Девочка 8 лет. Антральный отдел желудка: *Helicobacter Pylori* в просвете железы. Окраска по Романовскому-Гимза. Объектив X 100.



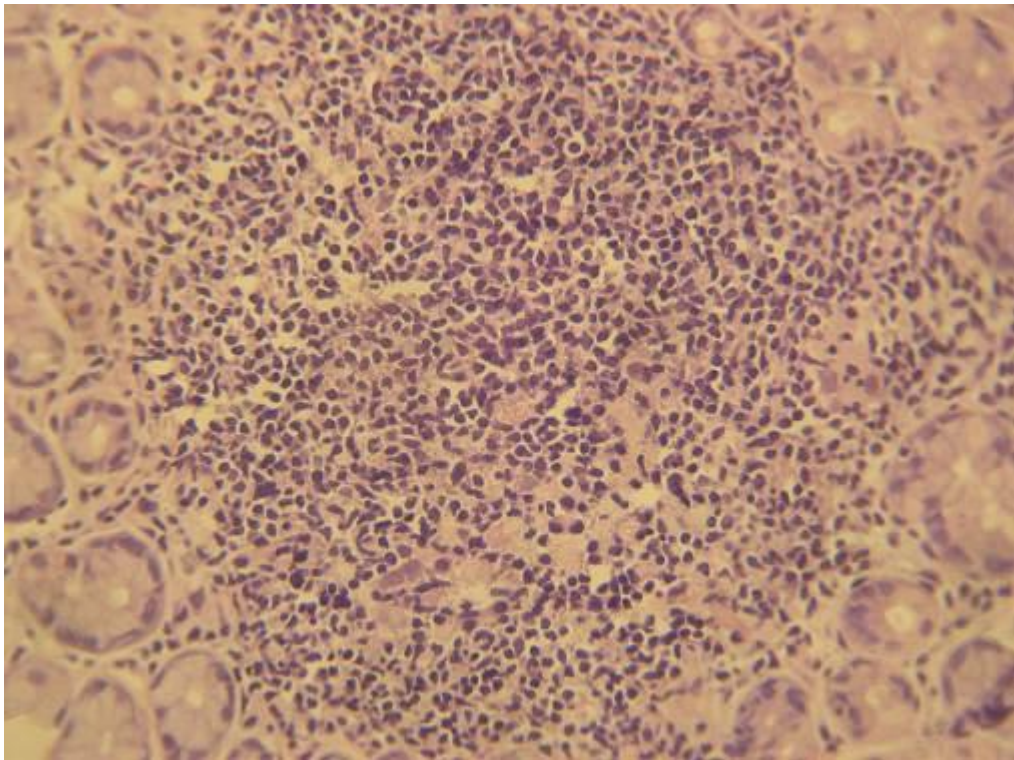
Мальчик 14 лет. Антральный отдел желудка: Макрофагальная гранулема. В цитоплазме клеток палочки синего цвета (*Helicobacter Pylori*). Окраска по Романовскому-Гимза. Объектив X 100.



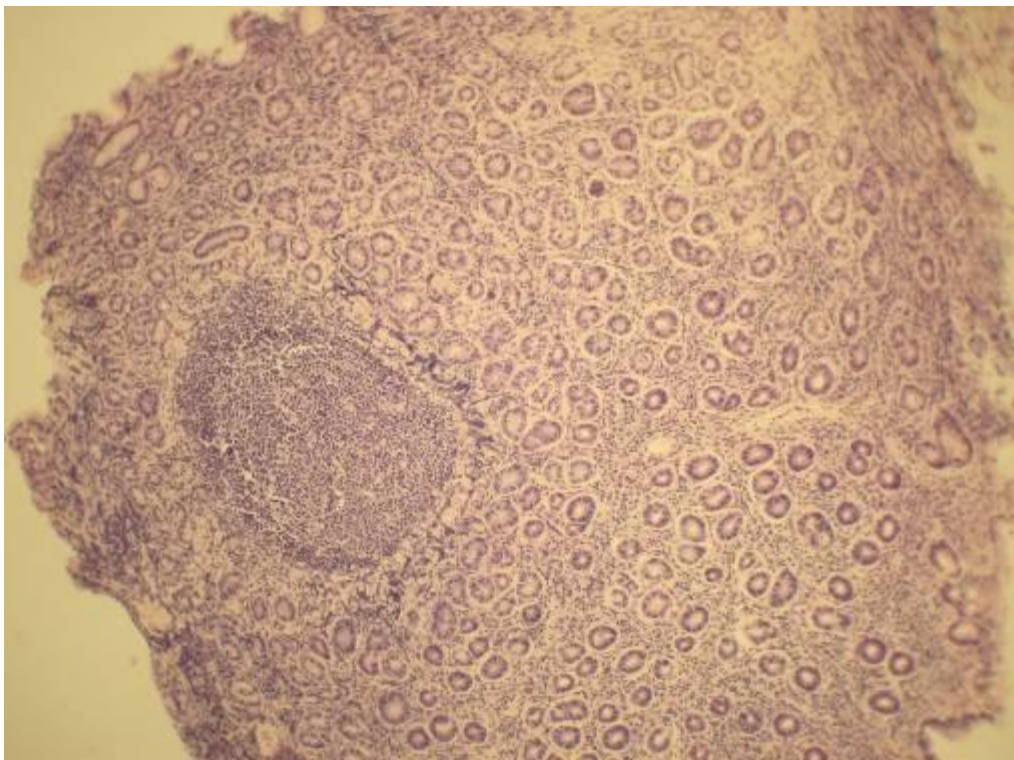
Мальчик 14 лет. Антральный отдел желудка: Макрофагальная гранулема. Окраска по Романовскому-Гимза. Объектив X10.



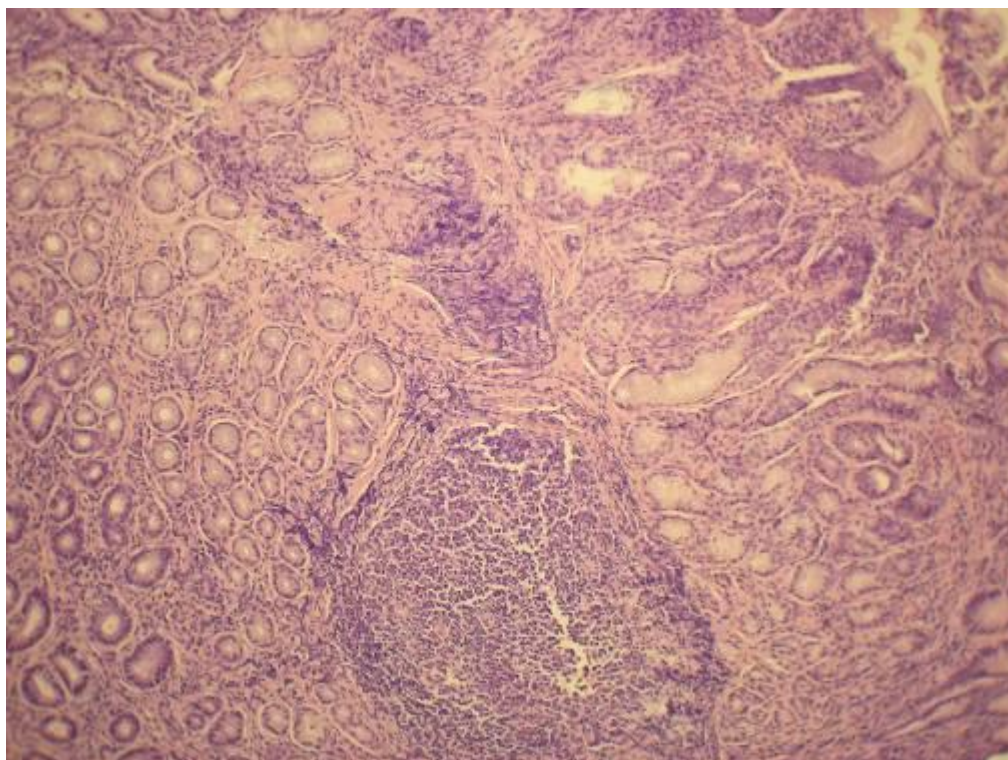
Мальчик 9 лет. Тело желудка. Макрофагальная гранулема. Объектив X40.



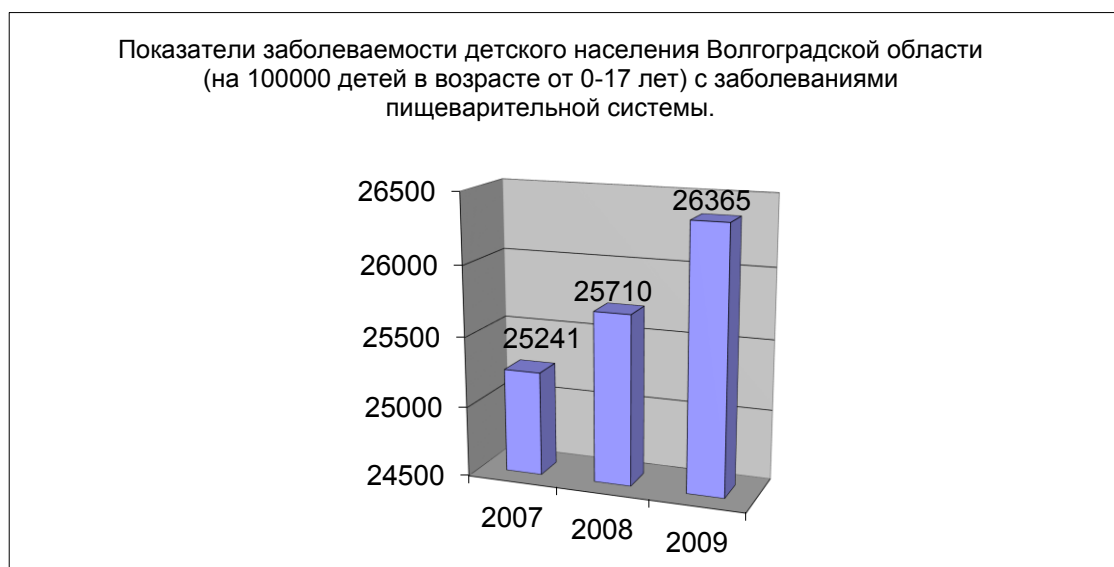
Антральный отдел желудка: Макрофагальная гранулема. ОбъективХ40.



Мальчик 9 лет. Тело желудка. Макрофагальная гранулема. Объектив Х10.



Мальчик 14 лет. Антральный отдел желудка: Макрофагальная гранулема. Окраска гематоксилин-эозин. Объектив X 10.



Литература.

1. Харченко Н.К. Клиническая гастроэнтерология. – Киев. – Здоровье. – 2000г.
2. Цимерман Я.С. Клиническая гастроэнтерология: избранные разделы. – 2009г.

3. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. – М.: Триада. – Х. – 1998г. – с. 80-85.

4. Аруин Л.И. Новая международная классификация дисплазий слизистой оболочки желудка. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2002. – №3. – С. 15-17.

5. Бобровских А.М., Бобровских М.П., Филиппова Л.А. Особенности клеточной инфильтрации слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки при *Helicobacter Pylori* инфекции. // Материалы III съезда Российского общества патологоанатомов. -2009. – Том 1. –С. 56.

УДК 616.91-092.9:616.24

Белик Т.А., Бутенко А.М., Ларичев В.Ф., Хуторецкая Н.В.

Морфологические изменения коры головного мозга при Лихорадке Западного Нила (экспериментальное исследование)

Волгоградский государственный медицинский университет
кафедра патологической анатомии.

Резюме. В работе описаны морфологические изменения коры головного мозга мышей при экспериментальном воспроизведении лихорадки Западного Нила.

Ключевые слова: головной мозг, Лихорадка западного Нила, морфологические изменения.

Belik T.A., Butenko A.M., Larichev V.F., Khutoretskaya N.V.

Morphological changes in the cerebral cortex in the West Nile fever (experimental study)

Summary. This paper describes the morphological changes of the cerebral cortex of mice in the experimental reproduction of West Nile fever.

Key words: cerebral cortex, changes, fever, experiment.

Лихорадка Западного Нила (ЛЗН) – это острое трансмиссивное вирусное заболевание, характеризующееся лихорадкой, серозным воспалением мозговых оболочек (крайне редко – менингоэнцефалитом), системным поражением слизистых оболочек, лимфаденопатией и реже, сыпью. Впервые вирус лихорадки Западного Нила был выделен из крови больного человека

в 1937 году в Уганде. В последующем появились указания на широкое распространение заболевания в Африке и Азии. Наиболее часто заболевание встречается в странах Средиземноморья, особенно в Израиле и Египте. Описаны существования природных очагов заболевания в Белоруссии, Украинском Полесье, в Азербайджане, в Узбекистане, на юге Украины, в Астраханской области [1, 2, 3, 5]. ЛЗН в последнее время стала появляться в Северной Америке и в странах Европы, а также регистрировались спорадические случаи и вспышки заболеваний в Румынии, в Чехословакии, США, в России. В 2000 году появились первые сообщения об обнаружении вируса ЛЗН в Волгоградской области [7,8].

Вирус ЛЗН относится к роду *Flavivirus* семейства *Flaviviridae*, содержит однонитевую несегментированную РНК, его репликация происходит в цитоплазме пораженных клеток. Особенно чувствительны к данному вирусу белые мыши, хомяки, обезьяны, лошади и некоторые виды птиц. Филогенетические исследования штаммов вируса ЛЗН, изолированных в 1937-2000 годах в различных регионах мира, показали их широкую вариабельность. Переносчиками вируса являются около 43 видов кровососущих комаров, иксодовые и аргасовые клещи, а резервуаром инфекции являются птицы водно-околоводного комплексов, у которых наблюдается продолжительная и выраженная виремия, достаточная для заражения комаров, чем и объясняется широкое распространение вируса в природе [9]. Мигрирующие зараженные птицы, транспортируют вирус из эндемичных регионов Африки и Азии в умеренные климатические зоны

Евразии во время весенних перелетов. Сезон циркуляции вируса ЗН это - позднелетний период. Вирус ЛЗН проникает в кровь через кожу при укусе комара. Затем наступает гематогенная диссеминация возбудителя с вирусемией, с системным поражением лимфатической ткани, что проявляется развитием лимфоаденопатии, но вирус может проникать через гематоэнцефалический барьер и поражать оболочки.[10, 12] .

В многочисленных публикациях в периодической печати и в монографиях приводятся данные о погибших животных, птиц и людей, зараженных ЛЗН и выделении из них вируса [4,6,7,8].

Материал и методы. Весь экспериментальный материал был разделен на 5 групп. Контрольная группа была представлена 5 здоровыми беспородными животными, не зараженными вирусом ЛЗН, в возрасте 1 месяца находившимися в обычных лабораторных условиях. Опытные животные выводились из эксперимента, начиная с 3 суток и до 14 суток после заражения. Инкубационный период у животных имел место первые 4 суток, разгар заболевания с 6 по 9 сутки и реконвалесценты – 11, 14 сутки. В зависимости от клинических проявлений, исследованные экспериментальные животные были разделены на группы [11].

Результаты исследования и их обсуждение. Морфологические изменения при исследовании коры головного мозга мышей зараженных вирусом ЗН характеризовались во 2 группе (инкубационный период) - 3-4 сутки – разнообразными дистрофическими процессами в нейронах исследуемых областях, нарушением микроциркуляции в сосудах, умеренным полнокровием и отеком нейропиля, но наиболее выраженные дистрофические изменения были выявлены в лобных и височных областях. Процент поражения нервных элементов составил от 6 до 22 %. Объемная плотность глиальных элементов составила от 7,4 до 15,7 %. В 3 группе (погибшие животные в разгар заболевания) - 5-6 сутки – морфологические изменения характеризовались превалированием полнокровия в сосудах микроциркуляторного русла и отека во всех исследуемых областях,

дистрофическими изменениями нервных волокон, которые носили, диффузный характер и преимущественно это выражалось, в набухании нервных клеток. Процент поражения нервных элементов составил от 5 до 10 %. Объемная плотность глиальных элементов составила от 3,1 до 9,1 % .В 4 группе (заболевшие животные, но не погибшие) - 7-8 сутки – морфологические изменения характеризовались характерной мозаичностью морфологических изменений, что выражалось наличием дистрофических измененных нейронов и гипертрофированных нейронов, однако более выраженные дистрофические процессы были выявлены в лобных и височных областях коры головного мозга мышей. Процент поражения нервных элементов составил от 7 до 40 %. Объемная плотность глиальных элементов составила от 8,3 до 13,2 %. В 5 группе (не заболевшие животные) - 11, 14 сутки – морфологические изменения характеризовались не значительными дистрофическими изменениями нервных клеток во всех исследуемых группах, что свидетельствует о разнообразных дистрофических изменений нервных клеток на фоне нарушений кровообращения виде полнокровия сосудов микроциркуляторного русла и единичных кровоизлияний. Процент поражения нервных элементов составил от 2 до 17 %. Объемная плотность глиальных элементов составила от 8,9 до 14,1 %. Из всего вышеизложенного можно заключить, что понимаемая таким образом характеристика морфологических изменений и локализация их в коре головного мозга в зависимости от стадий инфекционного процесса свидетельствует, по нашему мнению, о воздействии вируса ЗН на кору головного мозга.

Литература.

1. Бутенко А.М., Ковтунов А.И., Хуторецкая Н.В., и соавт. Выделение штамма аст 901 вируса Западного Нила из крови больного человека в Астраханской области в 2000 г. // Вопр. вирусол., 2001. №4.- С.31-32.
2. Бутенко А.М., Ковтунов А.И., Джаркенов А.Ф., и соавт. Эпидемиологическая характеристика лихорадки Западного Нила в Астраханской области. // Вопр. вирусол., 2001. №4. - С. 34-35.

3. Венгеров Е.А., Фролочкина Т.И., Жуков А.Н., и соавт. Инфекции, вызываемые вирусом лихорадки Западного Нила, как клиническая и эпидемиологическая проблема. // Эпидемиология и инфекционные болезни, 2000. №4. - С.27-31.

4. Вышемирский О.И., Жуков А.Н., Прилипов А.Г. и др. Выделение вируса лихорадки Западного Нила от больного менингоэнцефалитом в Волгоградской области в 2000 г. // Вопр. Вирусол. – 2001. -№ 4. – С. 33-34.

5. Лозинский И.М., Виноград И.А.. Арбовирусы и арбовирусные инфекции в лесостепной зоне Украины. // Микробиологический журнал, 1998. №2. - С. 49-60

6. Львов Д.К. Лихорадка Западного Нила. // Вопр. вирусол., 2000. №2.- С.4-10.

7. Львов Д.К., Бутенко А.М., Гайдамович С.Я., и др. Эпидемическая вспышка менингоэнцефалита в Краснодарском крае и Волгоградской области, вызванной вирусом лихорадки Западного Нила (предварительное сообщение). // Вопр. вирусол., 2000. №1. - С. 37-38.

8. Львов Д.К., Бутенко А.М., Вышемирский О.И., и соавт. Выделение вируса Лихорадки Западного Нила от больных людей в период эпидемической вспышки в Волгоградской и Астраханской областях.//Вопр. вирусол., 2000. №3.- С.9-12.

9. Львов Д.К., Джаркенов А.Ф., Львов Д.Н., и соавт. Изоляция вируса Лихорадки Западного Нила от большого баклана *Phalacrocorax carbo*, вороны *Corvus corone* собранных с нее клещей *Nyaloma marginatum* в природных и синантропных биоценозах в дельте Волги (Астраханская область, 2001г.). // Вопр. вирусол., 2002. №5. - С.7-12.

10. Писарев В.Б., Григорьева Н.В., Чернецкий О.А., Белик Т.А. Патоморфология головного мозга и внутренних органов при серозном менингоэнцефалите, имевшем место в Волгоградской области в 1997-1999 г. // Вестник Волгоградской медицинской академии, 2000. Т.56. - Вып.6. - С.12-15.

11. Писарев В.Б., Бутенко А.М. Моделирование лихорадки Западного Нила. // Проблемы морфологии. - Тез. Докл. Общеросс. конф. с междунар. участием. - Москва, 2002. - С.61.

12. Писарев В.Б., Петров В.А. Клинические аспекты и патоморфология лихорадки Западного Нила. // Инф. Болезни в практике терапевта. Харьков, 2001. - С.200-202.

13. Снигур Г.Л., Смирнов А.В. К вопросу стандартизации патогистологической диагностики сахарного диабета // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2010.- №3 (35) – С. 112-115.

14. Буланов Д.В., Смирнов А.В., Загребин В.Л. Иммуногистохимические и молекулярно-биологические характеристики опухолей семейства саркомы Юинга // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2011.- №1 (37) – С. 76-80.

УДК 611.813.14:616.13-004.6

Горелик Е.В., Смирнов А.В., Краюшкин А.И., Алтухина Е.Ю.,
Монастырская А.В.

Сравнительный анализ морфометрических параметров гиппокампа у лиц пожилого возраста

Волгоградский государственный медицинский университет
кафедра патологической анатомии, кафедра анатомии человека

Резюме. Проведено морфометрическое изучение правого и левого гиппокампов у лиц пожилого возраста. Установлена морфологическая межполушарная асимметрия и половой диморфизм среди морфометрических параметров гиппокампа.

Ключевые слова: гиппокамп, пожилой возраст.

Gorelik E.V., Smirnov A.V., A.I. Krayushkin A.I., Altuhina E.Yu.,
Monastyrskaya A. V.

**The comparative analysis of morphometric parameters of the
hippocampus in the elderly**

Volgograd State Medical University

Department of Pathological Anatomy, Department of Human Anatomy

Summary. The morphometric study of right and left hippocampus in elderly were conducted. The morphological interhemispheric asymmetry and sexual dimorphism of morphometric parameters of the hippocampus were established.

Key words: hippocampus, advanced age.

Главную роль в интегративной деятельности мозга играет лимбическая система, которая обеспечивает взаимодействие экстероцептивных и интероцептивных сигналов. Лимбическая система представляет собой функциональное объединение структур мозга, участвующих в организации эмоционально-мотивационного поведения, в регулировании уровня внимания и восприятия, создании эмоционального фона [1].

Исследование гиппокампа является одной из ведущих проблем нейроморфологии, от решения которой зависит психическое здоровье человека, возможное лечение и профилактика ряда заболеваний [2]. Развитие возрастной нейроморфологии требует более детальных данных о морфологии гиппокампа человека в возрастном аспекте [3].

На основании вышеизложенного перед нами поставлена задача изучить качественными и количественными морфологическими методами изменения гиппокампа, присущие пожилому возрасту.

Целью работы было исследовать морфологические закономерности строения гиппокампа у лиц пожилого возраста.

Одной из задач нашего исследования является: получение данных, отражающие особенности строения и вариабельность гиппокампа на

различных уровнях морфологического исследования в пожилом возрасте с учётом пола.

Материал и методы исследования. Для настоящего исследования был взят аутопсийный материал гиппокампов у лиц мужского и женского пола пожилого возраста. Согласно возрастной периодизации человека группу лиц пожилого возраста составили мужчины 61-74 лет и женщины 56-74 лет. Препарирование гиппокампа проводилось по методике Ласло Комароми [5], с последующим его морфологическим исследованием. Морфометрия гиппокампа включала определение: продольного параметра (длина гиппокампа) и поперечных размеров (ширина гиппокампа), а также измерение его объема. Поскольку гиппокамп имеет своеобразную изогнутую форму и почти на всем своем протяжении образует выпячивание в полость нижнего рога бокового желудочка, нами, при морфометрической характеристике было использовано измерение, условно взятых, поперечных размеров в области ножки, средней части и пальцев гиппокампа, а также измерение его длины в соответствии с продольной осью. Анализ количественных показателей выполняли на IBM с использованием статистического программного пакета «Statistica» v 6.0.

Результаты исследования и их обсуждение. Полученные количественные данные макроструктуры гиппокампа в пожилом возрасте демонстрируют, различия его строения между правым и левым полушариями, а также половые различия (рис. 1).

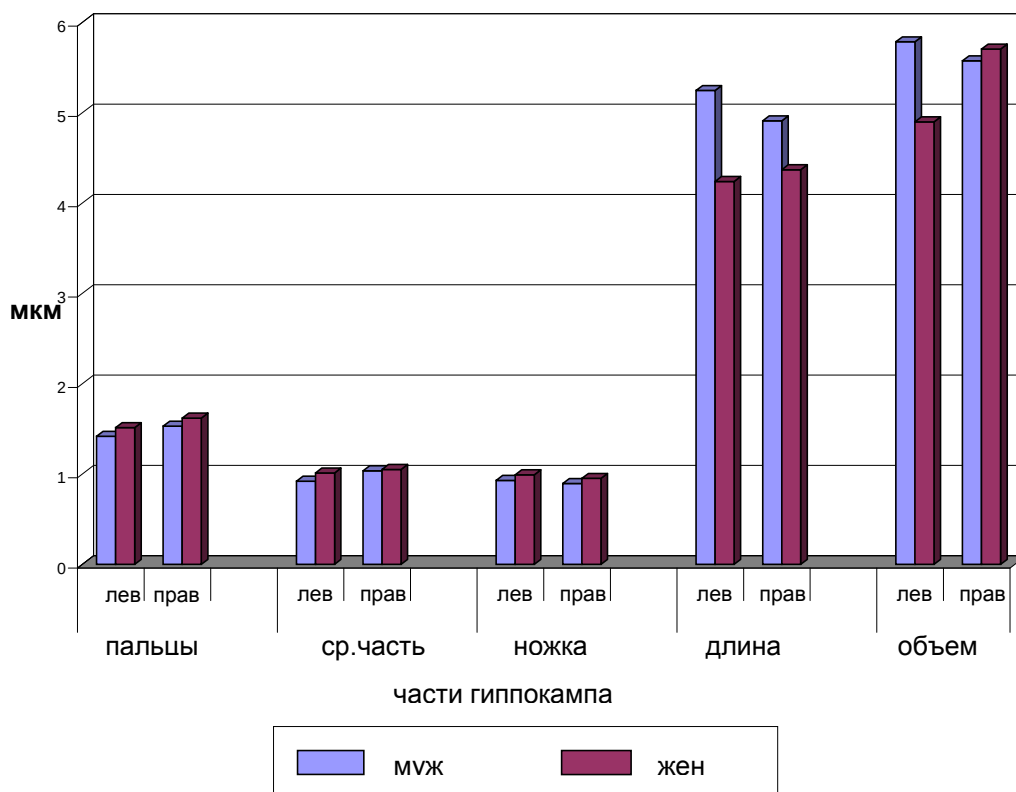


Рисунок 1. Распределение значений гиппокампа среди лиц мужского и женского пола пожилого возраста

Так у мужчин поперечные параметры гиппокампа (такие как ширина в области пальцев, средней части и ножки) меньше, чем одноименные параметры у женщин выбранной возрастной группе (табл.1).

Таблица 1

Морфометрические показатели гиппокампа лиц пожилого возраста мужского и женского пола ($M \pm m$, см)

гиппокамп	мужчины		женщины	
	левый	правый	левый	правый
область пальцев	1,42±0,052	1,53±0,053	1,51±0,052	1,62±0,069
средняя часть	0,92±0,048*	1,04±0,033*	1,01±0,042	1,05±0,054
область ножки	0,93±0,031	0,9±0,032	0,99±0,053	0,95±0,039
длина	5,25±0,138**	4,91±0,186♦	4,24±0,012**	4,37±0,108♦
объемЗ	5,79±2,64	5,58±0,401	4,9±0,437	5,71±0,529

* - $p < 0,05$; ♦ $p < 0,01$; ** - $p < 0,001$;

При этом, правый гиппокамп, как у мужчин, так и у женщин больше левого в области пальцев и средней части. Достоверно значимые различия между правым и левым гиппокампом наблюдались у мужчин в области его средней части ($p < 0,05$). Противоположную картину демонстрируют продольный параметр гиппокампа и его объем.

Левый гиппокамп больше правого у лиц мужского пола на 0,34 см. Наши данные межполушарной ассиметрии согласовываются рядом авторов [1,3] изучающих данную тематику. Достоверно значимые различия были обнаружены между левыми гиппокампами обеих полов. Так, половой диморфизм демонстрирует длина гиппокампа слева у лиц мужского пола, она значима больше на 1,99 см., чем у лиц женского пола ($p < 0,001$). Значимые различия также наблюдались между правыми гиппокампами обеих полов ($p < 0,01$). У мужчин гиппокамп справа на 0,67 см. больше, чем у женщин.

Выводы. Таким образом, полученные морфометрические данные свидетельствуют о межполушарной ассиметрии, половом диморфизме гиппокампа у лиц пожилого возраста. У мужчин гиппокамп меньше по ширине, но больше по длине. У женщин, наоборот, поперечные параметры гиппокампа больше, а продольные меньше, чем у лиц противоположного пола. Правый гиппокамп во всех измерениях демонстрирует большие показатели у лиц женского пола. У лиц мужского пола, только, поперечные показатели гиппокампа больше справа. Параметры продольного размера и объема гиппокампа больше слева.

Литература.

1. Арушанян Э.Б., Бейер Э.В. Гиппокамп и нарушения познавательной деятельности. //Журн. неврол. и психиат. – 2007. – 107, № 7. – С. 72-77.
2. Бунак В.В Физическое развитие и соматические типы в период роста //Труды 4 науч.конф.по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. – М.: АПН РСФСР, 1960. – С. 27-42.

3. Воронова Н. В., Климова Н. М., Менджерицкий А. М. Анатомия ЦНС. - М., 2005. – 128 с.
4. Bast T., Feldon J. Hippocampal modulation of sensomotor processes. //Prog. Neurobiol. – 2003. – Vol.70. – P. 319-345.
5. Dr. Komaromy Laszlo Вскрытие головного мозга // Путеводитель топографической анатомии и по технике проведения вскрытия. - Изд. Ак. наук Венгрии, Будапешт, 1961. – 121 с.
6. Снигур Г.Л., Смирнов А.В. К вопросу стандартизации патогистологической диагностики сахарного диабета // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2010.- №3 (35) – С. 112-115.
7. Буланов Д.В., Смирнов А.В., Загребин В.Л. Иммуногистохимические и молекулярно-биологические характеристики опухолей семейства саркомы Юинга // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2011.- №1 (37) – С. 76-80.

УДК 616.91-092.9:616.24

Григорьева Н.В., Стольнова Е.И

**Патоморфологические особенности лихорадки Западного Нила:
проблемы и перспективы изучения**

Волгоградский государственный медицинский университет

Кафедра патологической анатомии

Резюме. Морфологическое исследование органов при лихорадке Западного Нила выявило развитие васкулитов в различных отделах головного мозга. Иммуногистохимическое исследование показало наличие тропизма вируса к нейронам головного мозга, макрофагам, эндотелию сосудов, клеткам печени, миокарда, канальцев почек.

Ключевые слова: лихорадка Западного Нила, тропизм вируса, повреждение эндотелия

Grigoryeva N.V., Stolnova E.I.

**Pathomorphological features of West Nile fever:
problems and prospects of study**

Volgograd state medical university

Summary. Morphological examination on organs in West Nile fever is observed development of vasculitis in different parts of the brain. Immunohistochemical examination is revealed presence of virus tropism to the neurons, macrophages, vessels endothelium, cells of the liver, myocardium, renal tubules.

Key words: West Nile fever, tropism of virus, lesion of endothelium.

Многие из заболеваний, считавшихся до недавнего времени, экзотическими, имевшими распространение в основном в тропических и субтропических эндемичных очагах Африки и Азии, стали резко расширять свой ареал, захватывать страны, находящиеся в умеренной климатической зоне. По масштабам распространения лихорадки Западного Нила (ЛЗН) для Южного административного округа РФ является наиболее значимой арбовирусной инфекцией в социально-экономическом отношении [1,4].

Вирус лихорадки Западного Нила относится к роду *Flavivirus* семейства *Flaviviridae* (ранее входившему в семейство *Togaviridae*), содержит однонитевую несегментированную РНК, его репликация происходит в цитоплазме пораженных клеток. Вирус лихорадки Западного Нила принадлежит к антигенному комплексу японского энцефалита, включающего также возбудителей энцефалита Сент-Луис, желтой лихорадки, денге и др. (более 15 нозоформ) [5].

Заболевания, вызываемые вирусами этого комплекса, характеризуются лихорадкой, геморрагическим синдромом, поражением ЦНС, гепатитом, которые встречаются в различных сочетаниях. Лихорадка Западного Нила – это острая вирусная трансмиссивная природно-очаговая инфекция,

протекающая с высокой температурой, кожными высыпаниями и чаще всего с выраженными симптомами менингита и менингоэнцефалита [2,7].

Впервые вирус лихорадка западного Нила был обнаружен в крови больной женщины в 1937 г. - Уганда, Африка. Постепенно, население Уганды и экваториальной Африки развило иммунитет к заболеванию уже к началу 70-х, однако, к этому времени вирус перекинулся на другие, более дальние регионы. В последующем появились данные о широком распространении заболевания в других странах тропической Африки и Азии, а также в странах: Израиля, Египта, зафиксированы заболевания во Франции, Румынии, Чехии и о. Корсика, а также в Индии, Индонезии, США [11,12,13]. Природные очаги заболевания, как показали исследования, давно присутствуют и в южных регионах бывшего СССР: Армении, Туркмении, Таджикистане, Азербайджане, Казахстане, Молдавии, Одесской области Украины и т.д. В РФ заболевание регистрируется в Астраханской области, Волгоградской области, Ростовской области, Ульяновской области, Воронежской области, Челябинской области, Краснодарском крае и Республике Калмыкия [1,4].

Заболевание имеет отчетливую сезонность - с июня по октябрь месяц, переносчиками вируса являются комары, иксодовые и аргасовые клещи [6,8,9. Вирусу в первую очередь подвержены птицы водно-околоводных комплексов, но также люди и многие млекопитающие (кони, кошки, летучие мыши, собаки, бурундуки, скунсы, белки, кролики и др.), которые заражаются после укуса заражённого комара [10,14].

Были выделены следующие клинические варианты течения лихорадки Западного Нила: 1) Стертые формы; 2) ЛЗН без поражения ЦНС (острое лихорадочное заболевание с общеинтоксикационным синдромом); 3) ЛЗН с поражением ЦНС (серозные менингиты и серозные менингоэнцефалиты) [2,3].

На кафедре патологической анатомии ВолгГМУ проведено комплексное морфологическое исследование материала, полученного от

лиц, погибших с верифицированным диагнозом лихорадка Западного Нила. Ткани головного мозга и внутренних органов были изучены с помощи гистологических, гистохимических и иммуногистохимических методов исследования.

Аутопсийный материал включал 35 случаев острого серозного менингоэнцефалита в период зафиксированной вспышки лихорадки Западного Нила в г.Волгограде и Волгоградской области и 2 контрольных случая герпетического менингоэнцефалита. Были изучены истории болезни умерших и протоколы патологоанатомических исследований, при анализе которых учитывали клинический и патологоанатомический диагноз, особенности течения и продолжительность заболевания, морфологическую картину изучаемого заболевания. Возраст умерших колебался от 20 до 70 лет и старше, причем преобладали лица старше 60 лет (28 человек), количество мужчин составило 23 человека, женщин - 12 человек.

Длительность заболевания колебалась от 3 до 16 суток, причем в наибольшем числе случаев (28) - от 7 суток и выше.

Проведенное исследование позволяет наметить несколько положений, касающихся морфологии лихорадки Западного Нила и, одновременно – перспективы исследований в этой области в ближайшее время.

Лихорадка Западного Нила клинически и патоморфологически является безусловной нейроинфекцией. Вирус Западного Нила с ранних сроков инфицирования и у погибших выявляется в макрофагах мягкой мозговой оболочки, нейронах центральной нервной системы, а также в зонах гибели клеток. Наибольший тропизм вируса Западного Нила выявлен для областей гиппокампа, таламуса, черной субстанции, мозжечка, ствола мозга, а также передних рогов спинного мозга. В этих отделах экспрессия антигенов вируса сочеталась с явлениями васкулита с периваскулярными скоплениями преимущественно лимфоцитов и микроглиальных элементов, а также дистрофическими, некробиотическими и некротическими изменениями нервных клеток. Морфологическое исследование тканей ЦНС позволило

говорить также о выраженном эндотелиотропном действии вируса лихорадки Западного Нила, в связи с чем в патогенезе данного заболевания необходимо считать важным механизмом - нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера, прежде всего в базальных отделах головного мозга.

Иммуногистохимическое исследование с использованием моноклональных антител к вирусу лихорадки Западного Нила показало, что возбудитель постоянно выявляется в гепатоцитах печени, кардиомиоцитах миокарда, эпителии канальцев почек, а также в макрофагах иммунных органов (лимфатических узлов и селезенки). Экспрессия антигенов вируса Западного Нила в этих органах сочеталась с выраженными дистрофическими и очаговыми некротическими изменениями клеток, а также с очаговой воспалительной инфильтрацией (представленной в основном лимфоцитами и макрофагами). Эти данные, с учетом выявленных ранее повреждений эндотелия сосудов и головного мозга позволяют выделить в качестве возможных механизмов повреждения печени, почек и сердца при ЛЗН, как минимум:

- прямое цитопатогенное действие вируса на паренхиматозные клетки;
- сосудистый механизм (повреждение эндотелия, микроциркуляции и тканевой трофики);
- дизрегуляторный механизм (нарушение вегетативной регуляции функции и трофики внутренних органов).

Дальнейшие исследования в этом направлении предполагается проводить в направлении раскрытия тонких механизмов клеточного повреждения во внутренних органах в зависимости от тяжести и сроков с момента развития лихорадки Западного Нила.

Выводы. Таким образом, патоморфологическое исследование при лихорадке Западного Нила позволяет ближе подойти к деталям ее комплексного патогенеза, наметить варианты наступления смерти

(танатогенеза) и разработать алгоритм диагностики, позволяющий уточнить в спорных случаях серологическую верификацию лихорадки Западного Нила.

Литература.

1. Лобанов А.Н., Савченко С.Т., Русакова Н.В., Лазхоренко В.В., Ерофеев А.Ю. Эпидемиологические аспекты циркуляции некоторых арбовирусов на территории Волгоградской области.// Материалы расширенного пленума проблемной комиссии «Арбовирусы» и научно-практической конференции «Арбовирусы и арбовирусные инфекции»-Москва.-2007.-С158-161.
2. Лобзин Ю. В. Лихорадка Западного Нила. — В кн.: Руководство по тропическим болезням / Под ред. Ю. В. Лобзина и А. К. Казанцева. Сб.,— «Комета», 1996, с. 380-392.
3. Львов Д.К., Писарев В.Б., Петров В.А., Григорьева Н.В. Лихорадка Западного Нила: по материалам вспышек в Волгоградской области в 1999-2002 гг./-Волгоград, 2004.-104с.
4. Львов Д.К., Савченко С.Т., Алексеев В.В., Липницкий А.В., Пашанина Т.П. Эпидемиологическая ситуация и прогноз заболеваемости лихорадкой Западного Нила на территории Российской Федерации//Проблемы особо опасных инфекций.-2008,вып.95.-С.10-12.
5. Медицинская микробиология / Под ред. В. И. Покровского, О. К. Поздеева. М.: Гэотар Медицина, 1998, с. 797-806.
6. Федорова М.В. Комары-переносчики вируса Западного Нила на территории России // Материалы расширенного пленума прпроблемной комиссии «Арбовирусы» и научно-практической конференции «Арбовирусы и арбовирусные инфекции».-Москва.-2007.-С168-175.
7. Abraham A., Ziv S., Drory V.E. Posterior reversible encephalopathy syndrome resulting from Guillain-Barré-like syndrome secondary to West Nile virus infection.// J. Clin. Neuromuscul. Dis.- 2011.-12(3).- P.113-117.
8. Barrera R., MacKay A., Amador M., Vasquez J., Smith J., Díaz A., Acevedo V., Cabán B., Hunsperger E.A., Muñoz-Jordán J.L. Mosquito vectors of

West Nile virus during an epizootic outbreak in Puerto Rico.// J. Med. Entomol. – 2010. - 47(6) . – P.1185-1195.

9. Faulde M.K., Ahmed A.A. Haematophageous vector monitoring in Djibouti city from 2008 to 2009: first records of *Culex pipiens* ssp. *torridus* (IGLISCH), and *Anopheles sergentii* (theobald).// J. Egypt. Soc. Parasitol. – 2010.- 40(2).-P.281-294.

10. Johnson G., Panella N., Hale K., Komar N. Detection of West Nile virus in stable flies (Diptera: Muscidae) parasitizing juvenile American white pelicans.// J. Med. Entomol.- 2010.- 47(6).- P.1205-1211.

11. May F.J., Davis C.T., Tesh R.B., Barrett A.D. Phylogeography of west nile virus: from the cradle of evolution in Africa to eurasia, australia, and the americas.// J. Virol. – 2011.- 85(6). – P.2964-2974.

12. Murray K.O., Mertens E., Despres P. West Nile virus and its emergence in the United States of America.// Vet. Res. – 2010.- 41(6). - P.67.

13. Petersen L.R., Hayes E.B. West Nile virus in the Americas//Med.Clin.North.Am. – 2008. – Vol.92(6). – P.1307-1322.

14. Sotelo E., Gutierrez-Guzmán A.V., Del Amo J., Llorente F., El-Harrak M., Pérez-Ramírez E., Blanco J.M., Höfle U., Jiménez-Clavero M.A. Pathogenicity of two recent Western Mediterranean West Nile virus isolates in a wild bird species indigenous to Southern Europe: the red-legged partridge.// Vet. Res. – 2011.- 42(1). – P.11.

УДК 617.7-003.821–053.9-06

Ермилов В.В., Махонина О.В

Роль апоптоза клеток пигментного эпителия сетчатки в амилоидогенезе и патогенезе возрастной макулярной дегенерации.

Волгоградский государственный медицинский университет

Резюме. Статья посвящена локальному старческому неэндокринному амилоидозу, который встречается повсеместно среди лиц старше 80 лет. Амилоидогенез относят к многофакторным процессам, однако результаты молекулярно-биологических исследований последних десятилетий показали ведущую роль белков предшественников амилоида в патогенезе болезни, что позволило предложить новые, более эффективные методы лечения.

Ключевые слова: амилоидогенез, возрастная макулярная дегенерация, пигментный эпителий сетчатки

V.V. Ermilov, O.V. Makhonina

The role of molecular mechanisms of retina pigment epithelium damage at amyloidogenesis in patients with age-related macular degeneration.

Volgograd State Medical University

Summary. The article highlights the problem of senile non-endocrine amyloidosis, which takes place everywhere among the persons older than 80 years if age. Amyloidosis is referred to multiple-factor processes, but still the results of molecular and biological rederarches of recent decades have demonstrated the leading role of the proteins of amyloid predecessor in disease, which has allowed to offer new, more effective methods of treatment.

Key words: amyloidogenesis, age-related macular degeneration, pigmental epithelium of retina

Изучение процесса амилоидообразования на сегодняшний день является одной из актуальных проблем в мировой науке. Нами в 1990-2000 годах были опубликованы работы [2-4], обосновывающие иницирующую роль локального старческого амилоидоза в патогенезе возрастной макулярной дегенерации (ВМД). Среди старческого локального амилоидоза глаза был выделен амилоидоз с преимущественным

поражением переднего либо заднего отдела глаза, морфогенез и клинические проявления которых различны.

При локальном амилоидозе с преимущественным поражением заднего отдела глаза клиническим проявлением становится ВМД.

Хорошо известно, что старение всегда сопровождается увеличением риска определённой группы заболеваний, характерных для пожилого возраста. Старение сетчатки связывают со значительной потерей палочек и колбочек, ганглиозных клеток, с альтерациями пигментного эпителия сетчатки (ПЭС), дисфункция которого ослабляет метаболическую поддержку фоторецепторов. Пигментный эпителий, взаимодействуя с наружными сегментами фоторецепторов, играет ключевую роль в регенерации важнейших химических веществ участвующих в акте зрительного восприятия. При нарушении процессов превращения этих пигментов возникают отложения их в слоях сетчатки.

Само по себе старение является важнейшим фактором риска возникновения этой патологии глаза. Установлено, что апоптоз следует рассматривать как общий конечный путь гибели клеток при многих заболеваниях сетчатки, включая различные формы дегенерации и дистрофии. Таким образом, не вызывает сомнений, что поломки в системе регуляции апоптоза могут играть существенную роль в развитии возрастной патологии. Установление данного факта имеет принципиальное значение как для понимания природы заболеваний, так и для поиска эффективных средств их патогенетической терапии, посредством целенаправленного воздействия на механизмы, контролирующие апоптоз.

Появившиеся в последние годы сведения указывают на то, что мутация гена, кодирующего синтез одного из ключевых участников зрительного цикла, а именно синтез белка ABCR, ответственна за избыточное накопление в пигментном эпителии липофусциновых гранул и за возникновение ВМД [5].

Учитывая современные знания о молекулярных механизмах апоптоза окулярных структур и повреждающего действия света на клетки пигментного эпителия сетчатки, мы в своем исследовании, сочли возможным предположить наличие связи между ними и концепцией амилоидогенеза при ВМД предложенной и опубликованной нами в журнале «Архив патологии» [2]. Мы изучили на секционном материале частоту различных форм амилоидоза и связь амилоидных отложений в тканях глаза с ВМД. Для этого с помощью селективных методов выявления амилоида и его типов, а также электронной микроскопии было исследовано 111 глаз людей старше 50 лет с прижизненным офтальмологическим исследованием, у которых после смерти в доме престарелых были обнаружены морфологические признаки ВМД. Амилоидные отложения у этих больных были обнаружены в тканях заднего отдела 47 глаз, что составило 42,3%. Как и при других формах старческого локального амилоидоза, обнаруженный при ВМД амилоид был устойчив к действию перманганата калия и к 2-часовой обработке щелочным гуанидином. Все типы морфологических изменений при ВМД, а именно друзы, гистологически представляющие собой скопление эозинофильного, PAS-положительного гомогенного вещества между основной мембраной пигментного эпителия сетчатки и коллагеновой частью мембраны Бруха, пигментные и экссудативные изменения в глазах без амилоидоза и с амилоидозом имели четкую тенденцию повышаться с возрастом, с пиком встречаемости на десятом десятилетии жизни. С помощью конго красного и тιοфлавина-Т впервые удалось установить амилоидную природу содержимого друз и отложений в самой мембране Бруха.

При электронно-микроскопическом исследовании массивные скопления фибрилл амилоида были обнаружены в содержимом друз, во внутреннем коллагеновом слое мембраны Бруха с примыкающими к ним вплотную фрагментами деградирующих клеток ПЭС. При подсчете количества ядер пигментного эпителия сетчатки в макулярной и

парамакулярной области у больных ВМД обнаружено четкое уменьшение их количества с возрастом, причем наименьшее количество ядер пигментного эпителия сетчатки оказалось в глазах с ВМД и амилоидозом.

Согласно параметаболической теории старения А.Г.Голубева, многие необходимые организму соединения способны к взаимодействиям или типовым химическим реакциям, приводящим, с нередким вовлечением свободнорадикальных процессов, к регулярному образованию “внеплановых” веществ, которые не только не нужны, но и вредны[1]. Такие реакции, сопровождая нормальные процессы обмена, могут быть обозначены как параметаболические.

“Театром военных действий” для этих реакций являются, в первую очередь, не подлежащие обновлению ткани и клетки (в частности, постмитотические переставшие делиться, в том числе, клетки пигментного эпителия), где вызываемые подобными реакциями повреждения не нивелируются, а постепенно накапливаются, обеспечивая движение к старению.

Благодаря фаголизосомальной системе клеток ПЭС цитоплазматический материал (переваренные диски наружных концевых сегментов фоторецепторов) диффундирует через мембрану Бруха и уносятся хориокапиллярами. Та часть поврежденного материала фоторецепторных дисков, которая становится резистентной к действию ферментов, ответственных за деградацию, приводит к неполной фаголизосомальной деградации, к накоплению в цитоплазме клеток ПЭС патологического материала, из которого образуются амилоидные фибриллы

Выводы. Таким образом, наше исследование показало, что амилоидные отложения в структурных элементах заднего отдела глаза способствуют развитию и усугубляют течение ВМД. Тесная связь амилоидных отложений с молекулярными механизмами обеспечивающими деградацию клеток пигментного эпителия сетчатки позволяет высказаться в пользу участия этих клеток в амилоидогенезе.

Литература:

1. Голубев А.Г. Биология продолжительности жизни и старения. СПб. : Н-Л., - 2009 г.
2. Ермилов В. В. // Арх. патол. – 1993. – Вып. 6. - С. 43–45.
3. Ермилов В. В., Серов В. В. // Арх. патол. – 1994. Вып. 4. – С. 9-14.
4. В.В. Ермилов, О.В. Махонина. Корреляция метаболических нарушений в структурах глаза со старением, апоптозом и зависимыми от возраста заболеваниями // Вестник ВолгГМУ №1(37) январь-март 2011г, - С.67-70.
5. Ермилов В. В., Трофименко О. В.// Успехи геронтол. - 1998, №3, - С. 117-119
6. Островский М.А. // Успехи биол. химии, т. 45, 2005, - С. 173-204.

УДК 611. 428-612. 428

Краюшкин А.И., Капитонова М.Ю., Перепелкин А.И., Александрова Л.И., Загребин В.Л., Краюшкина Н.Г.

Пренатальное формирование синусов лимфатического узла

Волгоградский государственный медицинский университет

Кафедра анатомии человека

Кафедра гистологии, эмбриологии, цитологии

Резюме. Общим в становлении синусов лимфатических узлов независимо от локализации органов является последовательное преобразование их зачатков. Наиболее вероятным представляется сочетание одновременного формирования сообщений краевого синуса с областью ворот через щелевидные зачатки промежуточных синусов.

Ключевые слова: синус, лимфатический узел, формирование.

Krayushkin A.I., Kapitonova M.Yu., Perepelkin A.I., Alexandrova L.I.,
Zagrebin V.L., Krayushkina N.G.

Prenatal formation of lymph node sinuses

Summary. Common in the formation of lymph node sinuses regardless of the localization is a progressive transformation of their primordia. The most probable combination of the simultaneous formation of the regional reports from the sinus area of the gate through the slit-like rudiments of the intermediate sinuses.

Key words: lymph nodes, formation, sinus.

Введение. Еще в 1965 году А. Поликар указывал, что многие заболевания лечатся так, как будто лимфатической системы вообще не существует [6]. Французский ученый объективно констатировал клинические и фундаментальные факты того времени в области лимфологии: "Несмотря на ценность и многочисленность новейших исследований, посвященных структуре и функциям лимфоидной системы, она все еще продолжает оставаться одной из наиболее загадочных составных частей организма" [6, с. 199]. При этом Анри Поликар с оптимизмом рассматривал темпы развития теоретической и прикладной лимфологии: "Можно надеяться, что в ближайшие годы лимфоидная система станет одним из наиболее изучаемых объектов как в патофизиологическом так и в общебиологическом плане" [6, с. 200]. Однако, несмотря на многочисленные публикации по функциональной и клинической анатомии лимфатической системы и важнейшего ее звена – органов иммуногенеза [1,7,11,12], современные методологические подходы и совершенные методические приемы изучения этой функциональной системы организма [2,3], на сегодняшний день научные работы в области лимфологии, адресованные врачам-практикам, которые удовлетворяли бы потребностям клинической медицины, единичны [1,4]. Это объяснимо недостаточной разработкой теоретических основ лечебной лимфологии [4,9], неоднозначными представлениями о фундаментальных фактах функциональной анатомии лимфатической системы, в том числе об

источниках и механизмах становления ее структур на этапах онтогенеза, который является одним из наименее разработанных вопросов эмбриологии [9]. Противоречивы представления о путях формирования важнейшего элемента лимфатического узла (ЛУ) – его дренажной системы [5,8].

Цель. Получить морфологические факты для интерпретации закономерностей формирования синусов ЛУ в пренатальном онтогенезе.

Задачи. 1. Изучить морфологические особенности синусов висцеральных и соматических ЛУ на этапах формирования органов в пренатальном онтогенезе; 2. Выявить общие характеристики и особенности развития синусов ЛУ различной локализации.

Материал и методы исследования. Материалом для работы послужили висцеральные (брыжеечные) и соматические (подколенные) ЛУ 24 кроликов породы шиншилла двух этапов онтогенеза: 17-е сутки внутриутробного развития (предплодный период – 11 животных) и 23-и сутки пренатального формирования (плодный период – 13 животных). Для фиксации материала использовали 10-й % водный раствор формалина. При изучении зачатков ЛУ изготавливали серийные тотальные срезы, проведенные через туловище животных перпендикулярно продольной оси и тазовую конечность, перпендикулярно оси разогнутой в коленном суставе конечности в области подколенной ямки. Давали характеристику топографии зачатков ЛУ, качественное описание формирующихся синусов и их морфометрическую оценку с использованием микроскопической техники и фотографических матриц препаратов. Всего изготовлено и проанализировано более 35 тысяч срезов и более 1 тысячи подвергнуто морфометрической обработке с использованием имидж-анализа [2].

Результаты и их обсуждение. Зачаток брыжеечного ЛУ кролика на 17-е сутки пренатального развития (рис. 1) представляет собой компактное скопление мезенхимных и лимфоидных клеток, которое расположено в корне общей брыжейки кишки на вентральной стенке брюшной аорты на уровне тела первого поясничного позвонка, с размерами $362,76 \pm 5,75$ мкм на

145,65±7,47 мкм и с площадью на срезе $0,068182 \pm 0,005227 \text{ мм}^2$. В боковых отделах закладки виден формирующийся краевой синус (рис. 1), который

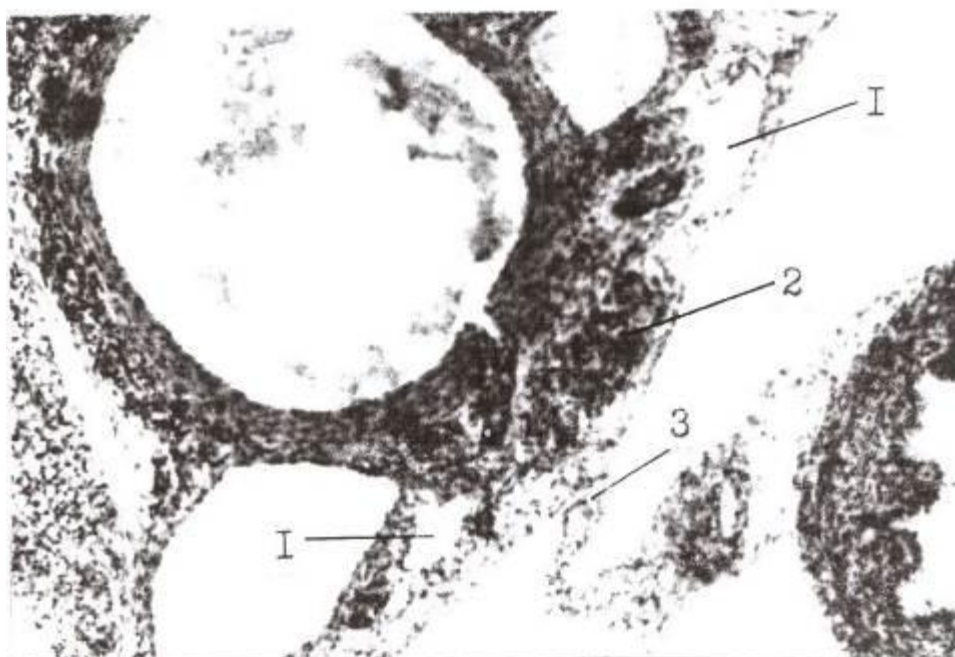


Рис 1. Зачаток брыжеечного ЛУ кролика. 17-е сутки пренатального развития. 1-зачаток краевого синуса; 2-зачаток лимфоидной ткани; 3-корень общей брыжейки кишки. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 10, ок. 10.



Рис.2. Зачаток подколенного ЛУ кролика. 17 сутки пренатального развития. 1-зачаток краевого синуса; 2-зачаток лимфоидной ткани. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 10, ок. 10.

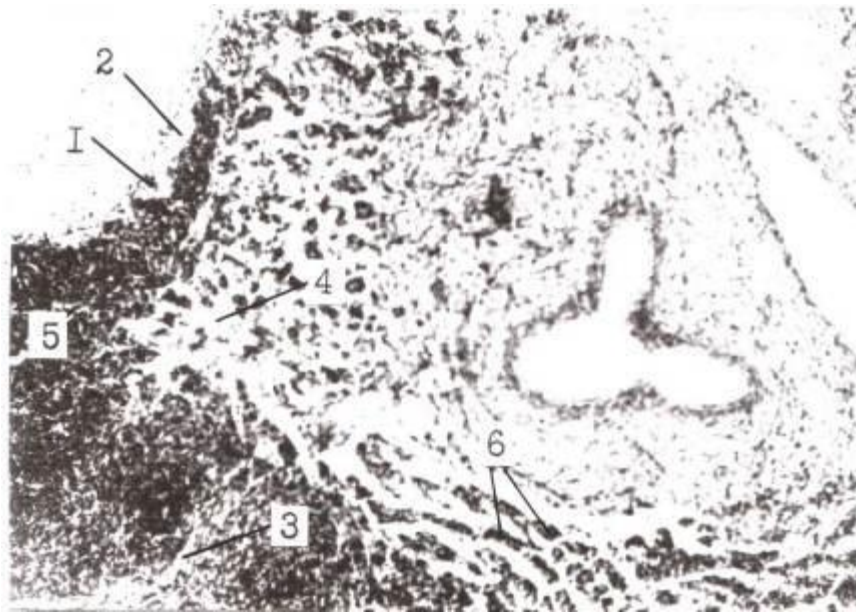


Рис.3. Брыжеечный ЛУ плода кролика. 23 сутки пренатального развития. 1-капсула; 2-краевой синус; 3-вокругузелковый синус; 4-мозговой лимфатический синус; 5-корковое вещество; 6-мозговые тяжи. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 10, ок. 10.



Рис.4. Подколенный ЛУ плода кролика. 23-и сутки пренатального развития. 1-капсула; 2-краевой синус; 3-промежуточные синусы; 4-лимфоидная ткань. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 10, ок. 10.

представлен в виде 2 – 3 щелевидных полостей. В промежутках между ними окружающая соединительная ткань связана с закладкой ЛУ. Ширина

просвета закладки краевого синуса составляет $28,82 \pm 3,84$ мкм, относительная площадь составляет $21,86 \pm 0,08\%$. Другие структуры, которые выделяются в сформированных ЛУ на рассматриваемом этапе отсутствуют. Зачаток подколенного ЛУ кролика 17 суток пренатального периода (рис. 2) представлен в виде клеточного скопления овоидной формы размерами $317,00 \pm 2,49$ мкм на $237,27 \pm 1,59$ мкм и площадью в плоскости среза $0,062972 \pm 0,001201$ мм². Непосредственно к зачатку ЛУ прилежит мезенхима подколенной ямки в окружении мышц бедра и голени. По периферии тканевой закладки ЛУ находится формирующийся краевой синус шириной $10,65 \pm 1,88$ мкм и относительной площадью $19,09 \pm 0,83\%$. Между участками закладки краевого синуса соединительная ткань, окружающая зачаток ЛУ, в 5 – 7 местах, связана с тканевой закладкой узла. Закладка капсулы, которая представляет собой наружную стенку формирующегося краевого синуса не отграничена от вокругузелковой ткани и контрастируется в виде структуры толщиной $3,03 \pm 0,37$ мкм, состоящей из цепочки плоских клеток с вытянутой цитоплазмой и удлинённым ядром. Ширина закладки краевого синуса брыжеечного ЛУ ($28,82 \pm 3,84$ мкм), его абсолютная площадь ($0,020702 \pm 0,000073$ мм²) и относительная ($21,86 \pm 0,08\%$) достоверно больше, чем в зачатке подколенного узла (ширина – $10,65 \pm 1,88$ мкм, абсолютная площадь – $0,016734 \pm 0,000726$ мм², относительная – $19,09 \pm 0,08\%$), во всех трех случаях $P < 0,001$.

Брыжеечный ЛУ к 23-им суткам пренатального периода (рис. 3) по сравнению с 17-ми сутками (рис. 1), претерпевает значительные качественные преобразования. Наиболее существенным является деление тканевой закладки ЛУ на корковое и мозговое вещество. Капсула образована преимущественно двумя – тремя слоями веретенообразно вытянутых клеток. Плотные расположенные соединительнотканые элементы капсулы почти по всему протяжению четко отграничиваются от вокругузловой ткани. В области ворот ЛУ заметны формирующиеся трабекулы. Краевой синус имеет более равномерный просвет по сравнению с ЛУ 17 суток. В нем отсутствуют

выраженные расширения, характерные для 17 суток, свидетельствующие о происхождении синуса из лимфатических сосудов. Вокругузловая ткань связана с внутриузловой только в области ворот, хотя еще сохранены участки со стороны противоположной воротам, где капсула не отграничена полностью от окружающей узел ткани. Последняя переходит через краевой синус в ткань ЛУ. Краевой синус в единичных местах через узкие щелевидные пространства развивающихся межузелковых синусов связан с мозговыми лимфатическими синусами. Развивающиеся межузелковые синусы представляются в виде пространств разреженной лимфоидной паренхимы мозгового вещества, не разделенных трабекулами. В просветах всех синусов видны единичные ретикулярные клетки. Коровое вещество однородно. Мозговые тяжи, межузелковые и мозговые синусы имеют тенденцию к ориентировке в направление ворот. К 23-м суткам в формировании капсулы принимает участие уплотняющаяся вокругузловая соединительная ткань. У плодов 23 суток в брыжеечном ЛУ хорошо выражены мозговые лимфатические синусы, которые по ширине просвета ($11,02 \pm 0,85$ мкм) превосходят краевой синус ($6,46 \pm 0,79$ мкм, $P < 0,001$). Однако эти структуры еще малочисленны, поэтому их абсолютная площадь в плоскости среза ($0,095880 \pm 0,011558$ мм²) и относительная площадь ($10,38 \pm 1,25$ %) не имеют достоверных отличий от таких же параметров краевого синуса. Вокругузелковые синусы развиты слабо ($3,01 \pm 0,52$ % площади среза).

В подколенном ЛУ плодов (рис. 4) качественно новым по сравнению с предплодным периодом оказывается появление щелевидных пространств в паренхиме ЛУ. Эти пространства являются формирующимися промежуточными (вокругузелковыми и мозговыми) синусами. Расположены они преимущественно в средней части узла, имея, различные направления. Вместе с тем, хорошо заметна тенденция ориентировки их в направлении ворот. Единичные щелевидные пространства связаны с краевым синусом, большинство из них такой связи не имеет. Промежуточные синусы

представляются более широкими, чем краевые, причем в средних отделах узла промежуточные синусы шире, чем ближе к периферии. Однако они не позволяют еще отдифференцировать корковое вещество от мозгового, которое рассматривается как часть узла, соответствующая расположению мягкотных тяжей и промежуточных мозговых синусов. Поэтому трудно отнести эти пространства к промежуточным корковым или промежуточным мозговым синусам, а также точно квалифицировать участки паренхимы, являющиеся мягкотными тяжами. Менее ошибочной будет оценка взаимоотношений формирующихся промежуточных синусов с окружающей лимфоидной тканью на данном этапе развития узла как "разрежение паренхимы органа" в целом, без дифференцировки промежуточных синусов на корковые и мозговые и без выделения мягкотных тяжей. Ширина краевого синуса на 23-и сутки ($7,10 \pm 0,89$ мкм) имеет тенденцию к уменьшению по сравнению с предплодным периодом ($10,65 \pm 1,83$ мкм), хотя различие это недостоверно ($P > 0,05$). Последнее обстоятельство можно трактовать как признак стабилизации в преобразованиях лимфатических сосудов, из которых закладывается краевой синус. Ширина формирующихся промежуточных синусов в плоскости среза подколенного узла ($11,03 \pm 0,99$ мкм) больше, чем краевого ($7,10 \pm 0,89$ мкм, $P < 0,01$).

В литературе существует мнение, что первыми из внутриузловых путей лимфы закладываются промежуточные синусы, как щелевидные пространства между мезенхимными элементами. Позднее эти щели сообщаются с лимфатическими путями [6].

На основе анализа морфологии зачатков ЛУ предплодов кролика (17-е сутки), более вероятным нам представляется другой механизм образования и формирования дренажной системы ЛУ. Изучение ранней закладки ЛУ позволяет говорить о трех ее компонентах: тканевой закладке, закладке краевого синуса и капсулы. Кроме формирующегося краевого синуса других щелей, которые отличались бы от обычных межклеточных пространств, не встречается. Во внутриузловом транспорте лимфы, т.о., первым возникает

"прямой, быстрый" путь, как его называет А. Поликар [6] циркуляции, которым является краевой синус. Это согласуется с литературными сведениями, приводимыми М.Р. Сапиным с соавт. [8]. Дальнейшую последовательность становления элементов транспортной системы ЛУ можно представить в виде одного из следующих предположительных вариантов: 1) появление щелей со стороны краевого синуса, которые в этом случае можно было бы считать закладкой межузелковых синусов; 2) внедрение пространств в тканевой зачаток со стороны ворот, т.е., развитие мозговых лимфатических синусов; 3) одновременный встречный рост закладок межузелковых и мозговых лимфатических синусов; 4) появление щелевидных пространств в толще тканевой закладки (об этом указывает А. Поликар, 1965, с. 88), которые вторично соединяются с краевым и воротным синусами; 5) «одномоментное» формирование сообщений краевого и воротного синусов с закладкой щелей в толще зачатка узла.

По нашим данным в самом начале формирования промежуточных синусов не встречалось изолированных выпячиваний в области краевого синуса или в области ворот. Это позволяет исключить первые два предположения. На серийных срезах зачатков не обнаруживалось также щелевидных пространств в толще закладки без появления щелей в области краевого синуса и ворот, что не согласуется со следующими двумя предположениями. Даже при наличии единичных щелей (до 10) в плоскости среза всегда встречались сочетания в виде ответвления пространств от краевого синуса и от области ворот с полостями в средних отделах зачатка. Отмеченные факты свидетельствуют в пользу последнего предположения об "одномоментном" формировании сообщений краевого синуса с областью ворот через щели в толще зачатка ЛУ.

В силу гетерохронности развития ЛУ к 23-м суткам в брыжеечном ЛУ выделяются вокругузелковые и мозговые лимфатические синусы, в то время как в подколенном ЛУ об этих синусах можно говорить только как о промежуточных без дифференцировки их на корковые и мозговые.

Выводы. 1) Эмбриогенез синусов ЛУ различной локализации характеризуется асинхронностью развития. Формирование дренажной системы висцеральных ЛУ происходит интенсивнее, чем соматических. 2) Общим в становлении синусов ЛУ независимо от локализации органов является последовательное преобразование их зачатков. Наиболее вероятным представляется сочетание одновременного формирования сообщений краевого синуса с областью ворот через щелевидные зачатки промежуточных синусов.

Литература.

1. Буланов Д.В., Смирнов А.В., Загребин В.Л. Иммуногистохимические и молекулярно-биологические характеристики опухолей семейства саркомы Юинга // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2011.- №1 (37) – С. 76-80.
2. Ибатуллин И.А. Гомеостаз и артериальная гипертензия. Сегментарное строение лимфатической системы и его клиническое значение: Руководство для врачей. 3-е изд., перераб. и доп. / И.А. Ибатуллин // Казань: Магариф, 2003. – 479 с.
3. Капитонова М.Ю. Методы лимфологии и иммуноморфологии / М.Ю. Капитонова, А.И. Краюшкин, Ю.В. Дегтярь, В.Л. Загребин // Волгоград: изд-во ВолГМУ. – 2009. – 100 с.
4. Краюшкин А.И. Функциональная анатомия лимфатического узла с аспектами медицины, основанной на доказательствах / А.И. Краюшкин, М.Ю. Капитонова, Л.И. Александрова // Вестник ВолГМУ. – 2010. – В. 3 (35). – С. 3 – 7.
5. Левин Ю.М. Основы лечебной лимфологии / Ю.М. Левин // М.: Медицина. – 1986. – 288 с.
6. Петренко В.М. Основы эмбриологии. Вопросы развития в анатомии человека / СПб: СПбГМА, Изд-во ДЕАН, 2003.-400 с.
7. Поликар А. Физиология и патология лимфоидной системы / А. Поликар // Изд-во "Медицина". – 1965. – 210 с.

8. Сапин М.Р. Лимфатический узел (структура и функции) / М.Р. Сапин, Н.А. Юрина, Л.Е. Этинген // М., "Медицина". – 1978. – 272 с.
9. Сапин М.Р. Внеорганные пути транспорта лимфы / М.Р. Сапин, Э.И. Борзек // Медицина.-1982.-264 с.
10. Сапин М.Р. Состояние и перспективы развития исследований в области анатомии человека / М.Р. Сапин // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1990. –Т. 98. – В. 2. – С. 5 – 11.
11. Сапин М.Р. Иммунная система, стресс и иммунодефицит — / М.Р. Сапин, Д.Б. Никиток // М.: АПП "Джангар", 2000 – 184 с.
12. Снигур Г.Л., Смирнов А.В. К вопросу стандартизации патогистологической диагностики сахарного диабета // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2010.- №3 (35) – С. 112-115.
13. Balogh P., Horvath G., Skazal A.K. Immunoarchitecture of distinct reticular fibroblastic domains in the white pulp of mouse spleen // J/ Histochem. Cytochem. – 2004. – Vol. 52. - № 10. – P. 1287 – 1298.
14. Okazaki S.I., Yamakawa M., Maeda K., Ohta N, Aoyagi M. Expression of glucocorticoid receptors in non – neoplastic follicles and B cells type malignant lymphomas // J/ Clin/ Pathol. – 2006. – Vol. 59. - № 4. – P. 410 – 416.

УДК 611. 428-612. 427

Краюшкин А.И., Перепёлкин А.И., Александрова Л.И., Ефимова Е.Ю.,
Фёдоров С.В.

ИНТЕРАКТИВНЫЕ МЕТОДЫ В РЕАЛИЗАЦИИ МЕТОДОЛОГИЧЕСКИХ ПРИНЦИПОВ АНАТОМИИ ЧЕЛОВЕКА

Волгоградский государственный медицинский университет

Кафедра анатомии человека

Резюме. Внедрение интерактивных форм обучения – одно из важнейших направлений совершенствования подготовки студентов в

современном медицинском вузе, поэтому, в работе профессорско-преподавательского состава кафедр ВолгГМУ применяются интерактивные образовательные технологии, которые необходимы для проведения учебного процесса.

Ключевые слова: технологии, учебный процесс, образование.

Krayushkin A.I., Perepelkin A.I., Aleksandrova L. I., Efimova E.Yu.,
Fedorov S.V.

INTERACTIVE TECHNIQUES IN THE IMPLEMENTATION OF METHODOLOGICAL PRINCIPLES OF HUMAN ANATOMY

Summary. The introduction of interactive forms of learning - one of the most important ways to improve preparation of students in today's medical school, so in the faculty chairs VolgGMU used interactive educational technologies that are necessary for the learning process.

Key words: learning, technologies, preparation.

Одно из требований к условиям реализации основных образовательных программ подготовки специалиста на основе ФГОС III является широкое использование в учебном процессе активных и интерактивных форм проведения занятий в сочетании с внеаудиторной работой с целью формирования и развития профессиональных навыков обучающихся.

Внедрение новых информационных технологий в образование привело к появлению новых образовательных технологий и форм обучения, базирующихся на электронных средствах обработки и передачи информации.

Современный учебный мультимедиа курс - это не просто интерактивный текстовый материал, дополненный видео- и аудиоматериалами и представленный в электронном виде. Для того чтобы обеспечить максимальный эффект обучения, необходимо, чтобы учебная информация была представлена в различных формах и на различных носителях. В комплект курса рекомендуется включать видео- и аудиокассеты, а также печатные материалы.

Основным видом учебной деятельности, направленным на первичное овладение знаниями, является лекция. Применение информационных технологий позволяет изменить способы доставки учебного материала, традиционно осуществляемого во время лекций, с помощью специально разработанных мультимедиа курсов (в программе Power Point и 3D Studio Max.)

На кафедре анатомии человека лекции носят проблемный характер (**проблемные лекции**, «размышление лектора вслух», представление нового материала в виде ситуационных задач, побуждение аудитории к их разрешению). Например, в лекции по функциональной анатомии дыхательной системы, в режиме диалога формулируется условие задачи: волокнисто–хрящевая оболочка трахеи дискретна. В чём биологический смысл данного явления? Как связать через указанный факт глотательные движения с отношением дуги аорты к левому бронху? Решению задачи способствует апелляция к одному из семи методологических принципов современной анатомии – принципу целостности, имеющему своё «прямое продолжение» в клинике. Решение ситуационных анатомических задач, касающихся любого морфологического факта достаточно проблематично без прочной опоры на методологические принципы, которые излагаются во введении в анатомию и служат условием логического построения всего лекционного курса.

Реализации дидактических основ педагогики высшей школы способствует наряду с доступностью, последовательностью, системностью – принцип наглядности, который на кафедре анатомии человека находит своё эффективное отражение в **лекции–визуализации**, когда, наряду с компьютерными презентациями, лектор использует традиционные демонстрации моделей органов, натуральные препараты трупного материала человека и животных. Например, студент видит череп взрослого и новорожденного во всех ракурсах, решая ситуационную задачу – в чем заключаются особенности черепа новорожденного?

На кафедре достаточно широко используются **лекции с заранее запланированными ошибками**, мобилизующие мотивационную, гностическую, контролирующую функции в обучении. Например, демонстрируется «перевернутый» слайд органов грудной и брюшной полостей. При этом студент не только должен внести коррективы в демонстрационный вариант, но и ответить на вопрос, какое латинское название имеет возможное «обратное» расположение внутренних органов.

Лекцией вдвоем на кафедре анатомии моделируется ситуация обсуждения теоретических и практических вопросов двумя специалистами (лекции по стоматологической анатомии с зав. каф. стоматологии детского возраста; лекции по общей и частной миологии с зав. каф. физической реабилитации и спортивной медицины).

На кафедре анатомии человека **лекцией–консультацией** завершается перед сессией III семестр обучения студентов лечебного, педиатрического и стоматологического факультетов [2,3,4] .

На кафедре есть видеокласс, который используется для проведения практических занятий: демонстрация учебных видеофильмов по различным тематикам, ряд из которых созданы самими студентами в качестве самостоятельной учебно-исследовательской работы (СУИРС) [1]; 3D атласов; макрофотографий различных органов тела человека. Также используются метод дискуссии, мозгового штурма и других при решении тестовых заданий и ситуационных задач.

Для усвоения программы дисциплин используется «стихотворная форма изложения материала», что создает поэтическую доминанту анатомических знаний» и является эмоциональной составляющей занятий.

«Superioris membri,

Где cingulum с pars libera,

Clavicula и scapula –

Атланты держат мир.....» (асс. каф. анатомии А.С. Пикалов)

Совместно с кафедрой русского языка издан этимологический словарь,

который объясняет происхождение анатомических терминов.

Кафедра имеет свой Web-сайт, на котором помещена информация о тематических планах лекций, практических занятий и СУИРС, а также электронные пособия по дисциплине анатомия человека.

Внедрение интерактивных форм обучения – одно из важнейших направлений совершенствования подготовки студентов в современном медицинском вузе, поэтому, в работе профессорско-преподавательского состава кафедр ВолгГМУ применяются интерактивные образовательные технологии, которые необходимы для проведения учебного процесса.

Литература.

1. Буланов Д.В., Смирнов А.В., Загребин В.Л. Иммуногистохимические и молекулярно-биологические характеристики опухолей семейства саркомы Юинга // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2011.- №1 (37) – С. 76-80.
2. Краюшкин А.И., Александрова Л.И., Дмитриенко С.В. и др. Самостоятельная работа студентов на кафедре анатомии человека.– Волгоград, 2007г. – Изд-во «Перемена». – С. 60.
3. Мандриков В.Б., Краюшкин А.И., Перепелкин А.И. и др. Основные направления оптимизации образовательной деятельности в Волгоградском государственном медицинском университете // Актуальные проблемы и перспективы развития Российского и международного медицинского образования. Вузовская педагогика. – Красноярск, 2012. – С. 84-86.
4. Мандриков В.Б., Петров В.А., Краюшкин А.И. Дмитриенко С.В. Современные технологии преподавания в медицинском вузе // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2005. №3. – С. 15-18.
5. Новак Н.А. Попов Ю.В. Подлеснов В.Н., и др. Научно-методические основы и практика организации учебного процесса в ВУЗе. – РПК «Политехник», Волгоград, 2003. - 316 с.

6. Снигур Г.Л., Смирнов А.В. К вопросу стандартизации патогистологической диагностики сахарного диабета // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2010.- №3 (35) – С. 112-115.

УДК 611. 428. 746 - 538.2

Краюшкина Н.Г., Доронин А.Б., Наumenко А.Е., Сыродоева Н.Г.

Графический анализ преимущественного распределения ориентировок мозговых лимфатических синусов и мозговых тяжей лимфатического узла

Волгоградский Государственный Медицинский Университет. Кафедра гистологии, эмбриологии, цитологии. Кафедра патологической анатомии.

Резюме. Мозговые лимфатические синусы лимфатического узла имеют закономерности пространственного расположения, определяемые при качественной характеристике органа. Расположения мозговых лимфатических синусов и мозговых тяжей позволяет количественно оценить упорядоченность пространственного расположения структур и использовать эти базовые данные для суждения о степени дезорганизации лимфатического узла при воздействии экспериментальных факторов.

Ключевые слова: синус, лимфатический узел, дезорганизация, экспериментальные факторы.

Krayushkina N.G., Doronin A.B., Naumenko A.E., Syrodоеva N. G.

Graphical analysis of the preferential distribution of orientations of the lymph sinuses of the brain and cerebral bands lymph node

Summary. Medullary lymph sinuses of lymph node have special distribution are defined in the qualitative characteristics of the organ. Location of the lymph medullary sinuses and medullary cords allows to quantify the spatial arrangement of the ordering patterns and use these basic data for judging the

degree of disorganization of the lymph node under the influence of experimental factors.

Key words: sinus, lymph node, cord, experimental factors.

Известно, что при воздействии на лимфатические узлы (ЛУ) различных стрессорных факторов (физические нагрузки, эмоциональный стресс, гипокинезия, токсические вещества) и, особенно, приобретающих в настоящее время значительную актуальность электромагнитных излучений (ЭМИ) происходят изменения структуры ЛУ, наиболее выраженные в дренажной системе и лимфоидной паренхиме этих органов [2,4,5,7].

При дестабилизирующих влияниях описаны наиболее показательные изменения структур ЛУ – пространственная дезорганизация мозговых лимфатических синусов (МЛС) и мозговых тяжей (МТ) [1]. Однако количественная оценка этому важному морфологическому факту деструкции ЛУ, по литературным сведениям, не давалась.

Цель работы. Целью исследования явилась разработка количественных критериев определения преимущественной ориентировки МЛС и МТ лимфатического узла в плоскости гистологического среза.

Задачи. 1. Дать качественную характеристику пространственного расположения структур мозгового вещества ЛУ на гистологическом препарате. 2. Обосновать возможность математического описания локализации элементов мозгового вещества ЛУ в норме, которое можно было бы использовать для количественной оценки меры пространственной дезорганизации МЛС и МТ лимфатического узла при воздействии повреждающих факторов.

Материал и методы. Для работы использовали брыжеечные лимфатические узлы (БЛУ) 5 половозрелых (6 мес.) клинически здоровых кроликов-самцов породы шиншилла. Серийные парафиновые срезы толщиной 5 – 7 мкм, сделанные на уровне ворот и полюсов БЛУ, окрашивали по стандартным методикам гематоксилин - эозином. По изготовленным препаратам давали описательную характеристику интактных БЛУ. Для

количественного выражения локализации определенным образом организованных в плоскости среза структур – МЛС и МТ нами разработана методика графического анализа их ориентировок. Реализация способа обеспечена специально сконструированным устройством [8]. Устройство, изготовленное в виде двух прозрачных разного размера круглых дисков с одним диаметральной центром, помещается на фотоматрицу БЛУ. Условная диаметральной линия подвижного диска, меняющего положение диаметра, служит для подсчета точек пересечений ее с контурами анализируемых структур. Неподвижный диск большего диаметра, с нанесенными по периметру на равных расстояниях друг от друга отметками, используется для равно -интервального изменения положения условной диаметральной линии. Дальнейшая работа осуществляется в соответствии со способом – прототипом [3], позволяющим по числу пересечений перемещаемой условной линии получить графическое изображение ориентировок протяженных объектов в виде "розы числа пересечений".

Результаты и их обсуждение. На препаратах под обзорным увеличением или фотографических матрицах видно, что основные структурные элементы мозгового вещества – МЛС, как часть дренажной системы ЛУ и МТ, как участки лимфоидной паренхимы этого органа в разных отделах имеют определенные закономерности своего расположения.

МЛС, ограниченные трабекулами и МТ, в участках, расположенных вблизи коркового вещества имеют характерный вид сравнительно узких щелевидных полостей и как протяженные объекты, в совокупности лишены достаточно выраженной пространственной организованности (рис. 1).

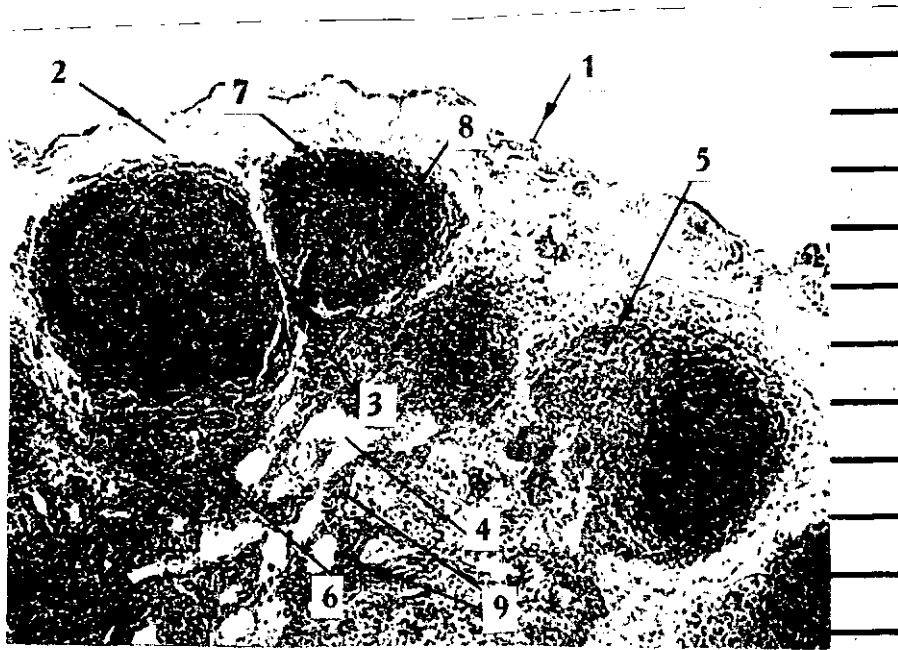


Рис 1. Брыжеечный лимфатический узел шестимесячного кролика. 1.- капсула; 2 - краевой синус; 3 - межузелковый синус; 4 - мозговой лимфатический синус; 5 - межузелковая часть; 6 - глубокая часть; 7 - мантия узелка; 8 - светлый центр узелка; 9 - мозговые тяжи. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофото. Цена деления линейки 0,1 мм. Ув. 75

Некоторые из МЛС своим длинным диаметром ориентированы почти параллельно границе коркового и мозгового вещества. Отдельные МЛС расположены под острым углом к этой границе. Меньшая часть этих структур направлена в сторону ворот, ориентируясь почти перпендикулярно к границе коркового и мозгового вещества. Вблизи коркового вещества – МТ разграничиваются, таким образом, сравнительно узкими незначительной протяженностью МЛС и выглядят как крупные участки лимфоидной паренхимы, многократно анастомозирующие между собой и, лишенные определенной ориентации. Подобная архитектура МТ и МЛС рядом с корковым веществом в некоторых препаратах на отдельных участках сглаживает границу коркового и мозгового вещества, затрудняя ее четкое определение.

По мере удаления МЛС и МТ в направлении ворот становится заметным изменение в плоскости среза соотношения площадей этих структур. Более представительными становятся площади МЛС, а МТ выглядят более ограниченными фрагментами лимфоидной паренхимы, чем около коркового вещества с менее выраженными анастомотическими образованиями. При этом и МЛС и МТ приобретают определенную направленность своих продольных размеров. Становится достаточно заметной ориентировка их в сторону ворот узла. В области ворот МТ на срезе узла представлены в виде незначительной величины отдельных участков лимфоидной паренхимы на фоне выраженных полостей МЛС. Ветвления МТ здесь практически отсутствуют. Типичная картина взаимоотношений и расположения структур мозгового вещества БЛУ интактных половозрелых кроликов имеет несущественные варианты особенности, зависящие, по-видимому от функциональной нагрузки этих органов, связанной, прежде всего, с реакцией МТ, как В – зависимых зон узла на антигенные стимулы [6].

Для суждения о степени деструктивных изменений БЛУ под действием дестабилизирующих факторов и возможности использования характеристики нормальной структуры узла в виде количественных базовых данных, нами применен математический анализ ориентировок МЛС и МТ в плоскости среза. Полученные графические картины преимущественного распределения ориентировок структур мозгового вещества БЛУ интактных кроликов дают наглядную объективную характеристику пространственной ориентировки МЛС и МТ (рис. 2).

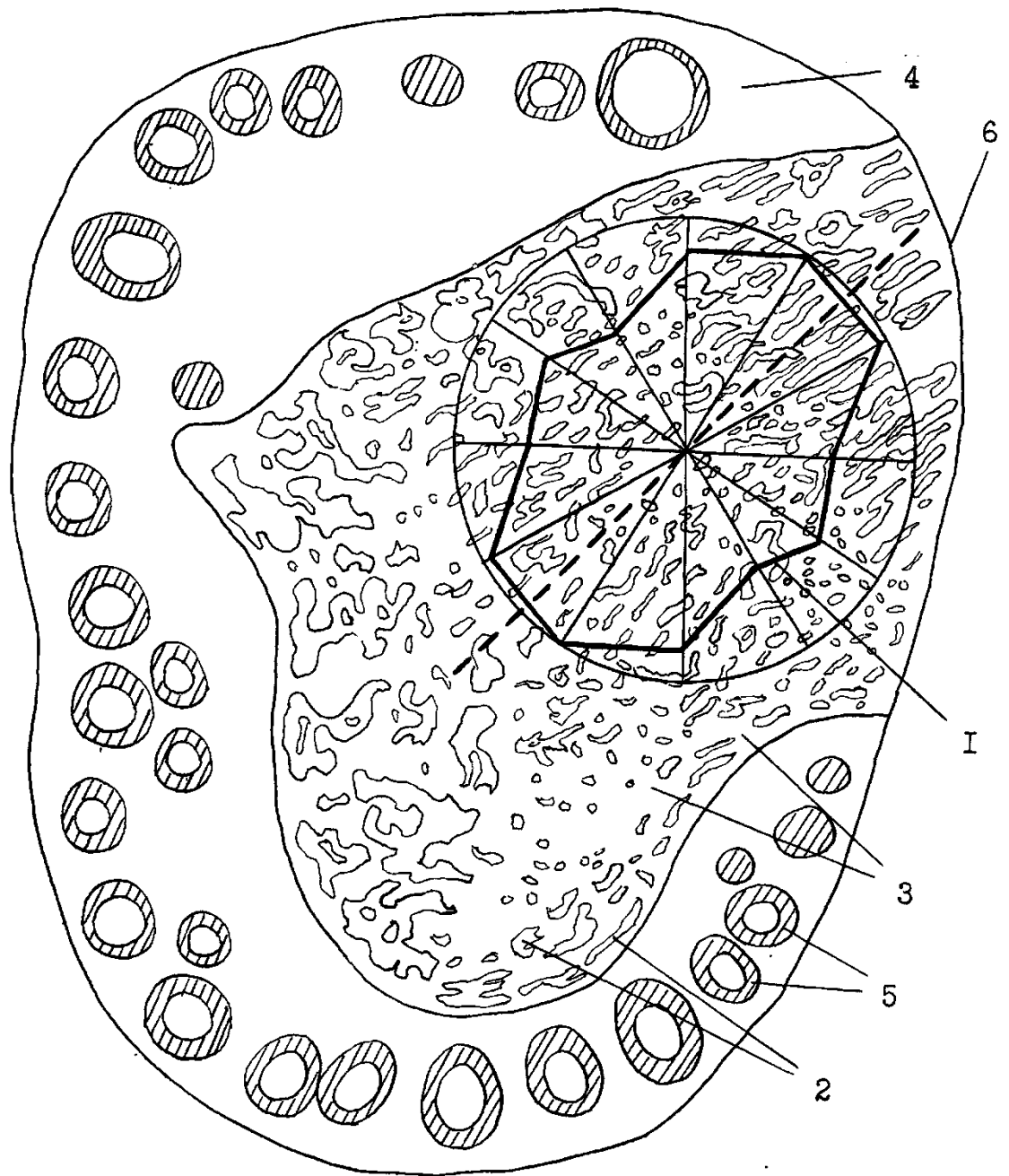


Рис 2. Графическое изображение гистологического препарата брыжеечного лимфатического узла половозрелого (6 мес.) кролика. 1- графическая фигура «розы числа пресечений» контуров мозговых лимфатических синусов и мозговых тяжей с условными морфометрическими линиями (иллюстрирует преимущественное направление продольных размеров структур в плоскости среза- пунктирная линия); 2- мозговые тяжи;

3- мозговые лимфатические синусы; 4- корковое вещество; 5- лимфоидные узелки; 6- ворота. Рисунок с матрицы гистологического препарата. Ув. 32,5

Представленная графическая характеристика пространственной организованности МЛС и МТ узла (рис. 2) иллюстрирует достаточно выраженную степень упорядоченности их расположения. Фигура «розы числа пересечений» имеет значительно вытянутый вид, с пунктирной линией (вектор общей направленности ориентировок продольных размеров МЛС и МТ), расположенной в направлении от средних отделов границы коркового и мозгового вещества до области ворот ближе к их левому краю. Расположение МЛС, как части дренажной системы узла и МТ, служащих в качестве одной из стенок МЛС, свидетельствует об определённой направленности тока лимфы в мозговом веществе ЛУ [6]. Описательная характеристика структур, обеспечивающих ток лимфы, не дает объективную количественную оценку, которая позволяла бы сопоставлять особенности тока лимфы в норме и в условиях воздействия на ЛУ различной степени выраженности физиологических или дестабилизирующих факторов. Графическое выражение ориентировок структур, обуславливающих лимфоток в пределах интактного ЛУ может служить в качестве базовой для сопоставления с такими же графиками, отражающими характер лимфотока при деструктивных изменениях ЛУ. Степень организованности структур ЛУ, как факторов лимфотока может отражать так же количественное выражение пропорций графиков. Такое соотношение наибольшего и наименьшего размера «розы числа пересечений», представленной в БЛУ интактных кроликов, варьирует в пределах от 1,12 до 1,53. Этот параметр БЛУ, который представлен на рис. 2, составляет 1,40.

Выводы. 1. Мозговые лимфатические синусы лимфатического узла, как наиболее представительные элементы его дренажной системы имеют закономерности пространственного расположения, определяемые при качественной характеристике органа. 2. Графическое выражение преимущественного расположения ориентировок мозговых лимфатических

синусов и мозговых тяжей позволяет количественно оценить упорядоченность пространственного расположения структур и использовать эти базовые данные для суждения о степени дезорганизации лимфатического узла при воздействии экспериментальных факторов.

Литература.

1. Александрова Л.И. Морфология органов иммунной системы при воздействии переменного электромагнитного поля промышленной частоты (экспериментально-морфологическое исследование): Автореф. дис. д-ра мед. наук / Л.И. Александрова. – М., 1995. – 40 с.
2. Александрова Л.И. Антропогенные воздействия электромагнитных полей на органы иммунной системы / Л.И. Александрова, М.Ю. Капитонова, Н.Г. Краюшкина // Морфология. – 2008. – Т. 133. – №2. – С. 8.
3. Буланов Д.В., Смирнов А.В., Загребин В.Л. Иммуногистохимические и молекулярно-биологические характеристики опухолей семейства саркомы Юинга // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2011.- №1 (37) – С. 76-80.
4. Гуцол А.А. Практическая морфометрия органов и тканей: Для врачей – патологоанатомов / А.А. Гуцол, Б.Ю. Кондратьев // Томск: Изд-во Том. ун-та, 1988. – 136 с.
5. Краюшкина Н.Г. Динамика планиметрических параметров паховых лимфатических узлов кролика при воздействии электромагнитного поля промышленной частоты (ПеМП ПЧ) / Н.Г. Краюшкина // Журнал практической и теоретической медицины. Спец. выпуск, Воронеж. – 2011. – Т. 9. – С. 168 – 169.
6. Краюшкина Н.Г. Планиметрическая характеристика синусов паховых лимфатических узлов кролика при воздействии экспериментального фактора / Н.Г. Краюшкина, Л.И. Александрова, Е.Г. Шефер // Морфология. – 2011. – Т. 140. – №5. – С. 95.
7. Сапин М.Р. Лимфатический узел / М.Р. Сапин, Н.А. Юрина, Л.Е. Эттинген // Лимфатический узел. – М.: Медицина, 1978. – 212 с.

8. Сапин М.Р. Иммунная система, стресс и иммунодефицит. – / М.Р. Сапин, Д.Б. Никиток // М.: АПП "Джангар", 2000. – 184 с.

9. Смирнов А.В. Способ и устройство для графического анализа изменений пространственного распределения ориентировок мозговых лимфатических синусов и мозговых тяжей в плоскости среза лимфатических узлов при воздействии дестабилизирующих факторов / А.В. Смирнов, М.Ю. Капитонова, Н.Г. Краюшкина, А.Б. Доронин, А.Е. Науменко // Удостоверение на рац. предложение №2. – ВолгГМУ. – 19.02.2011.

10. Снигур Г.Л., Смирнов А.В. К вопросу стандартизации патогистологической диагностики сахарного диабета // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2010.- №3 (35) – С. 112-115.

УДК 616-053.9

Куличенко Л.Л., Ивахненко И.В.

Характеристика соматической патологии у людей пожилого и старческого возраста

Волгоградский государственный медицинский университет.

Кафедра амбулаторной и скорой помощи

Резюме. В обзоре представлен анализ соматической патологии, чаще всего встречающейся у пациентов пожилого и старческого возраста. Сделано заключение, что понимание особенностей течения соматической патологии у людей пожилого и старческого возраста – неотъемлемая часть интеллектуального багажа любого врача, особенно врача – гериатра

Ключевые слова: соматическая патология, гериатрическая практика

The characteristic of the somatic pathology people of elderly and senile age

Kulichenko L.L., Ivakhnenko I.V.

Volgograd State Medical University

Summary. The review presents the analysis of the somatic pathology met most often in patients of elderly and senile age. The authors conclude that understanding of features of the somatic pathology in people of elderly and senile is integral part of knowledge of any doctor, especially the doctor in geriatrics.

Key words: somatic pathology, geriatrics

Увеличение продолжительности жизни человека является одним из великих медико-биологических достижений 21-го века. По прогнозам ООН к 2025-му году – 20% населения будут лица старших возрастных групп. Доля числа лиц в возрасте старше 75-80 лет увеличится на 54% [1,4].

В настоящее время около 50% больных, которые обращаются к терапевту в поликлинику, составляют лица пожилого и старческого возраста, т.е. лица гериатрического контингента, которым необходимы нестандартные подходы в лечении, в связи с морфофункциональными изменениями органов и систем развивающимися в процессе старения. Современный пожилой больной представляет собой уникальный клинический феномен с точки зрения наличия и сочетания разнообразной по характеру и течению патологии, влияющей на качество жизни. Так, наряду с заболеваниями, встречающимися во всех возрастных группах (артериальная гипертония, ЖКБ, пневмония, остеохондроз позвоночника и др.), у лиц пожилого и старческого возраста могут возникнуть болезни, которые присущи только этой возрастной группе, так называемые «старческие болезни» (остеопороз, изолированная систолическая гипертензия, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, болезнь Альцгеймера), отражающие морфофункциональную возрастную эволюцию в различных органах и системах стареющего организма [2,3]. Одной из самых ранимых систем в пожилом возрасте является ЦНС. Мозг становится органом мишенью не только при болезни Альцгеймера, но и при многих общих соматических заболеваниях, поэтому изменения в поведении больного пожилого и старческого возраста (угнетение психики, депрессия, неадекватность

поведения, спутанность сознания) нередко являются клиническим дебютом пневмонии, нарастания симптомов сердечной недостаточности и гипоксии мозга у больных с ИБС, острым инфарктом миокарда, т.е. могут быть проявлением остро возникшего или обострения хронического соматического заболевания. При ведении этой группы больных врачу приходится решать не только чисто клинические, но также психологические, деонтологические, социальные и другие проблемы. Лечащий врач должен ориентироваться на сохранение и улучшение качества жизни за счет уменьшения симптомов декомпенсации, повышения толерантности к физической нагрузке, повышения способности к самообслуживанию. Это, очевидно и следует считать стратегической задачей гериатрии.

Для рационального ведения больных пожилого и старческого возраста необходимо учитывать основные особенности больных этой группы населения:

- Наличие инволюционных функциональных и морфологических изменений со стороны различных органов и систем, которые неизбежно отражаются в той или иной степени на их функции, а, следовательно, и на количественных показателях, получаемых при лабораторно-инструментальных обследованиях.

- С возрастом у человека увеличивается число хронических заболеваний. Нередко у одного больного встречаются два заболевания и более, т.е. наблюдается полиморбидность, что вызывает синдром взаимного отягощения и затрудняет своевременную и правильную их диагностику, а главное- выбор адекватного и безопасного лечения.

- Атипичное течение заболевания вызывает определенные трудности в диагностике. Так анемии в пожилом возрасте требуют исключения не только скрытой кровопотери из ЖКТ или В12 дефицитной анемии, но и таких заболеваний как сепсис, пиелонефрит, туберкулез, анемии при заболеваниях печени ,почек и опухолевых процессов.

■ Наличие “старческих” болезней (остеопороз, аденома, болезнь Альцгеймера), которые отягощают течение хронических заболеваний и вызывают трудности в диагностике.

■ Для больных пожилого и старческого возраста характерна социально-психологическая дезадаптация обусловленная изменением социального статуса пожилого человека.

■ При организации лечебно-профилактической помощи пожилым лицам основной акцент должен быть сделан на внебольничных формах ведения больного, т.е. на ведении этих больных в поликлинике, на дому, в дневных стационарах, так как:

1. Госпитализация – это стрессовая ситуация, поскольку нарушает сформировавшиеся жизненные стереотипы (привычная обстановка, окружение, домашние ритуалы), лишает возможности общения с близкими или ограничивает его. Особенно негативно реагируют на госпитализацию пациенты с сосудистыми расстройствами головного мозга, мягкими формами депрессий и деменции, у которых сравнительно быстро и порой неожиданно для лечащего врача наступает декомпенсация психического статуса в виде эпизодов спутанности сознания, делирия, нарушения сна.

2. Другой госпитальной проблемой больных пожилого и старческого возраста являются внутрибольничные инфекции, смертность от которых в этом возрасте довольно высока и достигает 60 – 80%. Основными формами внутрибольничных (госпитальных) инфекций являются пневмонии, инфекции мочевыводящих путей, раневые инфекции. В связи с этим необходимы строгие показания к госпитализации пожилых больных. Госпитализация должна быть обоснована, но иногда госпитализация может нести в себе и определенные позитивные стороны (уход, регулярное питание, прием лекарств ит.д.), особенно для одиноких людей, хотя использование больничной койки с такой целью некоторыми администраторами в настоящее время считается нерациональным и неэкономичным.

Поскольку, основное место в гериатрической практике продолжает занимать медикаментозная терапия, врачу необходимо постоянно отрабатывать рациональную тактику позволяющую обеспечить наибольшую эффективность при минимальном риске осложнений.

Основными проблемами медикаментозной терапии в пожилом и старческом возрасте являются:

- необходимость назначения более одного лекарственного препарата в силу полиморбидности данного возрастного контингента (вынужденная полипрагмазия);

- необходимость длительного применения медикаментов в связи с хроническим течением многих заболеваний (сердечная недостаточность, заболевания опорно-двигательного аппарата, артериальная гипертония и др.);

- нарушение фармакодинамики и фармакокинетики медикаментов на фоне возрастных инволюционных органов и систем, а также имеющейся гериатрической патологии;

- нарушение комплайенса – недостаточное или неправильное выполнение предписанного режима медикаментозной терапии.

Рациональное ведение пожилого больного предполагает обязательное достижение доверительного взаимопонимания и согласия. Поэтому необходимо не только общение врача с пациентом, а доверительность, простота в лечении, использование письменных инструкций, уменьшение числа назначаемых медикаментов, использование ретардных лекарственных форм, использование комбинированных препаратов.

Основные принципы лекарственной терапии у людей пожилого возраста заключаются:

1. В оценке необходимости лекарственной терапии, так как не все заболевания у пожилых нуждаются в лекарственном лечении. Прежде чем начинать лечение поставьте диагноз.

2. Вести тщательный дневник состояния больного и записи об используемых лекарственных средствах

3. Как правило, людям пожилого возраста следует назначать лекарственные препараты в меньших дозах
4. Пожилые особенно чувствительны к препаратам, воздействующим на функцию ЦНС
5. Необходимо следить за дозой препарата и реакцией больного на нее
6. Для достижения успеха пользоваться простой схемой лечения
7. Попытаться применить одно- или двукратный прием препаратов в течение дня.

Выводы. Таким образом, можно говорить о том, что пожилой пациент – это сочетание болезней, включающие когнитивные нарушения, атипичность течения и специфики фармакотерапии. Ведение пожилого больного требует от врача широкой общеклинической подготовки, а также знаний особенностей течения и терапии заболеваний в позднем возрасте.

Литература.

1. Дворецкий Л.И., Кузнецова О.П. Трудности диагностики у лиц пожилого возраста.// Тер. Архив. - 1995. №10.- С.35-39.
2. Комиссаренко И.А. Артериальная гипертензия и полиморбидность у пожилых // Consilium medicum. - 2007. Т.9. - №12. – С. 49-55.
3. Лазебник Л.Б. Семиотика, диагностика и деонтология в гериатрии // Клин. Мед. - 1995. - Т73. №2. - С.49-52.
4. Ленская К.В., Спасов А.А., Чепляева Н.И. Инновационные направления поиска лекарственных препаратов для лечения сахарного диабета типа 2. // Вестник ВолгГМУ №4(40) октябрь-декабрь 2011г. – С.10-17.
5. Сбоева С.Г., Ряженков В.В. Характерные черты старения населения и современные геронтологические технологии. // Здравоохранение. - 2003. №4. - С 15-18.

УДК 616-018+617.7:57.017.67+613.98

Нестерова А.А., Загребин В.Л.

**Старение сетчатки (дегенерация, регресс, апоптоз)
и связь с геронтоофтальмологическими заболеваниями**

Волгоградский государственный медицинский университет
кафедра гистологии, эмбриологии, цитологии

Резюме. Приведен обзор современной литературы, дающей представление о механизмах возникновения дегенеративных заболеваний сетчатой оболочки глаза. Знание изменений, закономерно развивающихся в стареющей сетчатке, является ключевым условием для понимания процессов, ведущих к возрастной патологии глаза.

Ключевые слова: сетчатка, ретинальный пигментный эпителий, мембрана Бруха, дегенерация, регрессия, апоптоз, старение.

**The aging of retina (degeneration, regression, apoptosis)
and communication with gerontoophthalmological diseases**

Nesterova A.A., Zagrebin V.L.

Volgograd State Medical University

Department of Histology, Embryology, Cytology

Summary. Survey describes the mechanisms of retina degenerative diseases. Knowledge of the naturally develop aging changes in retina is a key for understanding the processes, that lead to the aged pathology of the eye.

Keywords: retina, retinal pigment epithelium, Bruch's membrane, degeneration, regression, apoptosis, aging.

Демографические изменения, которые произошли в последние десятилетия, заставили все экономически развитые страны обратить более пристальное внимание на проблемы геронтологии и гериатрии. Согласно последним расчетам экспертов ООН доля людей старше 60 лет в настоящее время в экономически развитых странах составляет более 20%. Поэтому

решение вопросов, связанных с возможностью продления периода трудоспособного возраста, занимает ведущее место в среде профессионалов различных медицинских специальностей.

С другой стороны, невозможно переоценить значение функциональной состоятельности зрительного анализатора для обеспечения качества жизни каждого человека. Известно, что 75% информации из внешнего мира человек получает с помощью органа зрения. Утрата или резкое снижение зрительных функций делает нетрудоспособным любого человека вне зависимости от возраста и физического состояния. Причины возникновения слабовидения у пожилых лиц разнообразны, но одно из первых мест занимают дистрофические поражения сетчатой оболочки глаза, что позволяет отнести проблему дегенеративных заболеваний сетчатки к наиболее актуальным как для гериатрии, так и для офтальмологии.

Как известно, оптически активная сетчатая оболочка является высокоупорядоченной сетью нейронов и глиальных клеток. Колоссальные энергетические затраты наружных слоев сетчатки, включающие слой палочек и колбочек, обеспечиваются капиллярами висцерального и синусоидного типа, образующими самый внутренний слой хориоидеи – сосудисто-капиллярную пластинку. Однако, фоторецепторный и хориокапиллярный слои не вступают в прямые пространственные взаимоотношения, так как разделены двумя важными барьерами: мембраной Бруха и ретинальным пигментным эпителием (РПЭ). Мембрана Бруха является пятислойной структурой, состоящей из базальной мембраны эндотелиальных клеток капилляров хориоидеи, наружного коллагенового и среднего эластического слоёв, образованных интерцеллюлярными волокнами сосудисто-капиллярной пластинки, внутреннего коллагенового слоя и базальной мембраны РПЭ. Пигментный эпителий сетчатки состоит из призматических полигональных клеток – пигментцитов, содержащих два вида пигмента – меланин и липофусцин. Общее количество пигментных клеток варьирует от 4 до 6 млн. Своими основаниями пигментциты лежат на

мембране Бруха. От апикальной поверхности пигментцитов отходят короткие и длинные микроворсинки, которые располагаются между наружными сегментами (НС) фоторецепторных клеток. Таким образом, РПЭ тесно взаимодействует с фоторецепторными нейронами, обеспечивая постоянный фагоцитоз наружных сегментов палочек и колбочек, участвуя в реакциях, тормозящих перекисное окисление липидов, экранировании и оптической защите сетчатой оболочки, транспорте метаболитов, солей, кислорода из сосудов хориокапиллярного сплетения, что необходимо для функциональной состоятельности фоторецепторных нейронов. Логичность суждений приводит к необходимости тщательного изучения изменений, возникающих в комплексе РПЭ – мембрана Бруха – хориокапиллярная пластинка при старении сетчатке и ее патологии.

Хорошо известно, что клетки РПЭ не являются самообновляющейся клеточной генерацией. Стареющие клетки РПЭ аккумулируют обломки, оставшиеся вследствие неполной деградации фагоцитированных мембран наружных сегментов (НС) палочек и колбочек. Метаболические остатки включают липофусцин, концентрация которого со временем возрастает в цитоплазме клеток РПЭ [6]. Исследователи отмечают, что липофусцин РПЭ уникален. Поскольку главный источник его происхождения фагоцитированные НС фоторецепторов, то в его состав входят как липиды, так и флуоресцентные соединения. Флуорофоры сами по себе в значительных количествах обладают фототоксическими и детергентными свойствами, способными вызывать дезинтеграцию мембраносвязанных органелл в клетках РПЭ [3]. Единичные гранулы липофусцина впервые обнаружены в пигментных клетках сетчатки в 1-ой декаде жизни, в то время как в старых глазах они собираются в гроздья и заполняют всю цитоплазму пигментцита [8]. Накопление липофусцина может приводить к дисфункции стареющего РПЭ либо путём перегрузки клеточной цитоплазмы, либо через возрастание окислительного стресса. Обнаружено, что липофусцин является фотовозбудимым генератором супероксиданиона, синглетного кислорода и

перекиси водорода. Для препятствования образования реактивных форм кислорода клетки РПЭ содержат антиоксиданты, концентрация которых снижается с возрастом, что вызывает окислительное повреждение митохондрий и может запустить активацию программы апоптоза, приводящую к уменьшению количества клеток РПЭ. Установлено, что апоптоз следует рассматривать как общий конечный путь гибели клеток при многих заболеваниях сетчатки, включая различные формы дегенерации и дистрофии [10]. Таким образом, не вызывает сомнений, что поломки в системе регуляции апоптоза могут играть существенную роль в развитии возрастной патологии. Нельзя не обойти вниманием тот факт, что не только накопление липофусцина является фактором, определяющим старение сетчатой оболочки глаза. В работах, посвященных изучению микроморфологии РПЭ, описано укорочение микроворсинок РПЭ, что нарушает фагоцитоз НС фоторецепторов, апикальный транспорт и зрительный цикл. Эти изменения влекут нарушение метаболического равновесия и ускоряют процесс дегенерации в стареющей сетчатке [8]. В данном контексте нельзя не отметить тот факт, что старение сетчатки предполагает её приспособление к новым пространственным взаимоотношениям между нейронами и пигментоцитами, и это позволяет говорить о пластичности стареющей сетчатки.

Клетки РПЭ способны выполнять свои функции благодаря наличию внутрицитоплазматического пигмента меланина. Меланин – связанный с белками, нерастворимый полимер энзиматического окисления тирозина и дигидрооксифенилаланина, содержится в отграниченных мембраной гранулах – меланосомах. В противоположность липофусцину концентрация пигмента меланина с возрастом снижается в результате аутофагоцитоза и образования меланолизосом и меланолипофусцина. Как следствие, это ведет к потере меланиновых гранул и накоплению остаточных телец, что отражает лизосомальное старение и является универсальным индексом степени старости клетки.

Описывая процессы старения сетчатки, исследователи отмечают многочисленные изменения, возникающие в мембране Бруха. Одним из условий функционирования мембраны Бруха является постоянное воздействие на неё циклического стресса вследствие циркадного ритма осцилляций хориоидального кровотока. Отложения в мембране Бруха начинают появляться в раннем детстве. С возрастом мембрана Бруха утолщается, а её эластичность снижается, что ведет к образованию в ней дефектов, инициирует кальцификацию и фрагментацию. У больных возрастной макулярной дегенерацией (ВМД) эти изменения выражены, но в большей степени, чем у здоровых лиц.

Многочисленные работы в области исследования физиологически стареющей сетчатки показали, что продукты жизнедеятельности нейронов сетчатки частично депонируются в эластиновом слое мембраны в виде друз [1]. В тоже время отложения мягких друз в макуле определяются на ранних стадиях ВМД и вместе с пигментными изменениями РПЭ считаются предвестниками географической атрофии и хориоидальной неоваскуляризации. Размер, количество и степень слияния друз являются значительными факторами риска развития ВМД. Учитывая современные знания о молекулярных механизмах апоптоза и повреждающего действия света на клетки пигментного эпителия, проф. В.В. Ермиловым было высказано предположение об амилоидной природе друз. С помощью конго-красного и тиюфлавина-Т было установлено, что в 47% друзы имели амилоидную природу и способствовали развитию или усугубляли течение ВМД. Тесная связь амилоидных отложений с клетками пигментного эпителия и знание молекулярных механизмов деградации РПЭ позволяют высказаться в пользу участия пигментцитов в амилоидогенезе [2, 3, 4].

В последнее время изучение на молекулярном уровне процессов старения мембраны Бруха выявило роль матриксных металлопротеиназ и их тканевых ингибиторов в увеличенной продукции экстраклеточного матрикса эластинового и коллагенового слоёв мембраны Бруха, а также их активное

вовлечение в прогрессирующий рост неоваскулярной мембраны при ВМД [9]. Другие авторы отмечают, что при старении в мембране Бруха происходит аккумуляция эфиров холестерина подобно наблюдаемой в интима артерий при атеросклерозе. В результате, изменение толщины, молекулярного состава, электрического заряда замедляют движение необходимых трофических факторов к слою РПЭ и субретинальному пространству, нарушая, таким образом, поступление необходимых питательных веществ в наружную сетчатку. Нарастание этих изменений является одной из причин развития ВМД и гибели фоторецепторных клеток. [7]

Рассматривая хориоидею как обязательный компонент системы РПЭ – мембрана Бруха – хориокапиллярная пластинка, нельзя не отметить, что её старение приводит к морфологическим и физиологическим изменениям, делающим свой вклад в развитие дегенеративных заболеваний сетчатки. Согласно сосудистой теории развития ВМД, с повышением сопротивления в сосудах хориоидеи возрастает осмотический компонент, против которого вынуждены работать клетки РПЭ. Это приводит к их дисфункции и аккумуляции метаболитических отходов и формированию друз, являющихся морфологической характеристикой дегенеративных заболеваний сетчатки. Кроме того, снижение хориоидального кровотока вызывает ишемическое гипоксическое повреждение и возрастающий окислительный стресс, который может запускать процесс хориоидальной неоваскуляризации [8]. Авторы многочисленных исследований отмечают тот факт, что при старении глаза происходят два процесса разной направленности: утолщение мембраны Бруха и истончение хориоидеи, причем различий в степени утолщения мембраны и истончения хориоидеи у здоровых пожилых людей и пациентов с выраженной ВМД не выявлено.

Таким образом, процессы старения биосистемы РПЭ-мембрана Бруха-хориоидея, функционально и материально обеспечивающие состоятельность нейральной сетчатки, лежат в основе тех патологических процессов, которые

ведут к постепенной гибели нейронов. В своих работах исследователи отмечают большую чувствительность палочек к возрастным изменениям. Половина всех палочек исчезает между 2-ой и 4-ой декадой жизни, причем плотность палочек в центральной сетчатке продолжает снижаться в течение всей жизни [7]. Это доказывается клиническими исследованиями: скотопическое зрение поражается в большей степени, чем фотопическое. Количество колбочек в макуле относительно стабильно, но в фовеальной зоне также уменьшается с возрастом [5]. Во внутренних сегментах колбочек накапливается липофусцин и это снижает функции колбочковых фотонейронов [7]. Плотность ганглиозных клеток начинает уменьшаться со 2-й декады жизни и к 60 годам фовеа теряет пятую часть ганглиозных нейронов, что сопровождается расширением фовеальной зоны и исчезновением фовеального рефлекса при офтальмоскопии [1]. В данной связи нельзя не упомянуть «амилоидную концепцию» гибели ганглиозных клеток при болезни Альцгеймера, согласно которой базовой причиной заболевания являются отложения бета-амилоида (1991). Очевидно в основе старения сетчатки, ВМД и болезни Альцгеймера лежат одни и те же механизмы. С возрастом толщина слоя нервных волокон уменьшается, особенно в височном сегменте сетчатки, клетки Мюллера и внутренняя пограничная мембрана утолщаются. Авторами отмечается уменьшение соотношения клетка РПЭ / фоторецептор в макуле стареющей сетчатки за счет гибели фоторецепторных клеток [8]. Предполагают, что увеличивающаяся с возрастом фагоцитарная и метаболическая нагрузка на клетки РПЭ в макулярной области вызывает большую аккумуляцию липофусцина в РПЭ, что неизбежно приводит к апоптической гибели фоторецепторов [10]. Этот же механизм, по мнению некоторых исследований, может лежать в основе ВМД [6]. В других исследованиях, связанных с изучением апоптоза, в препаратах сетчатки вокруг фовеа по 4-м концентрическим зонам была обнаружена значительная положительная

корреляция между возрастом обследованных и количеством апоптических клеток [11].

Таким образом, возрастные нарушения зрительных функций могут быть связаны с широким комплексом дегенеративных и регрессивных изменений, закономерно развивающихся в стареющей сетчатке. Знание изменений, характеризующих старение сетчатки, понимание модификаций, происходящих при старении, и их механизмов является ключевым условием развития терапевтических стратегий, способных противодействовать переходу нормального старения в патологический процесс.

Литература:

1. Ермилов В.В., Водовозов А.М. // Вестник Офтальмологии – 1995. – Т.11, №4 – С.24-27.
2. Ермилов В.В., Махонина О.В. // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2011, №1 – С. 67–70»
3. Ермилов В.В., Трофименко О.В. // Успехи геронтологии – 1998. – Вып.2. – С. 117 – 119.
4. Зиангирова Г.Г., Антонова О.В. // Вестник Российской Академии медицинских наук – 2003, №2, С.40-43.
5. Зуева М.В. // Российский офтальмологический журнал. – 2010; 2: 53-61
6. Bonilha V.L. Age and disease-related structural changes in the retinal pigment epithelium // Clin. Ophthalmol. 2008. V. 2, N 2. P. 413 – 424.
7. Curcio C.A., Millican C.L., Allen K.A. et al. Spare the rods save the cones in aging and age-related maculopathy. New Developments // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2000. V.41. P. 2015-2018.
8. Eliasieh K., Liets L.C., Chalupa L.M., Cellular Reorganisation in the Human Retina during Normal Aging // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2007. V.48. N 6. P. 2824-2830.

9. Ramrattan R.S., van der Schaft T.L., Moony C.M. et al. Morphometric analysis of Bruch's membrane, the choriocapillaris and choroids in aging // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1994. V.35. N 6. P. 2857-2864.
10. Trachimowicz R.A., Fisher L.J., Hinds J.W. Preservation of retinal structure in aged pigmented mice // Neurobiol. Aging. 1981. V.2. P. 133 – 141.
11. Weisse I. Changes in the aging rat retina // Ophthalmic Res. 1995. V.27, Suppl.1. P.214 – 229
12. Буланов Д.В., Смирнов А.В., Загребин В.Л. Иммуногистохимические и молекулярно-биологические характеристики опухолей семейства саркомы Юинга // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2011.- №1 (37) – С. 76-80.

УДК 616.61:546.46

Паньшин Н.Г., Спасов А.А., Харитонов М.В.

**СТРУКТУРНЫЕ ПРЕОБРАЗОВАНИЯ ПОЧЕК КРЫС ПРИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ АЛИМЕНТАРНОГО
ДЕФИЦИТА МАГНИЯ**

Волгоградский государственный медицинский университет, кафедра
патологической анатомии, кафедра фармакологии. Волгоградский
медицинский научный центр.

Резюме. При изучении морфологических изменений почек крыс в условиях экспериментального дефицита магния обнаружено образование кальцификатов в мозговом и корковом веществе почек с развитием вторичного интерстициального воспаления.

Ключевые слова: почка; магний; дефицит; воспаление; крыса.

Panshin N.G., Spasov A.A., Kharitonova M.V.

**STRUCTURAL FEATURES OF KIDNEY OF RATS ON
MAGNESIUM DEFICIENCY EXPERIMENTAL MODEL**

Volgograd State Medical University, Department of Anatomical Pathology,
Department of Pharmacology, Volgograd Medical Research Center

Summary. Morphological alterations in kidney of rats were studied on experimental model of alimentary magnesium deficiency. Deposition of calcium salts in medulla and cortex of kidney and secondary interstitial inflammation were found.

Keywords: kidney; magnesium; deficiency; inflammation; rat.

Магний внутриклеточный катион для большинства внутриклеточных функций организма [1]. Магний активно участвует в клеточном метаболизме, активизирует более 300 ферментативных реакций, важных для фосфорилирования белков, гликолиза, транскрипции ДНК и белкового синтеза [1, 2]. Концентрации магния в плазме крови и клетках могут быть изменены при снижением его содержания в пище, при болезнях эндокринной и пищеварительной систем, а также вследствие генетических нарушений [3]. Одним из проявлений дефицита магния является развитие мочекаменной болезни, которая является одним из наиболее часто встречающихся урологических заболеваний [4,5]. У больных идиопатической возвратной гиперкальциурией, сопровождающейся нефролитиазом, часто наблюдается снижение уровня магния в эритроцитах [6,7]. В условиях длительного дефицита магния происходит модификация воспалительных и иммунных реакций, что способствует вторичному нарушению магниевого метаболизма, развитию патологических изменений в органах мочеполовой системы человека и экспериментальных животных [11,12].

Цель работы. Целью данного исследования было определение влияния алиментарной недостаточности магния на структурные изменения почек крыс.

Материал и методы. Исследования были выполнены на 30 половозрелых нелинейных белых крысах-самцах массой 170-260 г. Интактная группа животных (n=10) составляла контроль. У 20 крыс

моделировали алиментарный дефицит магния путем содержания животных на магнийдефицитной диете «ICN Biomedicals Inc.» (Aurora, Ohio, США), которая включала 20,0% казеина, 70,0 % крахмала, 0,3% DL-метионина, 0,2% холина битартрата, 5% кукурузного масла, 1% поливитаминной смеси, 3,5% диеты составляла полиминеральная смесь AIN-76, не содержащая магния. Для питья использовалась дистиллированная вода.

При снижении концентрации магния ниже 1,4 ммоль/л в эритроцитах и ниже 0,7 ммоль/л в плазме крови считалось, что у животных развилась гипомagneзиемия средней тяжести. К началу 8-ой недели магнийдефицитной диеты у животных наблюдалось статистически значимое снижение уровня магния в эритроцитах на 57% и в плазме – на 47% ($p < 0,05$) по отношению к группе интактных крыс, после чего животных наркотизировали введением этаминала-натрия в дозе 40 мг/кг, внутрибрюшинно.

Материал для гистологического исследования фиксировали в течение 24 часов в 10% растворе нейтрального забуференного формалина (pH 7,4), обезжизняли и заливали в парафин по общепринятой методике. Изготавливали срезы толщиной 3-5 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Гистологические препараты фотографировали цифровой камерой Canon (Japan, 5.0 мегапикселей) на базе микроскопа Axiostar plus (Карл Цейс, Германия) с использованием объектива x10; x40 и окуляра x10.

При морфологическом исследовании почек определяли массы органов, оценивали относительную плотность стромы, наличие кальцификатов (их объемную долю) в корковом, мозговом веществе, а также воспалительной инфильтрации. При этом мозговое вещество подразделяли на наружную и внутреннюю зоны.

Проводили расчет базовых статистических показателей (M , m), с использованием парного t -критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение. У экспериментальных животных масса тела снижалась на 14% по сравнению с контролем. При

исследовании массы почек выявлено уменьшение массы органов на 15%. В корковом веществе почек интактных крыс определялись почечные тельца с клубочками эллипсоидными и сферической формы. Почечная капсула достаточно хорошо определялась на срезах. Наружная и внутренняя стенки капсул почечных телец были выстланы однослойным плоским эпителием.

Проксимальные канальцы характеризовались выстилкой, представленной однослойным кубическим каемчатым эпителием. Форма просвета канальцев была округлой. Ядра эпителиоцитов характеризовались округлой формой, располагались в центральной части клеток. Цитоплазма отличалась умеренной ацидофилией. Люминальная поверхность эпителиоцитов характеризовалась хорошо выраженной щеточной каймой. Наружный диаметр проксимальных канальцев составил $26,2 \pm 1,32$ мкм, внутренний диаметр – $5,83 \pm 0,87$ мкм. Высота эпителиоцитов - $9,82 \pm 0,51$ мкм.

Тонкие канальцы были выстланы одним слоем плоских эпителиоцитов. Ядра эпителиоцитов имели овальную форму, располагались в центральной части клеток. Цитоплазма характеризовалась слабо выраженной ацидофилией.

Дистальные канальцы были образованы однослойным кубическим и низким призматическим эпителием. Форма просвета канальцев была округлой. Ядра эпителиоцитов характеризовались округлой формой. Цитоплазма характеризовалась умеренной ацидофилией.

Собираательные трубочки были образованы одним слоем эпителиоцитов призматической формы.

Кроме того, у животных интактной группы в изучаемых микропрепаратах в корковом, мозговом веществе отложения солей кальция отсутствовали. Признаки воспалительной инфильтрации в интерстиции не обнаруживались.

При моделировании дефицита магния наиболее выраженные изменения наблюдались в проксимальных канальцах нефронов, определяемые на светооптическом уровне в виде нарастающих дистрофических и

атрофических изменений в эпителиальных клетках. Отмечено нарушение полярности эпителиоцитов, расширение просвета канальцев, также отмечалось увеличение плотности соединительной ткани по сравнению с контролем. Данные изменения были наиболее выражены в корковом веществе почек в сочетании с расширением просвета канальцев, что свидетельствует о нарушении процессов реабсорбции. Наружный диаметр дистальных канальцев составил $38,7 \pm 3,42$ мкм, внутренний диаметр – $20,81 \pm 1,93$ мкм. Высота эпителиоцитов составила $9,02 \pm 0,41$ мкм. В тонких канальцах отмечались признаки гидропической дистрофии. Ядра эпителиоцитов были набухшими.

В почечных канальцах животных с дефицитом магния определялись кальцификаты, прежде всего, в базальных мембранах, эпителии, в собирательных трубках, а также в интерстициальной соединительной ткани пространствах, в просветах канальцев, преимущественно, во внутренней зоне мозгового вещества. Вне- и внутриклеточные кальцификаты были представлены гомогенными интенсивно базофильными полиморфными глыбками различных размеров (объемная доля – 5%). Изменения почечных канальцев характеризовались расширением их просвета, уплощением эпителиальной выстилки и белковой дистрофией эпителиоцитов. По ходу канальцев отмечалась воспалительная инфильтрация интерстиция. Процесс распространялся на корковое и мозговое вещество. Как правило, больше поражались дистальные почечные канальцы и собирательные трубки. Вокруг кальциевых отложений в ряде случаев наблюдалась умеренная лимфо-плазмоцитарная реакция.

В результате проведенного нами исследования во внутренней зоне мозгового вещества почек при алиментарном дефиците магния были обнаружены выраженные изменения эпителия дистальных канальцев, а также очаги кальциноза, что, по нашему мнению, является проявлением метаболического обызвествления. Выявленные изменения согласуются с литературными данными [8], в которых предполагается, что восходящий

толстый сегмент петли Генле играет ключевую роль в реабсорбции магния, т.к. в нем пассивно всасывается 65-75% ультрафильтруемого магния через парацеллюлярный путь. В результате снижения концентрации магния на люминальной поверхности клетки, происходит активация кальциевого рецептора CaSR (calcium-sensing receptor), что приводит к повышению внутриклеточной концентрации кальция, в дальнейшем ведет к развитию кальциево-оксалатного уролитиаза и необратимым изменениям эпителиоцитов дистальных канальцев [9].

По нашему мнению, воспалительные изменения, возникающие в дистальных почечных канальцах и собирательных трубках, являются результатом альтеративного воздействия кристаллов солей кальция создающего условия для адгезии к эпителиальным клеткам кристаллов солей и формирования очага кристаллизации с последующим увеличением его размеров и отделением от стенки канальца или собирательной трубочки [10].

Выводы. Таким образом, при моделировании алиментарного дефицита магния были обнаружены структурные повреждения в почках крыс, наиболее выраженные дистрофические изменения выявлены в эпителии проксимальных канальцев, отмечено наличие признаков хронического воспаления и очагового метаболического обызвествления в корковом и мозговом веществе изучаемых органов.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Буланов Д.В., Смирнов А.В., Загребин В.Л. Иммуногистохимические и молекулярно-биологические характеристики опухолей семейства саркомы Юинга // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2011.- №1 (37) – С. 76-80.
2. Спасов А.А., Иежица И.Н., Харитонов М.В., Кравченко М.С., Снигур Г.Л., Писарев В.Б. Экспериментальное обоснование эффективности солей магния в коррекции экспериментального кальций-фосфатного нефролитиаза // Нефрология.– 2008.– № 2.– С. 72–78.

3. Снигур Г.Л., Смирнов А.В. К вопросу стандартизации патогистологической диагностики сахарного диабета // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2010.- №3 (35) – С. 112-115.
4. Becker K.L. Principles and practice of endocrinology and metabolism // USA: Philadelphia.– 2001.– P. 957.
5. Coe F.L., Evan A. Kidney stone disease // Clin Invest. –2005. – Vol. 115, № 10. P. 2598-2608.
6. Coe F., Favus M., Asplin J. Nephrolithiasis // BRENNER & RECTOR'S The Kidney. Elsevier USA. – 2004. – P. 753–778.
7. Lowenthal D.T. Clinical pharmacology of magnesium chloride // The Role of Magnesium Chloride Therapy in Clinical Practice. Clifton, NJ: Oxford Health Care. – 1998. – P.9–10.
8. Maier J., Malpuech-Brugere C., Mazur A. Low magnesium promotes endothelial cell dysfunction: implications for atherosclerosis. Inflammation and thrombosis // Biochimica et Biophysical Acta. – 2004. Vol. 1689. – P. 13–21.
9. Nishizawa Y., Durlach J. Cellular Basis of Magnesium Transport // New perspectives in magnesium research: nutrition and research. Springer London. – 2007. – P. 293–302.
10. Ohman S., Larsson L., Tiselius H. Clinical significance of phosphate in calcium oxalate renal stones // Ann. Clin. Biochem. – 1992. – Vol. 29. – P. 53-63.
11. Ożgo M., Bayle D., Zimowska W., Mazur A. Effect of a low magnesium diet on magnesium status and gene expression in the kidneys of mice selected for high and low magnesium erythrocyte levels // Magnes. Res.. –2007. – Vol. 20, № 2. – P. 148–53.
12. Porr P. J., Nechifor M., Durlach J. Advances in magnesium research: new data // France: Montrouge.– 2006.– P. 251.

13. Schmidl A., Schwiller P.O. Magnesium status in idiopathic calcium urolithiasis - an orientational study in younger males // Eur. J. Chem. Clin. Biochem. – 1996. – Vol. 34, №5. – P. 393-400.

14. Sutton R., Dakhaee K. Magnesium balance and metabolism // The Principles and Practice of Nephrology. Philadelphia: B.C. Decker. – 1995. – P. 136–139.

УДК 616.91-092.9:616.24

Смирнов А.В., Бутенко А.М., Снигур Г.Л., Быхалов Л.С., Хуторецкая Н.В., Ларичев В.Ф.

ЭКСПРЕССИЯ АНТИГЕНА ВЗН В ЛЕГКИХ МЫШЕЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ ЛИХОРАДКИ ЗАПАДНОГО НИЛА

Волгоградский государственный медицинский университет,
Волгоградский медицинский научный центр

Резюме. При проведении иммуногистохимического исследования с использованием моноклональных антител к вирусу Западного Нила отмечена ядерная и цитоплазматическая экспрессия антигенов, которая была наиболее выражена в альвеолярных макрофагах и эндотелии кровеносных капилляров межалвеолярных перегородок легких в группе животных с клиническими проявлениями лихорадки Западного Нила на 7 сутки от момента инфицирования.

Ключевые слова: лихорадка, иммуногистохимия, антиген, экспрессия, альвеолярные макрофаги.

Smirnov A.V., Butenko A.M., Snigur G.L., Bykhalov L.S., Khutoretskaya N.V., Larichev V.F.

**WNV antigen expression in the lungs of mice in experimental modeling
West Nile fever**

Summary. In carrying out immunohistochemical studies using monoclonal antibodies to West Nile virus marked nuclear and cytoplasmic expression of antigens, which was most pronounced in alveolar macrophages and the endothelium of blood capillaries in the pulmonary interalveolar septa group of animals with clinical signs of West Nile fever on the 7th day from the moment of infection.

Keywords: monoclonal antibodies, alveolar macrophages, antigen, fever.

Появление многочисленных случаев ЛЗН, начиная с 1999 года, в Западном полушарии резко актуализировали обозначенную проблему [Бутенко А.М., 2007; Petersen L.R., Hayes E.B., 2008; Bataille A. et al., 2009; Levi M.E. et al., 2010]. Антигены вируса Западного Нила (ВЗН) с регулярным постоянством обнаруживаются в пробах комаров и клещей на территории Волгоградской области [Фёдорова М.В., 2007; Львов Д.К. с соавт., 2008].

В работах отечественных ученых показано наличие вируса в тканях легких умерших от ЛЗН пациентов (Писарев В.Б. с соавт., 2004; Григорьева Н.В., 2005), однако особенности экспрессии антигена в легких в зависимости от стадии заболевания остаются мало изученными.

Цель работы. Выявить особенности экспрессии антигена вируса Западного Нила в легких в различные периоды инфекционного процесса при экспериментальном моделировании лихорадки Западного Нила.

Материал и методы. Иммуногистохимическое исследование с целью определения экспрессии антигенов вируса Западного Нила проводили с использованием моноклональных антител предоставленных лабораторией биологии и индикации арбовирусов НИИ вирусологии им. Д.И.Ивановского РАМН. Визуализацию проводили с помощью непрямого иммунопероксидазного метода с высокотемпературной демаскировкой антигенов на базе лаборатории морфологии и иммуногистохимии Волгоградского медицинского научного центра [Григорьева Н.В., 2005; Белик Т.А., 2006].

Результаты исследования и их обсуждение. На пятые-шестые сутки эксперимента у большинства животных наблюдалось появление парезов и параличей, т.е. обнаруживались клинические проявления западнонильского энцефалита, которые связаны с обратимыми и необратимыми повреждениями нейронов различных отделов ЦНС (Глухов В.А., 2009), поэтому седьмые сутки эксперимента у заболевших животных рассматривались нами как период разгара заболевания.

При иммуногистохимическом исследовании легких заболевших животных определялась выраженная экспрессия антигенов вируса ЗН по наличию иммунореактивного материала в ядрах и цитоплазме эндотелиоцитов кровеносных капилляров межальвеолярных перегородок, альвеолярных макрофагов, ядерная экспрессия в больших и респираторных эпителиоцитах (рис. 1). При исследовании бронхиального дерева отмечено наличие иммунореактивного материала в ядрах и цитоплазме реснитчатых эпителиоцитов многорядного реснитчатого эпителия мелких бронхов и бронхиол, а также ядерная экспрессия в эндотелии капилляров, отдельных соединительнотканых и гладкомышечных клетках мышечной и адвентициальной оболочек бронхиол (рис. 2).

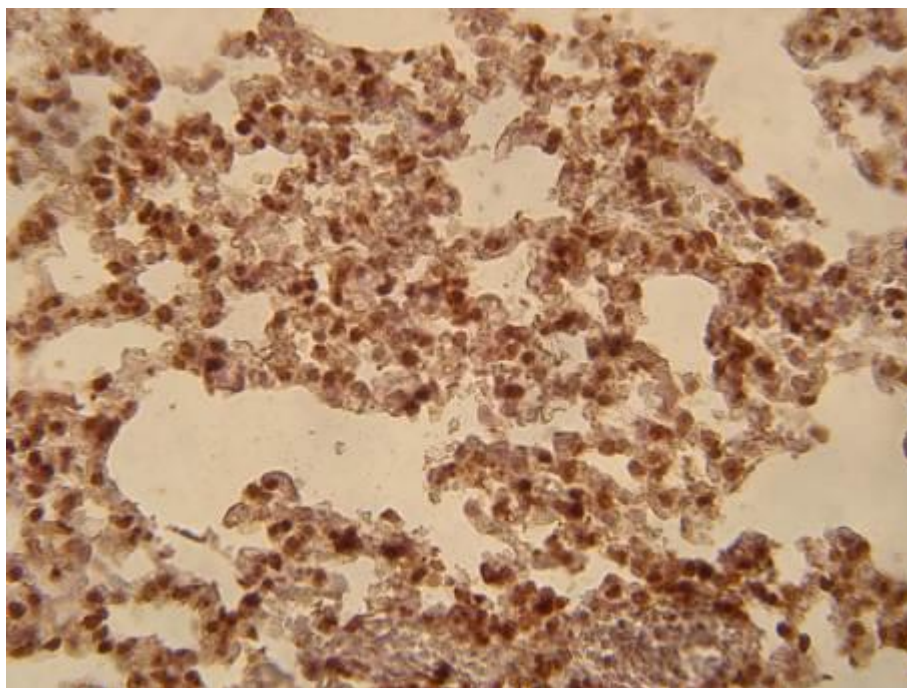


Рис. 1. Наличие иммунореактивного материала в ядрах клеток респираторных отделов легкого мыши, инфицированной ВЗН с клинической симптоматикой ЛЗН (7 сутки заболевания). Иммунопероксидазный метод с использованием двойных антител с докраской гематоксилином. Ув. х 400.

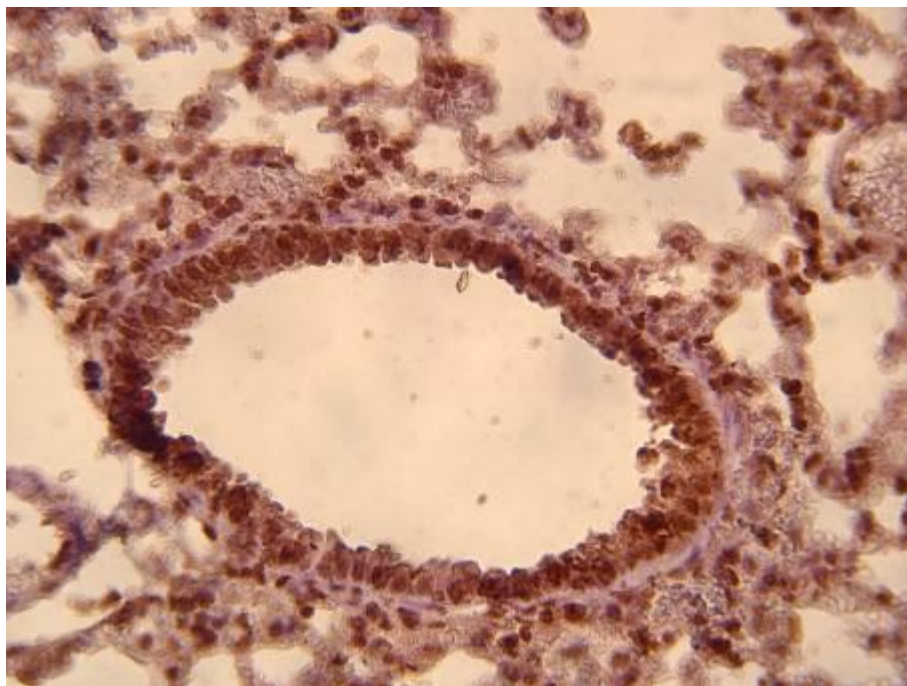


Рис. 2. Наличие иммунореактивного материала в ядрах и цитоплазме клеток многорядного реснитчатого эпителия бронхиолы мыши, инфицированной ВЗН с клинической симптоматикой ЛЗН (7 сутки заболевания).

Иммунопероксидазный метод с использованием двойных антител с докраской гематоксилином. Ув. х 400.

При исследовании мышей с клиническими проявлениями ЛЗН, выведенных из эксперимента на 14 сутки (период реконвалесценции) у животных отмечается значительное уменьшение неврологической симптоматики по сравнению с предыдущим сроком эксперимента.

При иммуногистохимическом исследовании срезов легких животных, инфицированных ВЗН с клинической симптоматикой ЛЗН (14 сутки заболевания) определялась менее выраженная экспрессия антигенов вируса ЗН в ядрах клеток респираторного эпителия, выстилающего альвеолы. Иммунореактивный материал накапливался в части ядер респираторных эпителиоцитов, больших эпителиоцитов, альвеолярных макрофагов, а также в ядрах эндотелиоцитов кровеносных капилляров межальвеолярных

перегородок (рис. 3). В цитоплазме вышеуказанных клеток экспрессия антигенов вируса ЗН низкая. При исследовании бронхиального дерева отмечено меньшее количество иммунореактивного материала в ядрах и цитоплазме клеток многорядного реснитчатого эпителия мелких бронхов и бронхиол по сравнению с предыдущим сроком исследования (рис. 4).

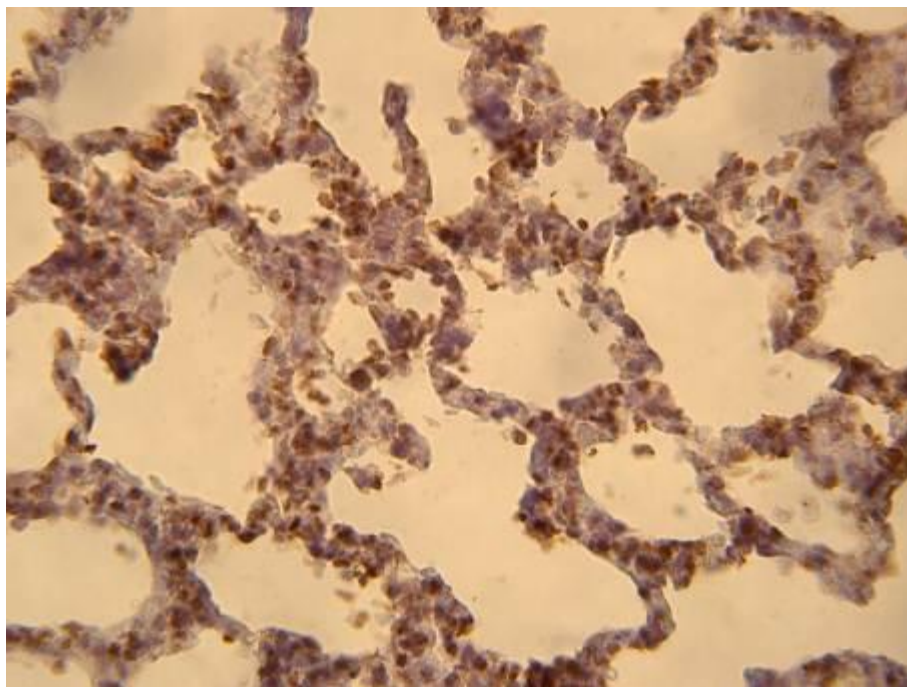


Рис. 3. Наличие иммунореактивного материала в ядрах и цитоплазме респираторных эпителиоцитов мыши, инфицированной ВЗН с клинической симптоматикой ЛЗН (14 сутки заболевания).

Иммунопероксидазный метод с использованием двойных антител с докраской гематоксилином. Ув. х 400.

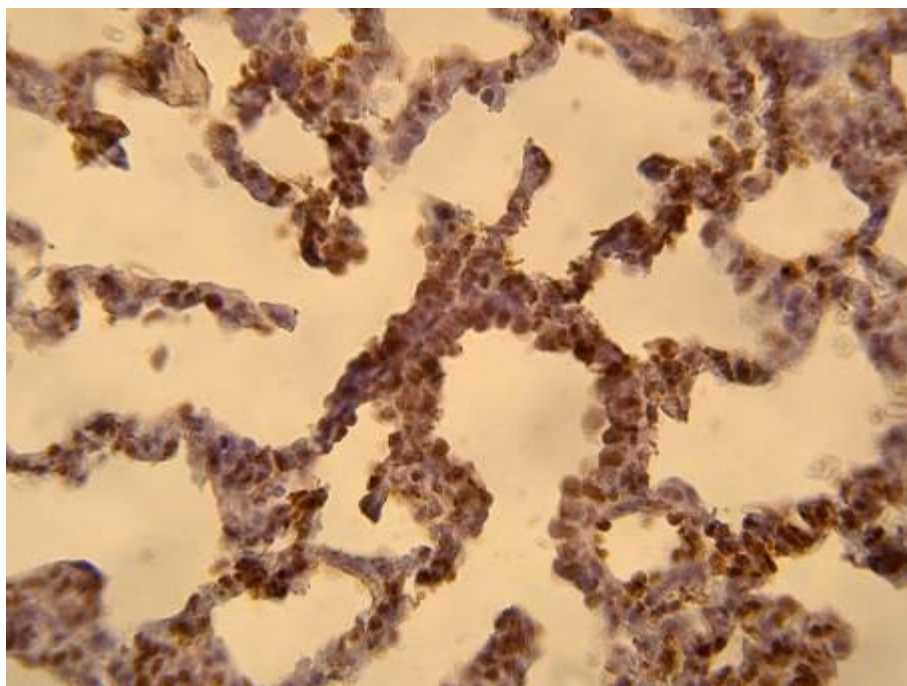


Рис. 4. Наличие иммунореактивного материала в ядрах и цитоплазме клеток многорядного реснитчатого эпителия бронхиолы мыши, инфицированной ВЗН с клинической симптоматикой ЛЗН (14 сутки заболевания).

Иммунопероксидазный метод с использованием двойных антител с докраской гематоксилином. Ув. х 400.

При исследовании животных (инфицированные животные с клинической симптоматикой ЛЗН, умершие в ходе эксперимента) умерших на 6 - 9 сутки эксперимента при нарастании неврологической симптоматики, с развитием глубокой мозговой комы.

При иммуногистохимическом исследовании легких заболевших животных определялась менее выраженная экспрессия антигенов вируса ЗН в ядрах клеток респираторного эпителия, выстилающего альвеолы. Иммунореактивный материал накапливался в части ядер респираторных эпителиоцитов, больших эпителиоцитов, альвеолярных макрофагов, а также в ядрах эндотелиоцитов кровеносных капилляров межальвеолярных перегородок (рис. 5). В цитоплазме вышеуказанных клеток экспрессия антигенов вируса ЗН низкая. При исследовании бронхиального дерева отмечено меньшее количество иммунореактивного материала в ядрах и цитоплазме клеток многорядного реснитчатого эпителия мелких бронхов и бронхиол по сравнению с предыдущим сроком исследования (рис. 6).

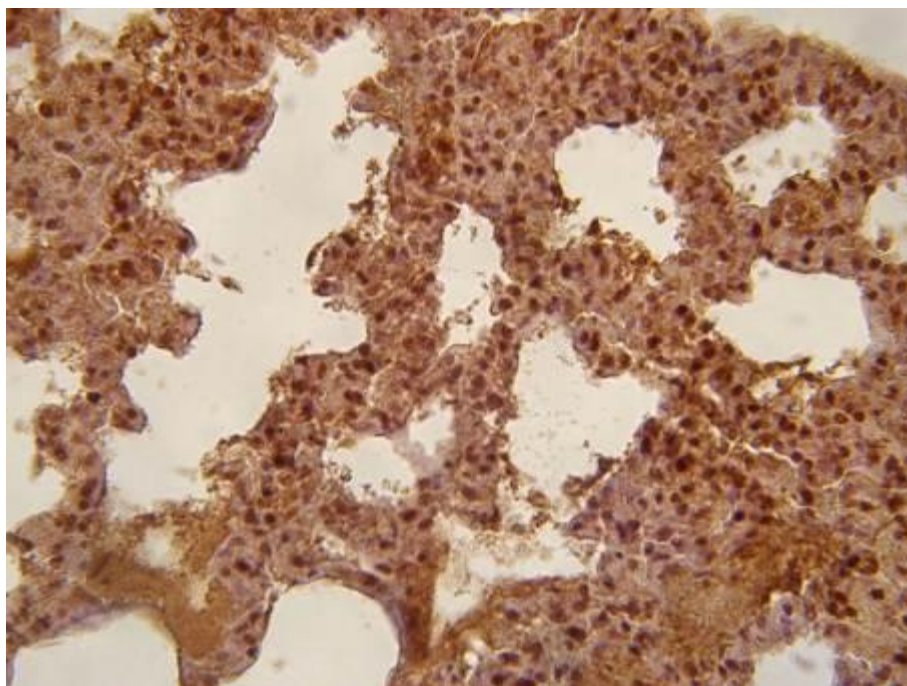


Рис. 5. Наличие иммунореактивного материала в ядрах и цитоплазме респираторных эпителиоцитов мыши, с клиникой ЛЗН, умершей на 7 сутки.

Иммунопероксидазный метод с использованием двойных антител с докраской гематоксилином. Ув. х 400.

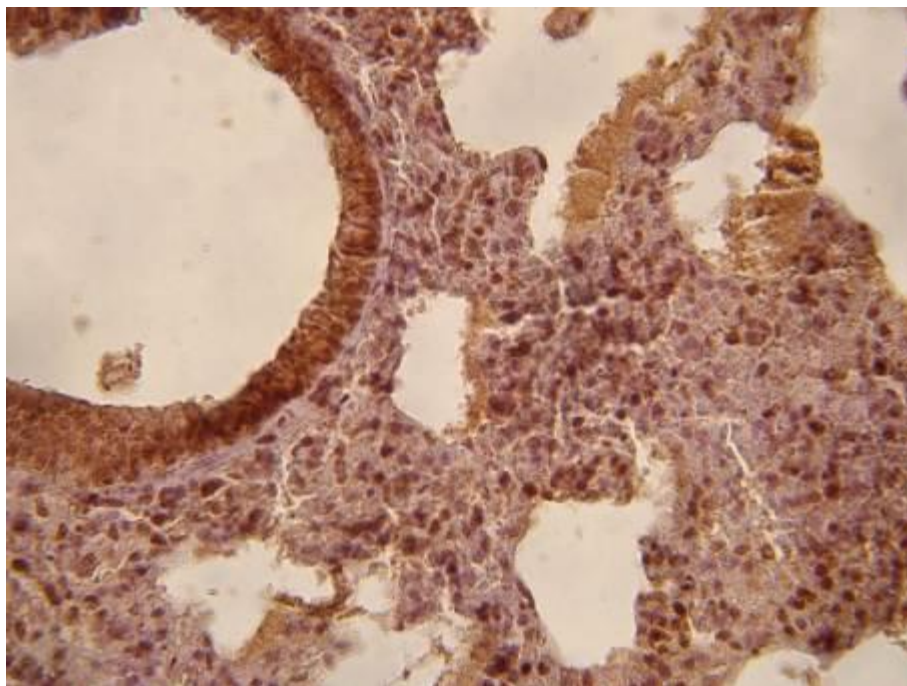


Рис. 6. Наличие иммунореактивного материала в ядрах и цитоплазме клеток многорядного реснитчатого эпителия бронхиолы мыши, с клиникой ЛЗН, умершей на 7 сутки.

Иммунопероксидазный метод с использованием двойных антител с докраской гематоксилином. Ув. х 400.

Выводы. При проведении иммуногистохимического исследования с использованием моноклональных антител к вирусу Западного Нила отмечена ядерная и цитоплазматическая экспрессия антигенов, которая была наиболее выражена в альвеолярных макрофагах и эндотелии кровеносных капилляров межалвеолярных перегородок легких в группе животных с клиническими проявлениями заболевания на 7 сутки от момента инфицирования.

Литература.

1. Григорьева Н.В. Патоморфология органов и систем при лихорадке Западного Нила (клинико-экспериментальное исследование): Дисс. д-ра мед. наук.- Волгоград, 2005.- 42с.
2. Львов Д.К., Писарев В.Б., Петров В.А. Григорьева Н.В. - Лихорадка Западного Нила: по материалам вспышек в Волгоградской области в 1999-2002 гг./ Волгоград, 2004.
3. Писарев В.Б., Григорьева Н.В., Петров В.А., Бутенко А.М.// Архив патологии.- 2004.-№5.-С.15-18.
4. Iwamoto M., Jernigan D.B., Guasch A., et al. // N. Engl. J. Med.- 2003.-№348.-P.2196-2203.
5. Kiberd B.A., Forward K. // Am. J. Transplant.- 2004.- №4.-P.1296-1301.
6. Kumar D., Drebot M.A., Wong S.J., et al. // Am. J. Transplant. – 2004.- №4.-P.1883-1888.
7. Pealer L.N., Marfin A.A., Petersen L.R., et al. // N. Engl. J. Med.- 2003.- №349.-P.1236-1245.
8. Teperman, L. W., Diflo, T., Fahmy, A., et al. // MMWR.-2005.- № 5.- P. 1-3.
9. Farley K.S., Wang L., Mehta S.// Am. J. Physiol. Lung. Cell. Mol. Physiol.-2009.-№296(3).-P.480-488.
10. Armah H.B., Wang G., Omalu B.I., Tesh R.B., Gyure K.A., Chute D.J., Smith R.D., Dulai P., Vinters H.V., Kleinschmidt-DeMasters B.K., Wiley C.A. Systemic distribution of West Nile virus infection: postmortem

immunohistochemical study of six cases // Brain Pathol. -2007 Vol. № 17 (4).-P. 354-362.

11. Diamond M.S., Mehlhop E., Oliphant T., Samuel M.A. The host immunologic response to West Nile encephalitis virus // Front Biosci. -2009 .- №1;14.-P. 3024-3034.

12. Widman D.G., Frolov I., Mason P.W. Third-generation flavivirus vaccines based on single-cycle, encapsidation-defective viruses // Adv Virus Res. 2008.-№ 72.-P.77-126.

13. Saquib R., Randall H., Chandrakantan A., Spak C.W., Barri Y.M. West Nile virus encephalitis in a renal transplant recipient: the role of intravenous immunoglobulin // Am J Kidney Dis.- 2008.- №52(5).- P. 19-21.

14. Shrestha B., Zhang B., Purtha W.E., Klein R.S., Diamond M.S. Tumor necrosis factor alpha protects against lethal West Nile virus infection by promoting trafficking of mononuclear leukocytes into the central nervous system // J Virol.- 2008 .-№ 82(18).-P. 8956-8964.

15. : Jamison S.C., Michaels S.R., Ratard R., Sweet J.M., Deboisblanc B.P. A 41-year-old HIV-positive man with acute onset of quadriplegia after West Nile virus infection // South Med J.- 2007.- № 100(10).-P. 1051-1053.

16. Hamdan A., Green P., Mendelson E., Kramer M.R., Pitlik S., Weinberger M. Possible benefit of intravenous immunoglobulin therapy in a lung transplant recipient with West Nile virus encephalitis // Transpl Infect Dis. -2002.- № 4(3).-P. 160-162.

17. Traineau R., Elghouzzi M.H., Bierling P. Update on infectious risks associated with blood products // Rev Prat. 2009.- № 59(1).-P.86-89.

18. Murray K.O., Baraniuk S., Resnick M., Arafat R., Kilborn C., Shallenberger R., York T.L., Martinez D., Malkoff M., Elgawley N., McNeely W., Khuwaja S.A. Clinical investigation of hospitalized human cases of West Nile virus infection in Houston, Texas, 2002-2004. Vector Borne Zoonotic Dis. -2008.- №8(2).-P.167-174.

19. Снигур Г.Л., Смирнов А.В. К вопросу стандартизации патогистологической диагностики сахарного диабета // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2010.- №3 (35) – С. 112-115.

20. Буланов Д.В., Смирнов А.В., Загребин В.Л. Иммуногистохимические и молекулярно-биологические характеристики опухолей семейства саркомы Юинга // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2011.- №1 (37) – С. 76-80.

УДК: 614.253:378.661

Смирнов А.В., Гуров Д.Ю.

НОВЫЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ ПРЕПОДАВАНИЯ ДИСЦИПЛИН МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ В ВУЗЕ

Волгоградский государственный медицинский университет

Кафедра патологической анатомии

Волгоградский медицинский научный центр

Резюме. Преемственность между морфологическими дисциплинами в вузе имеет потенциал для применения новых образовательных технологий, обеспечения успешной адаптации студентов. Предложенные аспекты построения преемственных связей не исчерпывают всей проблематики непрерывного преподавания дисциплин морфологического профиля в вузе, предполагается обсуждение новых подходов и разработка методических материалов.

Ключевые слова: технологии, преемственность, морфологический профиль, дисциплины.

Smirnov A.V., Gurov D.Yu.

NEW EDUCATIONAL APPROACHES TEACHING DISCIPLINES MORPHOLOGICAL STRUCTURE IN HIGH SCHOOL

Summary. The continuity between the morphological disciplines at the university has the potential to use new educational technologies to ensure the

successful adaptation of the students. The proposed successive aspects of building relationships do not exhaust the problems of continuous teaching subjects of the morphological profile of the university, it is expected to discuss new approaches and the development of teaching materials

Keywords: morphological disciplines, education, development.

Глобальный экономический кризис высветил ряд проблем в высшем образовании, однако ряд ученых давно утверждают о существовании глобального кризиса образования и высшего профессионального образования, в частности, что заставляет вести поиск новых подходов и технологий в образовании [1]. Морфологические дисциплины преподаются в вузах на 1-3 курсах студентам медицинских и биологических направлений. Многолетний опыт преподавания патологической анатомии, морфологии, гистологии, цитологии, эмбриологии позволяет провести аналогии в образовательном процессе при преподавании дисциплин морфологического профиля в вузе [2]. Современная система непрерывного высшего профессионального образования построена как многоуровневая [3], где переход обучающихся на новую образовательную ступень, которая, с одной стороны, непосредственно связана с сохранением и осознанием полученных на предыдущем этапе знаний, а, с другой стороны, с адаптацией к условиям новой образовательной ситуации. При наличии огромного по объему потока неструктурированной учебной и научной информации особую значимость приобретает не только усвоение нового материала по учебной дисциплине, но и повторение наиболее важных с точки зрения текущего обучения элементов пройденных на предыдущих этапах (дисциплинах) вопросов, тестирование студентов в интерактивной форме на выживаемость знаний.

Наличие в вузе и у участников образовательного процесса персональных компьютеров и сети интернет позволяет обеспечить достаточную наглядность учебного материала и иллюстрировать как лекции, так и практические занятия фотографиями, рисунками, схемами макро- и микроскопического строения органов и тканей в норме, а также при

различных формах патологических процессов [4,5] Самусев Р.П., Смирнов А.В., 2006). Подобная практика широко применяется за рубежом, а также в ряде ведущих российских вузов.

Введение новых образовательных стандартов, казалось бы, призвано создать «индивидуальную траектория обучения», интегрирующую вариативные и базовые модули, построенную на основе методического единства образовательной среды, смежных ступеней системы образования [6]. Однако реализовать индивидуальный план подготовки студента можно при активном использовании различных форм аудиторной и внеаудиторной самостоятельной работы, а, главное, через активное привлечение студентов к научно-исследовательской работе.

Преемственность смежных морфологических дисциплин в процессе высшего профессионального (медицинского) образования обеспечивает новый этап в развитии личности под влиянием устойчиво значимой для нее социальной среды. На практике преемственность может быть реализована в виде нескольких базовых вариантах. Например, при непосредственном взаимодействии субъектов образовательного процесса смежных образовательных ступеней, что, прежде всего, предполагает методическое единство образовательного процесса, «сквозные» программы по смежным дисциплинам, а также разработку индивидуальных образовательных маршрутов (планов, траекторий). Другой вариант реализации преемственности предусматривает формирование готовности обучающихся включиться в новую образовательную среду и обеспечение со стороны этой среды максимально комфортных условий и эффективных традиционных, инновационных образовательных технологий. Оба варианта могут быть реализованы как самостоятельно, так и интегрировано.

При этом необходимо тонко учитывать часто еще не полностью сформировавшиеся профессиональные интересы студента с учетом выбора его будущей постдипломной специализации, следуя принципам непрерывности профессионального образования. Предложенные формы

высшего образования: специалитет, бакалавриат и магистратура вызвали дискуссию в профессиональном сообществе [7], однако так и не был решен архиактуальный для высшего медицинского образования вопрос о возможности документального подтверждения среднего медицинского образования у студентов старших курсов. В последние годы в систему высшего образования прочно вошли компетентностный и личностно ориентированный подходы, кредитно-модульная система, системы управления качеством. Введение новых требований к образовательным технологиям способствует реализации интегративно-модульного подхода, позволяет снизить риски в успеваемости студентов и поддержать их способности к самосовершенствованию в вузе, однако не создают правовой основы для реализации главного принципа кредитно-модульной системы – возможности студентов выбирать вуз с лучшим качеством образовательной услуги при максимальном соответствии учебных программ по кредитным часам. Для реализации данного принципа необходимо при успешном завершении обучения в семестре отметка о получении определенного количества зачетных (кредитных) часов по дисциплине, или её части. Крайне желательно, чтобы каждый семестр по каждой морфологической дисциплине завершался отметкой о проведении контроля знаний студента, т.е. зачетом, или экзаменом. Качество высшего образования и обучения на дисциплинах морфологического профиля зависит не только от квалификации профессорско-преподавательского состава, но и от конкурса в вуз, поэтому решению проблемы качества образования лежит в различных плоскостях. Это, безусловно, профессиональный рост преподавателей, их научная деятельность, а также решения проблемы повышения престижа профессии врача, медицинской сестры через реализацию системы социальных льгот и увеличения заработной платы.

Таким образом, преемственность между морфологическими дисциплинами в вузе имеет потенциал для применения новых образовательных технологий, обеспечения успешной адаптации студентов.

Предложенные аспекты построения преемственных связей не исчерпывают всей проблематики непрерывного преподавания дисциплин морфологического профиля в вузе, предполагается обсуждение новых подходов и разработка методических материалов по вопросам преемственности разных ступеней системы высшего профессионального образования.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Бывшева М.В., Хворова С.В. Преемственность и адаптация в образовании: организационно-педагогические подходы // Современные проблемы науки и образования. – 2011. – № 2; URL: www.science-education.ru/96-4633
2. Самусев Р.П., Смирнов А.В., Мищенко В.А., Чеканин И.М. Некоторые междисциплинарные аспекты организации самостоятельной работы студентов младших курсов медицинского университета. Сборник материалов научно-методической конференции ВолГМУ «Самостоятельная работа студентов в медицинском вузе», Волгоград, 2004.- С.57-59.
3. Коротаева, Е. В. Педагогические взаимодействия и технологии / Урал. гос. пед. ун-т. - М. : Академия, 2007. - 256 с.
4. Пальцев М.А., Понамарев А.Б. Берестова А.В. Атлас по патологической анатомии. – М.: Медицина, 2003. - 432 с.
5. Самусев Р.П., Смирнов А.В. Атлас по цитологии, гистологии и эмбриологии: Учеб. пособие для студентов высш. мед. учеб. заведений. Под ред. Р.П.Самусева. 2-е изд.- М.: ООО Издательский дом «ОНИКС 21 век»: ООО «Издательство «Мир и Образование», 2006.-400с.
6. Краюшкин А. И., Капитонова М. Ю., Александрова Л. И. Функциональная анатомия лимфатического узла с аспектами медицины, основанной на доказательствах Вестник Волгоградского государственного медицинского университета - №3 2010 (35).- С.3-7.
7. Дзиов А.Р. Содержание высшего профессионального образования в условиях перехода к инновационному развитию // Современные проблемы

науки и образования. – 2011. – № 3;
URL: www.science-education.ru/97-4690

8. Снигур Г.Л., Смирнов А.В. К вопросу стандартизации патогистологической диагностики сахарного диабета // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2010.- №3 (35) – С. 112-115.

9. Буланов Д.В., Смирнов А.В., Загребин В.Л. Иммуногистохимические и молекулярно-биологические характеристики опухолей семейства саркомы Юинга // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2011.- №1 (37) – С. 76-80.

УДК 616.34-002.2

Спасов А.А., Смирнов А.В., Медников Д.С., Желтова А.А.

Морфометрический анализ стенки тощей кишки крыс при экспериментальном воспроизведении алиментарного дефицита магния

Волгоградский государственный медицинский университет. Кафедра патологической анатомии, кафедра фармакологии

Резюме. В работе проведен морфологический и морфометрический анализ стенки тощей кишки крыс при экспериментальном воспроизведении дефицита магния в течение восьми недель.

Ключевые слова: дефицит магния, тощая кишка, эксперимент, анализ.

Spasov A.A., Smirnov A.V., Mednikov D.S., Zheltova A.A.

Morphometric analysis of the jejunum wall of rats during experimental modeling of nutritional magnesium deficiency

Summary. In the work carried out morphological and morphometric analysis of the wall of the jejunum of rats during experimental magnesium deficiency playing for eight weeks

Key words: magnesium deficiency, jejunum, experiment, analysis.

Многообразие проявлений нарушения гомеостаза магния в организме объясняются его функционированием как кофактора множества ферментов, а также тем, что магний является одним из наиболее распространенных катионов внутри клетки. Среди заболеваний, течение которых может осложнять дефицит магния, особое значение имеет патология пищеварительной системы, и, в первую очередь, нарушения моторно-эвакуаторной, секреторной и абсорбционной функций тонкой кишки, ее участия в гуморальных и иммунных реакциях [1]. Согласно данным [2] в условиях длительной магниевой недостаточности развивается специфический тип воспалительной реакции в стенке тонкой кишки, обусловленный цитокиновым и антиоксидантным дисбалансом, нарушением обмена субстанции Р и развитием эндотелиальной дисфункции. Несмотря на то, что накоплено немало данных о механизмах и проявлениях нарушения функций кишечника при магниевой недостаточности, особенности структурных преобразований и морфометрические показатели тонкой кишки при дефиците магния изучены недостаточно. В связи с этим особый интерес представляет изучение морфологических и морфометрических изменений, возникающих в тощей кишке крыс при экспериментальном воспроизведении алиментарного дефицита магния.

Цель. Изучение влияния алиментарного дефицита магния на морфометрические показатели тощей кишки крыс.

Задачи. Исследовать и сравнить количество бокаловидных клеток в поле зрения, высоту каемчатых эпителиоцитов ворсин, а также ширину ворсин слизистой оболочки тощей кишки крыс с моделируемой алиментарной гипомagneзиемией и в группе с полноценной диетой.

Материалы и методы. Исследования были выполнены на 14 половозрелых нелинейных белых крысах-самцах массой 220-250 г. Интактная группа животных (n=7) составляла контроль. У остальных крыс моделировали магний-дефицитное состояние в течение 8 недель. Для воспроизведения алиментарной недостаточности магния использована

магний-дефицитная диета «ICN Biochemicals Inc.» (Aurora, Ohio, США), в составе которой содержалось 20% казеина, 70% крахмала, 0,3% DL-метионина, 0,2% холина битартрата, 5% кукурузного масла, 1% поливитаминной смеси, 3,5% полиминеральной смеси без магния. Скорость и глубину развития гипомagneзиемии контролировали, определяя концентрацию магния в плазме и эритроцитах крови спектрофотометрическим методом по цветной реакции с титановым желтым. При снижении концентрации магния ниже 1,4 ммоль/л в эритроцитах и ниже 0,7 ммоль/л в плазме считалось, что у животных развилась гипомagneзиемия средней тяжести. К началу 8-й недели магнийдефицитной диеты у животных наблюдалось статистически значимое снижение уровня магния в эритроцитах на 57% и в плазме – на 47% ($p < 0,05$) по отношению к группе интактных крыс, после чего животных выводили из эксперимента. Образцы тощей кишки фиксировались в течение 24 часов в нейтральном забуференном 10% формалине, с дальнейшей проводкой согласно стандартной гистологической технике и изготовлением парафиновых срезов толщиной 3-5 мкм, которые окрашивали по стандартным методикам гематоксилином и эозином. При морфометрическом исследовании оценивались следующие параметры: количество бокаловидных клеток в поле зрения, высота каемчатых эпителиоцитов ворсин и ширина ворсин слизистой оболочки. Полученные данные прошли статистическую обработку

Результаты исследования и их обсуждение. При микроскопическом исследовании препаратов поперечных срезов тощей кишки в контрольной группе отмечается, что серозная, мышечная и слизистая оболочки развиты хорошо, имеют четкие границы. На поверхности ворсин слизистой оболочки определяются высокие призматические эпителиоциты с овальными ядрами. Среди энтероцитов располагаются поодиночке и группами бокаловидные клетки. При микроскопическом исследовании препаратов поперечных срезов тощей кишки в группе животных с моделируемой в течение 8 недель магниевой недостаточностью выявлены изменения, характерные для

хронического неспецифического продуктивного воспаления. Выявляются отек стромы ворсинок, неравномерное кровенаполнение сосудов с набуханием эндотелиоцитов, адгезией и выходом в периваскулярные пространства лейкоцитов. Выявляется массивная лимфо-плазмоцитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки и подслизистой основы тощей кишки, с единичными макрофагами, множеством эозинофильных клеток и сегментоядерных лейкоцитов. Определяются явления интенсивной десквамации энтероцитов в просвет кишечника, неравномерно выраженные очаги атрофии ворсин с уплощением исчерченной каемки энтероцитов и очаговые булавовидные утолщения дистальных отделов ворсин. Обнаруженные изменения в тощей кишке при моделировании магниевой недостаточности сопоставимы с результатами аналогичных исследований [3], согласно которым гипомagneзиемия, моделируемая в эксперименте в течение 1-3 недель, ведет к развитию субклинической воспалительной реакции в стенке тонкой кишки без повреждения слизистой оболочки. В работах [4,5] показано, что в условиях стойкой гипомagneзиемии отмечается массивная инфильтрация эозинофилами и тучными клетками стромы подчелюстных слюнных желез, синусоидов печени и селезенки, мезентериальных лимфатических узлов, что связано с нарушением обмена гистамина при дефиците магния. В проведенном исследовании также отмечается участие эозинофилов в развитии воспаления тощей кишки при моделируемой магниевой недостаточности.

При морфометрическом исследовании стенки тощей кишки животных из группы с моделируемой гипомagneзиемией выявлено уменьшение высоты каемчатых эпителиоцитов и ширины ворсин слизистой оболочки по сравнению с контрольной группой соответственно на 26,75% ($P \leq 0,01$) и 41,37% ($P \leq 0,01$). При этом количество бокаловидных клеток в группе животных с моделируемой гипомagneзиемией увеличилось на 168,57% ($P \leq 0,05$) (табл. 1).

Таблица 1.

Показатель	Дефицит магния	Контроль
Высота эпителиальных клеток, мкм	21,0±5,61	28,67±7,3
Ширина ворсин слизистой оболочки, мкм	77,0±39,11	131,33±36,12
Количество бокаловидных клеток в поле зрения, число	37,6±15,04	14±4,55

Полученные результаты согласуются и дополняют имеющиеся в литературе данные по проблеме элементного статуса.[6]

Выводы. В условиях моделируемого магниевых дефицита в тощей кишке отмечается изменение морфометрических показателей, указывающих на развитие компенсаторно-приспособительной реакции, что отражает важную роль магния в патологии пищеварительной системы, его участие в клеточно-цитокиновых взаимодействиях.

Литература.

1. Буланов Д.В., Смирнов А.В., Загребин В.Л. Иммуногистохимические и молекулярно-биологические характеристики опухолей семейства саркомы Юинга // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2011.- №1 (37) – С. 76-80.

2. Смертина Н.А., Шубина О.С., Мельникова Н.А. Морфометрическое исследование тонкого кишечника белых крыс при потреблении питьевой воды с повышенным содержанием ионов железа, кальция и магния // Успехи современного естествознания. -2010.-№9- с. 101-102

3. Снигур Г.Л., Смирнов А.В. К вопросу стандартизации патогистологической диагностики сахарного диабета // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2010.- №3 (35) – С. 112-115.

4. Weglicki W.B., Chmielinska J.J., Kramer J.H., Mak I.T. // Am. J. Med. Sci. – 2011. – №342. – P. 125-128.

5. Weglicki W.B., Mak I.T., Chmielinska J.J., Tejero-Taldo M.I., Komarov A.M., Kramer J.H. // *Magnes. Res.* – 2010. – №23. – P. 199-206.
6. Scanlan B.J., Tuft B., Elfrey J.E., Smith A., Zhao A. // *Mol. Cell Biochem.* – 2007. – №306. – P. 59-69.
7. Nishio A., Ishiguro S., Miyao N. // *Drug. Nutr. Interact.* – 1987 – №5 – P. 89-96.
8. Hungerford G.F., Karson E.F. // *Blood* – 1960 – №16 – P. 1642-1650.

УДК: 616.91:616.831.8-092.4

Сравнительная характеристика морфологических изменений стволовой части головного мозга животных с клиническими проявлениями энцефалита при внутрибрюшинном и подкожном пути заражения

Астраханским штаммом вируса Западного Нила

Волгоградский государственный медицинский университет

кафедра патологической анатомии,

Волгоградский медицинский научный центр

Смирнов А.В., Шмидт М.В., Глухов В.А., Бутенко А.М.,

Ларичев В.Ф., Хуторецкая Н.В.

Резюме. При экспериментальном воспроизведении ЛЗН, в стволовой части головного мозга наблюдаются выраженные патоморфологические изменения, независимо от пути заражения, при этом более тяжелые дегенеративные изменения отмечались на модели с внутрибрюшинным заражением экспериментальных животных. Сравнительная характеристика полученных результатов с патоморфологическими изменениями стволовой части головного мозга больных умерших от лихорадки Западного Нила позволяет сделать косвенный вывод о более выраженном сходстве данных изменений с таковыми полученными на модели с внутрибрюшинным заражением Астраханским штаммом вируса ЗН.

Ключевые слова: головной мозг, эксперимент, лихорадка Западного Нила, заражение.

A.V. Smirnov, M.V. Schmidt, V.A. Glukhov, A.M. Butenko,
V.F. Larichev, N.V. Khutoretskaya.

Comparative characteristics of morphological changes in the brain stem of animals with clinical signs of encephalitis in the intraperitoneal and subcutaneous route of infection Astrakhan strain of West Nile virus

Volgograd State Medical University,
Department of Pathological anatomy, VSMC.

Summary. Marked pathomorphological changes were revealed in the brain stem in the experimental modeling of West Nile fever, regardless of the route of infection. More severe degenerative changes were observed in the intraperitoneal route of infection. Comparative characteristics of the obtained results with pathomorphological changes in the brain stem of patients who died of West Nile fever can make a consequential conclusion that more pronounced similarity of these changes with those obtained on the model of intraperitoneal infection with the Astrakhan strain West Nile virus.

Keywords: pathomorphological changes, West Nile fever, brain stem.

Со времени изоляции вируса лихорадки Западного Нила (ВЗН) и первых клинико-эпидемиологических исследований (1950-1970 гг.), лихорадка Западного Нила (ЛЗН) остается одной из актуальных медицинских проблем, что обусловлено расширением ареала болезни, ростом заболеваемости среди населения в России, странах Европы, Азии, Африки, Северной Америки (1,2,3,4). В настоящее время накоплен достаточно обширный материал по различным экспериментальным моделям воспроизведения лихорадки Западного Нила (1,6). Однако литературные данные характеризующие «адекватность», той или иной модели часто

отсутствуют или весьма противоречивы. Целью данного исследования явилась сравнительная характеристика морфологических изменений на уровне стволовой части головного мозга у мышей с клиникой энцефалита при внутрибрюшинном и подкожном пути заражения Астраханским штаммом ЛЗН. Выбор стволовой части головного мозга был обусловлен результатами предварительных исследований, свидетельствующими о том, что данный отдел головного мозга является одним из наиболее «чувствительных» при развитии западнонильского энцефалита (1,5).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Экспериментальные исследования проводили в условиях лаборатории биологии и индикации арбовирусов НИИ вирусологии им. Д.И. Ивановского РАМН.

В одной опытной группе 20 мышей, беспородных самцов массой $10 \pm 2,0$ г. в возрасте 1 месяца заражали вирусом Западного Нила (штаммом Аст. 901, африканской группы, по 0,3 мл внутрибрюшинно). В другой группе экспериментальные животные (20 мышей того же веса, возраста и пола) были заражены вирусом Западного Нила (ЗН), астраханский штамм (Астр 901) подкожно 0,3 мл.

В работе использовались животные с клиникой лихорадки Западного Нила, выведенные из эксперимента на 7 сутки (период разгара – по 5 животных).

Образцы головного мозга фиксировали в нейтральном забуференном 10% формалине с дальнейшим обезвоживанием в батарее спиртов и изготовлением парафиновых срезов толщиной 4-6 мкм, которые окрашивали по стандартным методикам гематоксилином и эозином, тионином по методу Ниссля.

Электронно-микроскопическое исследование производилось по общепринятым методикам с помощью электронного микроскопа Tesla BS-540 при ускоряющем напряжении 60 кВ (10,11).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У мышей с внутрибрюшинным заражением выраженные патоморфологические изменения отмечаются во всех отделах ствола

головного мозга. В дорсальных (субэпендимальных) отделах продолговатого мозга фиксируются дистрофические изменения, носящие очаговый характер. Часть нейронов находится в состоянии острого набухания с явлениями хроматолиза различной выраженности, вплоть до тотального. Отмечается увеличение размеров, деформация и эктопия ядер и ядрышек, нечеткость контуров ядра. Кроме того, наблюдаются различные стадии тяжелых изменений нейронов: крупноячеистая вакуолизация тел и отростков, деформация и гиперхромия ядер. В ряде нейронов имеются признаки конечной стадии подобных изменений в виде вспенивания цитоплазмы, кариопикноза и карицитолита (Рис.1). В некоторых случаях, преимущественно в области дна IV желудочка, обнаруживались крупные очаги клеточного опустошения, состоящего из хорошо видимых клеточ-теней. По характеру и степени выраженности, патологические изменения со стороны нервных клеток ядерных образований (ядра ретикулярной формации) вентральной области продолговатого мозга, носят такой же характер, как и в дорсальной. Однако достоверно больше, выявляется нейронов с признаками тяжелых и крайне тяжелых дистрофических изменений. Изменения со стороны микроциркуляторного русла были однотипными во всех отделах ствола головного мозга и выражались: в умеренном полнокровии сосудов преимущественно венозного типа, выраженном отеке вокруг отдельных сосудов мелкого калибра (прекапилляры, капилляры). В нейрорпиле наблюдались достаточно выраженные спонгиозитические изменения.

Проведенное электронно-микроскопическое исследование позволило существенно дополнить данные, полученные на светооптическом уровне.

В целом выраженность изменений нервных клеток напрямую коррелирует с состоянием сосудов МЦР. Наиболее серьезное повреждение сосудов наблюдается в продолговатом мозге, преимущественно, в вентральных отделах и выражается разволокнением и надрывом БМ, либо её утолщением и гомогенизацией; набуханием эндотелиальных клеток, их

вакуолизацией и значительными изменениями ультраструктур цитоплазмы; отеком периваскулярных ножек астроцитов и других элементов нейропиля.

Исследование, проводимое на модели с подкожным инфицированием, выявило следующие изменения. Дистрофические изменения проявлялись появлением в ядрах многих нейронов интенсивно базофильных включений, располагавшихся свободно или ассоциированных с ядрышком. В отдельных нейронах отмечались явления кариопикноза и кариорексиса. Обнаруживались выраженные нарушения кровообращения в сосудах микроциркуляторного русла, явления периваскулярного отёка, серозного экссудата в белом и сером веществе, очаги плазматического пропитывания (Рис.2). В единичных случаях отмечались кровоизлияния диапедезного характера, что свидетельствует о развитии серозно-геморрагического воспаления.

При электронно-микроскопическом исследовании в нейронах отмечалась вакуолизация цитоплазмы перикарионов, более выраженная в вентро-латеральных отделах. Наблюдались признаки повреждения митохондрий в перикарионах и аксонах нейронов в виде набухания и очагового лизиса крист. В нейронах часто выявлялась гипертрофия и изменение очертания ядрышек, которые приобретали неправильную форму с преобладанием гранулярного компонента. В миелиновых нервных волокнах наблюдалась вакуолизация аксоплазмы различной степени. Встречались аксоны с многочисленными везикулами различного диаметра, ограниченные одной мембраной с содержимым низкой электронной плотности. В некоторых аксонах данные везикулы практически полностью занимали аксоплазму. Миелиновая оболочка в части волокон была разрыхлена, отмечалось увеличение расстояния между ламеллами. В безмиелиновых волокнах также отмечались явления вакуолизации аксоплазмы.

Иммуногистохимическая реакция на вирусный антиген не выявила существенных отличий между животными с подкожным и внутрибрюшинным путем заражения. Экспрессия антигенов вируса ЗН была

положительной в эндотелии капилляров и нейронах ядерных образований стволовой части головного мозга.

Таким образом, при экспериментальном воспроизведении ЛЗН, в стволовой части головного мозга наблюдаются выраженные патоморфологические изменения, независимо от пути заражения. Анализ полученных данных свидетельствует о развитии более тяжелых дегенеративных изменений на модели с внутрибрюшинным заражением экспериментальных животных. Вероятно, это обусловлено более высоким уровнем виремии и большим объемом вирионов достигающих ЦНС.

Считается, что модель подкожного инфицирования вирусом Западного Нила более приближена к природному заражению. В доступной литературе мы не обнаружили данных описывающих морфологические изменения структур головного мозга людей, в период разгара заболевания. Однако, сравнительная характеристика полученных результатов с патоморфологическими изменениями стволовой части головного мозга больных умерших от лихорадки Западного Нила (1,8,9) позволяет сделать косвенный вывод о более выраженном сходстве данных изменений с таковыми полученными на модели с внутрибрюшинным заражением Астраханским штаммом вируса ЗН.

Литература.

1. Львов Д.К., Писарев В.Б., Петров В.А. Григорьева Н.В. Лихорадка Западного Нила: по материалам вспышек в Волгоградской области в 1999-2002 гг./ Волгоград, 2004.
2. Львов Д.К., Савченко С.Т., Алексеев В.В., Липницкий А.В., Пашанина Т.П. Эпидемиологическая ситуация и прогноз заболеваемости лихорадкой Западного Нила на территории Российской Федерации // Проблемы особо опасных инфекций.- 2008.- вып. 95.- С.10-12.
3. Венгеров Ю.Я., Фролочкина Т.И., Жуков А.Н. и др. Инфекция, вызываемая вирусом лихорадки Западного Нила, как клиническая и эпидемиологическая

- проблема // Эпидемиология и инфекционные болезни. - 2000. - № 4. - С. 27-31.
4. Петров В. А. Лихорадка западного Нила (клиника, эпидемиология, диагностика, патоморфология и лечение) // Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук.- М., 2004.- 47 с.
 5. Писарев В.Б., Смирнов А.В., Почепцов А.Я., Шмидт М.В., Глухов В.А. Ультраструктурная характеристика нейронов и элементов гематоэнцефалического барьера продолговатого мозга при моделировании вирусного энцефалита // Бюллетень волгоградского научного центра РАМН и Администрации Волгоградской области.- 2006, №3.-С.11-13.
 6. Murray K.O., Baraniuk S., Resnick M., Arafat R., Kilborn C., Shallenberger R., York T.L., Martinez D., Malkoff M., Elgawley N., McNeely W., Khuwaja S.A. Clinical investigation of hospitalized human cases of West Nile virus infection in Houston, Texas, 2002-2004. Vector Borne Zoonotic Dis. -2008.- №8(2).-P.167-174.
 7. Cantile C., Di Guardo G., Eleni C., Arispici M. Clinical and neuropathological features of West Nile virus equine encephalomyelitis in Italy // Equine Vet.- 2000, № 32.-P.31-35.
 8. Armah H.B., Wang G., Omalu B.I., Tesh R.B., Gyure K.A., Chute D.J., Smith R.D., Dulai P., Vinters H.V., Kleinschmidt-DeMasters B.K., Wiley C.A. Systemic distribution of West Nile virus infection: postmortem immunohistochemical study of six cases // Brain Pathol. -2007 Vol. № 17 (4).-P. 354-362.
 9. Guarner J., Shieh W.J., Hunter S., Paddock C. D., Morken T., Campbell G. L., Marfin A. A., Zaki S. R. Clinicopathologic study and laboratory diagnosis of 23 cases with West Nile virus encephalomyelitis // Hum. Pathol.-2004, №35.-P.983-990.
 10. Снигур Г.Л., Смирнов А.В. К вопросу стандартизации патогистологической диагностики сахарного диабета // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2010.- №3 (35) – С. 112-115.

11. Буланов Д.В., Смирнов А.В., Загребин В.Л. Иммуногистохимические и молекулярно-биологические характеристики опухолей семейства саркомы Юинга // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2011.- №1 (37) – С. 76-80.
12. Шмидт М.В., Писарев В.Б., Смирнов А.В., Бутенко А.М. Морфологическая реакция астроцитов различных отделов головного мозга мышей при моделировании лихорадки западного нила // Архив патологии. 2006. Т. 68. № 4. С. 25-26.

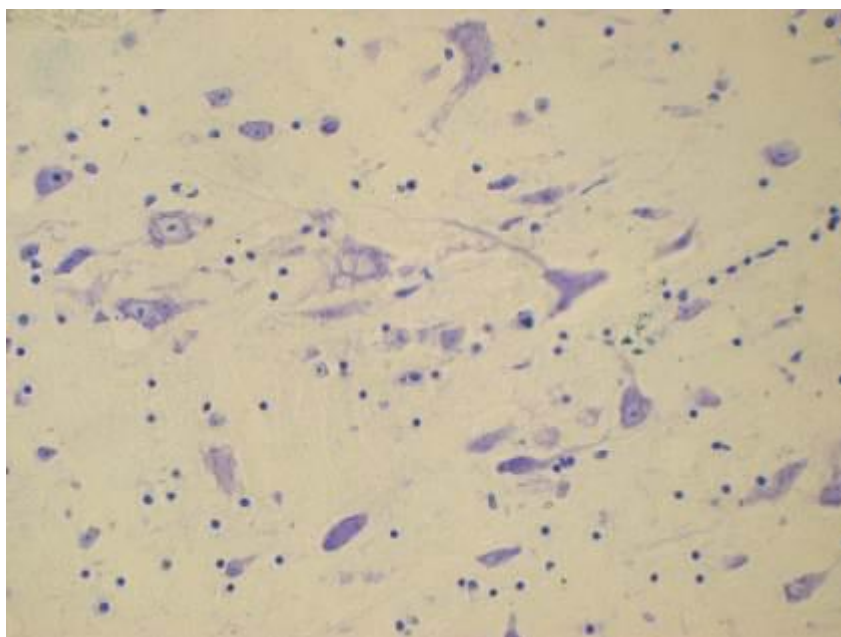


Рис. 1. Гистологическое строение ствола головного мозга мыши при внутрибрюшинном заражении ВЗН. Выраженные гидропические изменения и перичеселлюлярный отек нейронов на 7 сутки эксперимента при лихорадке Западного Нила. Окраска по методу Ниссля. Ув. х 400.

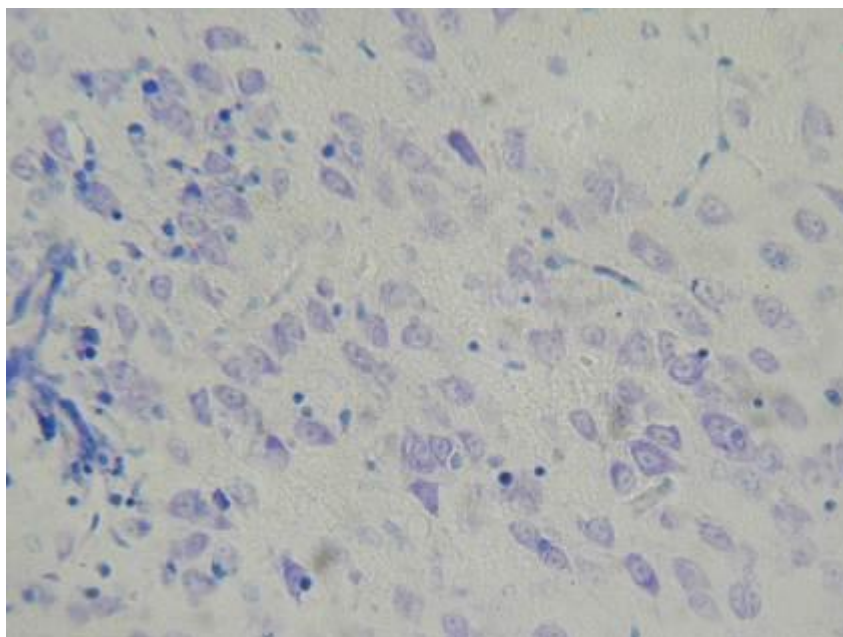


Рис. 2. Гистологическое строение ствола головного мозга мыши при подкожном заражении ВЗН. Явления периваскулярного отёка на 7 сутки эксперимента при лихорадке Западного Нила.

Окраска по методу Ниссля. Ув. х 400.

УДК 616-091:618.11

А.В.Смирнов¹, М.В. Шмидт¹, О.Ю.Евсюков¹, А.А.Спасов²,
М.В.Харитонов², А.А. Желтова²

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ДЕФИЦИТА МАГНИЯ

Волгоградский государственный медицинский университет
кафедра патологической анатомии¹, кафедра фармакологии²

Резюме. В работе описаны особенности структурных изменений нейронов и нейропиля гипоталамуса и гипофиза крыс при экспериментальном моделировании алиментарного дефицита магния в течение восьми недель.

Ключевые слова: гипоталамус, гипофиз, магний, дефицит, система.

Summary. This work describes the features of structural changes in neurons and neuropile of the hypothalamus and pituitary gland of rats with experimental modeling of nutritional deficiency of magnesium for eight weeks.

Key words: hypothalamus, pituitary, magnesium deficiency, the system.

Роль магния в функционировании центральной нервной системы многогранна и характеризуется его кофакторным участием в обмене нейромедиаторов, угнетением кальций–зависимых механизмов синаптической передачи в нервных окончаниях. Так, в адренергических синапсах он обеспечивает инактивацию и резервирование норадреналина путем связывания его в гранулах (этот процесс опосредован также через магний–зависимую Na^+/K^+ -аденозинтрифосфатазу, ответственную за обратный захват катехоламинов симпатическими нейронами), а в холинергических синапсах тормозит зависящее от поступления кальция высвобождение ацетилхолина [4,5]. Магниевая недостаточность обратимо нарушает работу ведущего нейроэндокринного интегративного центра – гипоталамо-гипофизарной системы, что опосредовано нейромедиаторным дисбалансом в соответствующих областях головного мозга (кортиколиберина, окситоцина, катехоламинов) [1,3,4]. В связи с этим особый интерес представляет изучение структурных особенностей организации этой системы при дефиците магния.

Для изучения особенностей структурных преобразований головного мозга при дефиците магния были проведены исследования на 30 половозрелых нелинейных белых крысах-самцах массой 240-260 г. В ходе эксперимента было выделено две группы животных: первая – контрольная интактная (10 крыс), вторая – с моделированием алиментарного дефицита магния (20 крыс) в течение 2 месяцев. Для воспроизведения алиментарной недостаточности магния использована магний-дефицитная диета «ICN Biochemicals Inc.» (Aurora, Ohio, США), в составе которой содержалось 20% казеина, 70% крахмала, 0,3% DL-метионина, 0,2% холина битартрата, 5% кукурузного масла, 1% поливитаминной смеси, 3,5% полиминеральной смеси

без магния. В ходе эксперимента снижение концентрации Mg^{2+} менее 1,4 ммоль/л в эритроцитах и 0,7 ммоль/л в плазме трактовалось как гипомagneзиемия средней степени тяжести. К началу восьмой недели диеты у крыс второй группы отмечалось статистически значимое снижение уровня ионов магния в эритроцитах на 57% и в плазме на 47% ($p < 0,05$) по сравнению с интактной группой, после чего животных выводили из эксперимента. Образцы головного мозга фиксировались в течение 24 часов в нейтральном забуференном 10% формалине с дальнейшим обезвоживанием в батарее спиртов и изготовлением парафиновых срезов толщиной 4-6 мкм, которые окрашивали по стандартным методикам гематоксилином и эозином, тионином по Нисслю. При морфологическом исследовании оценивали такие морфометрические параметры как средняя площадь перикарионов нейронов, средняя площадь ядра нейрона, средняя площадь цитоплазмы перикарионов нейронов, ядерно-цитоплазматическое отношение, удельное количество нейронов с «темной» цитоплазмой. Полученные данные обрабатывались методами базисного статистического анализа в программе STATISTICA/6.0 фирмы StatSoft Inc. (США) для Windows.

Гипоталамус в контрольной группе представлен крупными мультиполярными нейронами с полигональной формой перикарионов, центрально расположенным ядром, светло окрашенной базофильной цитоплазмой, а также средними и мелкими нейронами с треугольной и веретеновидной формой перикарионов, с хорошо выраженной субстанцией Ниссля; в нейропиле преобладают округлой формы глиоциты с более интенсивно окрашенной цитоплазмой и капилляры с уплощенной эндотелиальной выстилкой. В условиях дефицита магния отмечается уменьшение площади перикарионов крупных нейронов паравентрикулярных и супраоптических ядер гипоталамуса на 12,5% ($p > 0,05$), ядра отдельных нейронов крупноклеточной части паравентрикулярного ядра сморщены, резко базофильны, с трудно различимым эктопированным и гипертрофированным ядрышком, средняя площадь ядер крупных

нейросекреторных клеток в группе с моделируемым магниевым дефицитом увеличивалась на 2,4% ($p>0,05$). В мелкоклеточной части паравентрикулярных ядер отмечается увеличение средней площади цитоплазмы перикарионов нейронов у магни-дефицитных крыс на 6,1% ($p>0,05$) по сравнению с контролем; средняя площадь ядер нейронов при дефиците магния увеличивается на 4,3% (при $p>0,05$). Как в цитоплазме перикарионов, так и в кариоплазме отмечается диффузная зернистость с накоплением мелких вакуолей вблизи внутренних контуров мембран. В отдельных нейронах обнаруживается мозаичный гиперхроматоз цитоплазмы, в других – просветление перинуклеарной области цитоплазмы перикариона, отмечается увеличение удельного количества темных нейронов на 27,9% ($p<0,05$), которые характеризуются гомогенной резко базофильной цитоплазмой перикарионов, увеличение их числа при патологических процессах рассматривается как признак повреждения [2]. В нейропиле гипоталамических ядер при дефиците магния выявляются набухшие глиоциты с дистрофическими изменениями, апоптозные тельца и расположенные рядом с ними микроглиальные клетки. Отмечается умеренно выраженное полнокровие сосудов микроциркуляторного русла, стаз эритроцитов в капиллярах, отек и набухание эндотелиоцитов капилляров и мелких артериол, адгезия единичных нейтрофильных лейкоцитов к эндотелию.

При исследовании гипофиза животных с алиментарной недостаточностью магния обращает на себя внимание уменьшение размеров органа и достоверное ($p<0,05$) снижение массы гипофиза до $8,4\pm 3,3$ мг, по сравнению с контролем ($14\pm 0,7$ мг). В передней доле гипофиза наблюдается выраженное полнокровие синусоидов со слабо выраженными явлениями диапедеза эритроцитов. Выявляются области, характеризующиеся менее плотным расположением аденоцитов, в которых по данным морфометрического исследования отмечается достоверное ($p<0,05$) уменьшение удельной плотности ядер эпителиальных клеток ($13,9\pm 2,1\%$) по

сравнению с контролем ($20,5 \pm 1,6\%$). В то же время отмечаются признаки незначительной, узловой гипертрофия эпителиальных клеток аденогипофиза с увеличением в них ядерно-цитоплазматического соотношения. Дистрофические изменения выражены слабо и проявляются набуханием и вакуолизацией единичных аденоцитов преимущественно в перисинусоидальной области.

Выводы. В условиях моделируемого алиментарного дефицита магния ведущей особенностью структурных преобразований гипоталамо-гипофизарной системы является повреждение высокоспециализированных в функциональном отношении клеток (нейронов крупно- и мелкоклеточных частей ядер гипоталамуса, эпителиоцитов аденогипофиза), что может косвенно свидетельствовать как о развитии нейро-гормональной дисрегуляции, так и отражать метаболическую функцию ионов магния в изучаемой нейро-эндокринной системе.

Литература

1. Буланов Д.В., Смирнов А.В., Загребин В.Л. Иммуногистохимические и молекулярно-биологические характеристики опухолей семейства саркомы Юинга // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2011.- №1 (37) – С. 76-80.
2. Иежица И.Н., Кравченко М.С., Харитонов М.В., Спасов А.А., Озеров А.А. // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2007. – №4 (24). – С. 39-41.
3. Снигур Г.Л., Смирнов А.В. К вопросу стандартизации патогистологической диагностики сахарного диабета // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2010.- №3 (35) – С. 112-115.
4. Тюренков И.Н., Петрова Е. В., Оганесян Е.Т. // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2011. – №4. – С. 22-25.

5. Хлопонин П.А., Писарев В.Б., Смирнов А.В., Почепцов А.Я. Ультраструктурные и иммуногистохимические изменения миелиновых волокон и олигодендроцитов гигантоклеточного ядра растущих крысят под влиянием острого стресса // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2004. № 11. С. 3-6.
6. Sartori S.B., Whittle N. // Neuropharm. – 2012. – Vol. 62(1). – P. 304–312.
7. Schlingmann K.P., Gudermann T. // J. Physiol. – 2005. – Vol. 566(2). – P. 301–308.
8. Zefirov AL, Grigor'ev PN. // Neurosci. Behav. Physiol. – 2010. – Vol. 40(4). – P. 389-96.

УДК 616.379-008.64:616-076:006.05

Снигур Г.Л., Смирнов А.В., Шмидт М.В., Почепцов М.Я., Воронкова М.П.

**СРАВНИТЕЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ УЛЬТРАСТРУКТУРНЫХ
ИЗМЕНЕНИЙ ИНСУЛОЦИТОВ ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ ОСТРОВКОВ
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

Волгоградский государственный медицинский университет
кафедра патологической анатомии, кафедра фармакологии
Волгоградский медицинский научный центр
лаборатория морфологии и иммуногистохимии

Резюме: На крысах-самцах в условиях аллоксан-, стрептозотоцин-индуцированного и иммунозависимого экспериментального диабета изучены особенности ультраструктурных изменений инсулоцитов панкреатических островков. При аллоксан-индуцированном экспериментальном диабете выявлены грубые некробиотические изменения В-эндокриноцитов. Развитие стрептозотоцин-индуцированного и иммунозависимого экспериментального

диабета сопровождаются как некробиотическими процессами, так и апоптозом β -клеток островков Лангерганса различной степенью выраженности.

Ключевые слова: β -клетки, сахарный диабет, аллоксан, стрептозотоцин.

Snigur G.L., Smirnov A.V, Schmidt, M., MJ Pochepstov, Voronkova, MP
**COMPARATIVE ASPECTS OF CHANGES ULTRASTRUCTURAL
 ISLET PANCREATIC ISLETS IN EXPERIMENTAL DIABETES
 MELLITUS**

Введение: Одним из приоритетных направлений современной фармакологии является поиск новых лекарственных средств с селективным цитопротективным действием на β -эндокриноциты поджелудочной железы, которые обладают способностью регулировать процессы апоптоза. Достаточно хорошо изучены тканевые и клеточные изменения, в панкреатических островках экспериментальных животных, возникающие на фоне экспериментального сахарного диабета при введении различных цитотоксинов [2]. Однако, особенности ультраструктурных изменений инсулоцитов островков Лангерганса при их повреждении в сравнительном аспекте изучены недостаточно.

Материал и методы: Исследование выполнено на 40 крысах-самцах, массой 300-340 грамм (интактная контрольная группа ($n=10$), группы с экспериментальным сахарным диабетом: алоксан-индуцированным ($n=10$), стрептозотоцин-индуцированным ($n=10$), иммунозависимым ($n=10$). Аллоксан-индуцированный диабет вызывали внутрибрюшинным введением аллоксана в дозе 120 мг/кг. Экспериментальный стрептозотоцин-индуцированный диабет моделировали однократным внутривенным введением стрептозотоцина в дозе 45 мг/кг (Баранов А.Г., 1985). С целью моделирования иммунозависимого сахарного диабета производили ежедневные в/в инъекции стрептозотоцина (Sigma, США) в дозе 20 мг/кг в течение 5 суток. Через 7 суток осуществляли однократную подкожную

инъекцию 0,2 мл полного адъюванта Фрейнда (США). [15]. У животных экспериментальных групп с моделями диабета после введения цитотоксинов определяли уровень гликемии. В последующий эксперимент производился отбор животных с уровнем сахара крови не ниже 15 ммоль/л (Akbarzadeh A. et al., 2007). Через 21 сутки животных выводили из эксперимента согласно правилам гуманного отношения и решением Регионального независимого этического комитета (№43-2006).

Электронно-микроскопическое исследование проводили на базе лаборатории морфологии и иммуногистохимии Волгоградского медицинского научного центра. Фиксацию фрагментов поджелудочной железы размером 1 мм³ производили в течение 12 часов в 4%-м растворе параформа на 0,1М какодилатном буфере с последующей постфиксацией в течение 2 часов в 1 % растворе тетраокси осмия на 0,1М какодилатном буфере (pH = 7,4) при температуре +4° С. После промывки в растворе какодилатного буфера материал дегидратировали в спиртах возрастающей концентрации и заливали в смесь эпона и аралдита. Изготавливали полутонкие срезы с последующей окраской метиленовым синим. Ультратонкие срезы толщиной 50-90 нм получали на ультрамикротоме LKB-8800 и монтировали на медные сетки. После контрастирования в 2,5%-м растворе уранилацетата на 50° этаноле в течение 40 минут и 0,3%-м растворе цитрата свинца в течение 20 минут срезы изучались в электронном микроскопе Tesla BS-500 при ускоряющем напряжении 60 кВ с фотодокументированием результатов.

Морфометрический анализ ультраструктурных изменений проводили с помощью компьютерной программы «ВидеоТестМорфо-4» (Россия, 2004). Определяли объёмную долю (%) и диаметр (нм) секреторных гранул инсулоцитов. Статистическую обработку данных проводили с использованием программы «ВидеоТестМорфо-4». Проводили расчет базовых статистических показателей (M, m), с использованием парного t-критерия Стьюдента при достоверности $p < 0,05$ [1].

Результаты исследования и их обсуждение. В панкреатических островках интактных животных преобладали инсулоциты пирамидальной формы, которые располагались преимущественно в центральных отделах островков. Центральное расположенное ядро имело овальную форму, четко различимую ядерную оболочку с равномерным распределением хроматина. Ядрышки визуализировались не во всех в-эндокриноцитах. В цитоплазме определялись немногочисленные митохондрии овальной формы и секреторные гранулы с характерной электроноплотной сердцевинкой округлой формы, которая отделялась от поверхности окружающей мембраны светлым аморфным ободком.

Часть инсулоцитов имели цитоплазму низкой, а другие умеренной электронной плотности. В в-эндокриноцитах с цитоплазмой низкой электронной плотности отмечалось хорошее развитие гранулярной эндоплазматической сети в виде большого количества укороченных цистерн, комплекс Гольджи был представлен хорошо различимыми эндосекреторными гранулами умеренной электронной плотности с аморфным содержимым (без электроноплотной сердцевинки), уплощенными цистернами и вакуолями, отмечалось равномерное расположение свободных рибосом и митохондрий. Секреторные гранулы занимали объемную долю - 14%, а их диаметр колебался в пределах $383,4 \pm 43,3$ нм.

Гранулярная эндоплазматическая сеть была менее различима в инсулоцитах с цитоплазмой умеренной электронной плотности. Комплекс Гольджи был представлен уплощенными цистернами и небольшим количеством эндосекреторных гранул умеренной электронной плотности без электроноплотной сердцевинки. Диаметр секреторных гранул в-эндокриноцитов составлял $412,1 \pm 47,4$ нм., а их объемная доля - 12%.

При аллоксан-индуцированном диабете в панкреатических островках определялись единичные в-клетки с признаками деструкции в виде конденсации хроматина ядер, наличия липидных включений в цитоплазме, с

расширением и вакуолизацией компонентов гранулярной эндоплазматической сети и комплекса Гольджи и отсутствием секреторных гранул. В большинстве клеток прослеживались набухание и частичная деструкция комплекса Гольджи и элементов эндоплазматической сети. Клеточная популяция инсулоцитов была неоднородной и подразделялась на клетки с цитоплазмой низкой и умеренной электронной плотности. В-клетки с цитоплазмой умеренной электронной плотности располагались как в центральных, так и в периферических отделах островков Лангерганса. Секреторные гранулы с электронно плотной сердцевиной располагались преимущественно у одного из полюсов клетки и занимали объемную долю в 12,2%, их диаметр составлял $409,3 \pm 32,8$ нм. Большинство в-эндокриноцитов панкреатических островков имели цитоплазму низкой электронной плотности и располагались в виде крупных или мелких клеточных скоплений на границе с ацинарной тканью. Секреторные гранулы диаметром $439,0 \pm 46,4$ нм., с электронно плотной сердцевиной располагались преимущественно у полюсов клеток занимая объемную долю в 12,6%. Часть секреторных гранул не имели электронно плотной сердцевины.

В В-клетках панкреатических островков при стрептозотоцин-индуцированном диабете отмечались определялись единичные в-клетки с конденсацией хроматина ядер, наличием липидных включений в цитоплазме. Происходило незначительное расширение и вакуолизация компонентов гранулярной эндоплазматической сети и комплекса Гольджи, с уменьшением или полным отсутствием секреторных гранул. В большинстве клеток прослеживались явления набухания и частичной деструкции элементов эндоплазматической сети и комплекса Гольджи. В островках также встречались инсулоциты с цитоплазмой низкой и умеренной электронной плотности, расположенные мозаично в пределах островков. Секреторные гранулы располагались полярно у одного из полюсов клетки, их объемная доля составляла 9,1%, а диаметр $421,5 \pm 52,3$ нм. В-эндокриноциты, имеющие цитоплазму низкой электронной плотности, располагались в виде крупных

или мелких скоплений на границе с ацинарной тканью. Секреторные гранулы диаметром $425,1 \pm 40,9$ нм., были расположены преимущественно у полюсов клеток, занимая объемную долю в 11,9%. Электронно плотная сердцевина в части секреторных гранул отсутствовала.

У животных с моделью иммунозависимого СД, происходило выраженное уменьшение количества инсулоцитов, в некоторых островках Лангерганса определялись выраженные некротические изменения или разрастание соединительной ткани. Остатки в-эндокриноцитов располагались преимущественно в центральных отделах панкреатических островков в виде мелких групп или единичных клеток. Большинство инсулоцитов имело неправильную форму, резко вакуолизированную цитоплазму с неравномерным распределением в ней органелл. Визуализировались набухшие митохондрии, кариопикноз, фрагменты разрушенной гранулярной эндоплазматической сети и комплекса Гольджи, секреторные гранулы не определялись. В некоторых в-эндокриноцитах в цитоплазме отмечались единичные липидные включения, элементы гранулярной эндоплазматической сети и комплекса Гольджи были резко расширены и вакуолизированы, а ядерный хроматин конденсировался и располагался в периферических отделах ядра. Секреторные гранулы располагались хаотично как вокруг ядра, так и у плазмолеммы неравномерно в виде единичных скоплений. Их электронно-плотная сердцевина становилась более крупной по сравнению с группой интактных животных, а светлый аморфный ободок уменьшался.

В-эндокриноциты без признаков деструкции с цитоплазмой низкой электронной плотности сохраняли развитую гранулярную эндоплазматическую сеть и компоненты комплекса Гольджи. Секреторные гранулы с электронно плотной сердцевиной имели диаметр $435,4 \pm 61,2$ нм. и располагались преимущественно в периферических отделах цитоплазмы занимая объемную долю в 17%. Количество эндосекреторных гранул без

электронно плотной сердцевины достоверно возросло по сравнению с интактной группой.

В инсулоцитах без признаков деструкции с цитоплазмой умеренной электронной плотности гранулярная эндоплазматическая сеть и комплекс Гольджи были представлены разрозненными цистернами и единичными эндосекреторными гранулами без электронно плотной сердцевины. Секреторные гранулы с электронно плотной сердцевиной имели диаметр $302,5 \pm 43,4$ нм, а их объемная доля составляла 10,3%.

Обсуждение полученных данных: Ультраструктурные изменения в-клеток при токсическом действии стрептозотоцина и аллоксана характеризуются набуханием и деструкцией комплекса Гольджи и элементов эндоплазматической сети, что сопровождается уменьшением размеров и численности секреторных гранул и развитием необратимых некротических процессов [8, 10]. Однако, возможен и второй путь гибели инсулоцитов островков Лангерганса – апоптоз, который ультрамикроскопически сопровождается конденсацией, маргинацией и фрагментацией хроматина ядер, набухание митохондрий, уплотнение цитоплазмы, формирование апоптотических телец, что проявляется в значительном уменьшении инсулоцитов и объемной доли островков [9, 12].

При экспериментальном моделировании диабета необратимые повреждения затрагивают не все В-клетки, часть из них находятся в состоянии гипертрофии с выраженной дегрануляцией и уменьшением объемной доли секреторных гранул [6, 11].

Известно, что конверсия проинсулина в инсулин происходит в секреторных гранулах комплекса Гольджи. По мере созревания секреторных гранул происходит уменьшение количества проинсулина и увеличение количества инсулина, что морфологически проявляется в появлении в центральных отделах гранулы электроно плотной сердцевины. Зрелые гранулы мигрируют к плазматической мембране, для дальнейшего слияния с ней и выброса инсулина в интерстициальное пространство, межклеточную

жидкость и кровеносные капилляры. Таким образом, при увеличении потребности в инсулине в В-эндокриноцитах вначале происходит увеличение количества зрелых гранул и их объемной доли, с преимущественной локализацией на периферии клеток. По мере увеличения секреции инсулина количество зрелых секреторных гранул на периферии клетки уменьшается, а количество гранул без электронно плотной сердцевины в цитоплазме увеличивается.

Увеличение количества незрелых секреторных гранул, большое количество митохондрий характерно для В-клеток с цитоплазмой низкой электронной плотности, что отражает высокую степень их функциональной активности [6, 9].

Таким образом, различия в электронной плотности цитоплазмы В-клеток свидетельствуют о различной степени их функциональной активности. У интактных животных соотношение В-эндокриноцитов с цитоплазмой низкой и умеренной электронной плотности составляет 1:1, а при экспериментальном моделировании сахарного диабета преобладающим типом клеток оказывается популяция с цитоплазмой низкой электронной плотности [5].

Выводы. Ультрамикроскопические признаки необратимого повреждения В-эндокриноцитов определяются при всех экспериментальных моделях сахарного диабета и представлены изменениями характерными для некроза и апоптоза.

Наиболее выраженные некротические изменения отмечаются при аллоксан-индуцированном и стрептозотоцин-индуцированном диабете. Для иммунозависимого диабета наиболее характерны ультрамикроскопические признаки апоптоза с незначительными некротическими изменениями.

Сохранение типичной компарментализации в части В-клеток панкреатических островков при экспериментальном моделировании диабета отражает активацию репарационных процессов, как реакцию на повреждающее действие цитотоксинов.

Литература:

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. М.: Медицина, 2002. 240 с.
2. Балаболкин, М.И. Лечение сахарного диабета и его поздних осложнений: руководство для врачей / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Креминская. – М.: Медицина, 2005. – 512 с. 3. Иванова В.Ф., Пузырев А.А. Структурно-функциональные изменения в поджелудочной железе белой крысы при введении глюкозы // Морфология. 2006. Т. 129. № 1. С. 67-71.
3. Писарев В.Б., Снигур Г.Л., Спасов А.А., и др. Влияние гимнемовых кислот на гибель и репарацию в-эндокриноцитов при стрептозотоци-индуцированном диабете // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. Волгоград. 2010. №. 1. Т. 33. С. 38-40.
4. Севергина Э.С. Инсулинозависимый сахарный диабет – взгляд морфолога. М.: Издательский дом Видар-М, 2002. 152 с.
5. Aughsteen A.A., An ultrastructural study on the effect of streptozotocin on the islets of Langerhans in mice // J. Electron Microscopy. 2000. Vol. 49, №. 5. P. 681-690.
6. Bertalli E., Bendayan M. Association between endocrine pancreas and ductal system. More than an epiphenomenon of endocrine differentiation and development? // J. Histochem. & Cytochem. 2005. Vol. 53. №. 3. P. 1071-1086.
7. Daisy Mythili M., Rashmi Vyas, Akila G. et al. Effect of streptozotocin on the ultrastructure of rat pancreatic islets // Microsc. Res. Tech. 2004. Vol. 63. №. 5. P. 274 – 281.
8. Koji Y., Junichiro M., Masako W., et al. Proliferation and differentiation of pancreatic b-cells: ultrastructural analysis of the pancreas in diabetic mice induced by selective alloxan perfusion // Medical Electron Microscopy. 1997. Vol. 30. №. 3. P. 170-175.
9. Lenzen S. // The mechanisms of alloxan- and streptozotocin-induced diabetes. Diabetologia. – 2008. – Vol. 51. – P. – 216-226.

10. Li L., Zhaohong Y., Masaharu S., Kojima I. Effect on regeneration of pancreatic β -cell in neonatal streptozotocin-treated rats // Diabetes. 2004. Vol. 53. №. 3. P. 608-615.
11. Papaccio G., Esposito V., Mezzogiorno V. Recovery of pancreatic B cells after Cyclosporin A treatment in bio breeding and Wistar rats // Micron and Microscopica Acta. 1989. Vol. 20. №. 2. P. 89-97.
12. Szkudelski T. The Mechanism of Alloxan and Streptozotocin Action in B Cells of the Rat Pancreas // Physiol. Res. 2001. Vol. 50. №. 6. P. 536-546.
13. Trucco M. Reregeneration of the pancreatic β -cell // J. Clin. Investigation. 2005. Vol. 115. №. 1. P. 5-12.
14. Vinik A., Pittenger G., Rafaeloff R. Determinants of pancreatic islets cell mass: a balance between neogenesis and senescence/apoptosis // Diabetes Rev. 1996. Vol. 4. №. 2. P. 235-263.
15. Ziegler B., Kohler E., Kloting I., et al. Survival of islet isografts despite cytotoxicity against pancreatic islets measured in vitro // Exp. Clin. Endocrinol. 1990. Vol. 95. №. 1. P. 31-38.

УДК 616-091:618.11

Спасов А.А., Смирнов А.В., Бугаева Л.И., Харитонов М.В., Лебедева С.А., Толокольников В.А.

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МАТКИ КРЫС
ПРИ АЛИМЕНТАРНОМ ДЕФИЦИТЕ МАГНИЯ
И ЕГО ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ СУЛЬФАТОМ
МАГНИЯ**

Волгоградский Государственный Медицинский Университет. Кафедра фармакологии, кафедра патологической анатомии, НИИ фармакологии,
Волгоградский медицинский научный центр

Резюме. Влияние дефицита магния вызывает морфологические изменения в матке, которые были неспецифическими и характеризовались отеком и дистрофией клеток, а также различной степенью выраженности

лимфоцитарной и эозинофильной инфильтрации. При фармакологической коррекции сульфатом магния обнаруживалось развитие компенсаторно-приспособительных реакций со стороны эндометрия и миометрия, которые характеризовались изменением толщины миометрия и восстановлением количества эндометриальных желез.

Ключевые слова: матка, дефицит магния, компенсаторно-приспособительные реакции.

Spasov A.A., Smirnov A.V. Bugaeva L.I., Kharitonova M.V., Lebedeva S.A., Tolokolnikov V.A.

Pathomorphological changes of the rat uterus in alimentary magnesium deficiency and its pharmacological correction by magnesium sulfate

Summary. Effect of magnesium deficiency causes morphological changes in the uterus, which were nonspecific and were characterized by swelling and degeneration of cells, as well as varying degrees of severity of lymphocytic and eosinophilic infiltration. After pharmacological correction by magnesium sulfate the development of compensatory-adaptive reactions of the endometrium and myometrium were detected, which were characterized by changing the thickness of the myometrium and the restoration of the endometrial glands.

Keywords: magnesium deficiency, uterus, compensatory-adaptive reactions.

Проблема возникновения алиментарного дефицита магния в настоящее время актуальна в различных сферах медицины: урология, кардиология, акушерство и гинекология, эндокринология и т.д. [Каладзе Н.Н., Бабак М.Л., 2009; Спасов А.А. с соавт., 2011; Такава Ј., Канеко К., 2011]. Являясь универсальным регулятором биохимических и физиологических процессов, клиническое значение магния отмечено в развитии таких состояний как артериальная гипертония и болезни сердца, бронхиальная астма, инсулинорезистентность и сахарный диабет, осложнения беременности и родов [Серов В.Н. с соавт., 2010; Maynard S.E., Karumanchi S.A., 2011]. Особое влияние магний оказывает на репродуктивную систему, отвечая за морфофункциональное состояние эндометрия и миометрия обеспечивая

адекватное течение беременности и родов [Царькова М.А., 2010; Dullo P., Vedi N., 2008]. С этих позиций актуальным представляется изучение влияния дефицита магния на репродуктивную систему и возможности его фармакологической коррекции.

Цель работы. Целью данного исследования являлось установление закономерностей развития патоморфологических изменений в матке в условиях алиментарного дефицита магния и определение эффективности фармакологической коррекции сульфатом магния.

Материал и методы. Исследование проводилось на 70 белых крысах-самках массой 200-230 г. Для моделирования гипомagneзиемии использовали специальную магнидефицитную диету, аналогичную диете, производимой фирмой MP Biomedicals (США). Весь рацион готовился на деионизированной воде, эту же воду в ходе эксперимента использовали в качестве питьевой воды для животных, находящихся на диете. Скорость и глубину развития гипомagneзиемии контролировали, определяя содержание магния в плазме и эритроцитах животных, спектрофотометрическим методом по цветной реакции с титановым желтым [Меньшиков В.В., 1987]. При снижении концентрации магния ниже 1,4 ммоль/л в эритроцитах и ниже 0,7 ммоль/л в плазме считалось, что у животных развилась гипомagneзиемия средней тяжести. После этого часть животных продолжала получать магнидефицитную диету, остальным крысам перорально через зонд вводили магния сульфат в дозе 50 мг/кг массы тела в течение 3 недель. На 90-е сутки животные выводились из эксперимента с фиксацией материала в 10% р-ре формалина и последующим стандартным гистологическим исследованием. При морфологическом исследовании были использованы следующие окраски: гематоксилином и эозином, по ван Гизону [Коржевский Д.Э., Гиляров А.В., 2010]. Морфометрическое исследование проводилось с использованием программы «PhotoM» с определением следующих показателей: толщина эндометрия и миометрия, высота однослойного столбчатого эпителия, объемная доля (ОД) ядер однослойного столбчатого

эпителия, ОД маточных желез, высота экзокриноцитов маточных желез, ОД ядер экзокриноцитов маточных желез, ОД ядер гладких миоцитов, толщина сосудистой стенки, а также степень эозинофильной инфильтрации по подсчету числа эозинофилов в эндометрии и миометрии в полях зрения [Малакшинова Л.М., 2008; Банин В.В., Быков В.Л., 2009; Шкурупий В.А., 2010]. Группой сравнения служили животные с фармакологической коррекцией дефицита магния. Для определения фазы эстрального цикла производили цитологическое исследование влагалищного содержимого с выведением животных из эксперимента в фазу эструса.

Результаты и их обсуждение. У животных, получавших магнийдефицитную диету, отмечалось снижение концентрации магния в плазме (на 51%) и эритроцитах (на 56%) ($p < 0,05$ по сравнению с интактной группой). У животных, получавших магния сульфат, наблюдалось восстановление концентрации магния до контрольных значений.

При патоморфологическом изучении матки животных, находившихся на безмагниевого диеты, было установлено, что эндометрий соответствовал фазе эструса с базальным расположением ядер, овальной формы, неравномерным распределением хроматина и преимущественно одним ядрышком. Со стороны цитоплазмы отмечалась незначительная зернистость за счет равномерного распределения белковых гранул. Однако были выявлены участки дистрофических изменений в виде набухания и массивной вакуолизации клеток со смещением ядер к центру и их более светлым прокрашиванием. Подлежащая эндометриальная строма плотная, отечная с незначительным количеством маточных желез, которые имели более плотное расположение при коррекции сульфатом магния. Микроскопически экзокриноциты маточных желез претерпевали те же изменения что и однослойный столбчатый эпителий.

Миометрий характеризовался наличием дистрофических изменений миоцитов с вакуолизацией цитоплазмы, отеком межмышечного пространства и полнокровием сосудов микроциркуляторного русла (эндотелиоциты с

эозинофильной зернистостью). Ядра миоцитов с четко определяемыми ядрышками (преимущественно пара, единичные клетки с тремя ядрышками). В строме по сравнению с контрольной группой отмечалось снижение числа эозинофилов в 10,7 раз с наличием единичных лимфоцитов (рис.1). В прилежащих нервных сплетениях наблюдался умеренный периневральный отёк и вакуольная дистрофия отдельных нейронов. Периметрий сохранен и представлен одним слоем мезотелиоцитов.

При исследовании сосудов миометрия было установлено, что при развитии алиментарного дефицита магния отмечался выраженный периваскулярный отек с участками дезорганизации соединительной ткани и выраженным отеком сосудистой стенки. Мышечная стенка сосудов характеризовалась неравномерным прокрашиванием и фокусами перинуклеарного просветления цитоплазмы миоцитов. Волокна соединительной ткани стенки сосудов рыхло расположены, что свидетельствует о наличии ее дезорганизации и отеке.

Гистологическое исследование матки самок, находившихся на безмагниевой диете с фармакологической коррекцией сульфатом магния, показало, что в теле и рогах матки отмечаются менее выраженные патоморфологические изменения по сравнению с таковыми в группе животных с моделируемым алиментарным дефицитом магния. Однако, в области рогов матки по всей толщине миометрия и частично эндометрия обнаруживались гранулы гемосидерина.

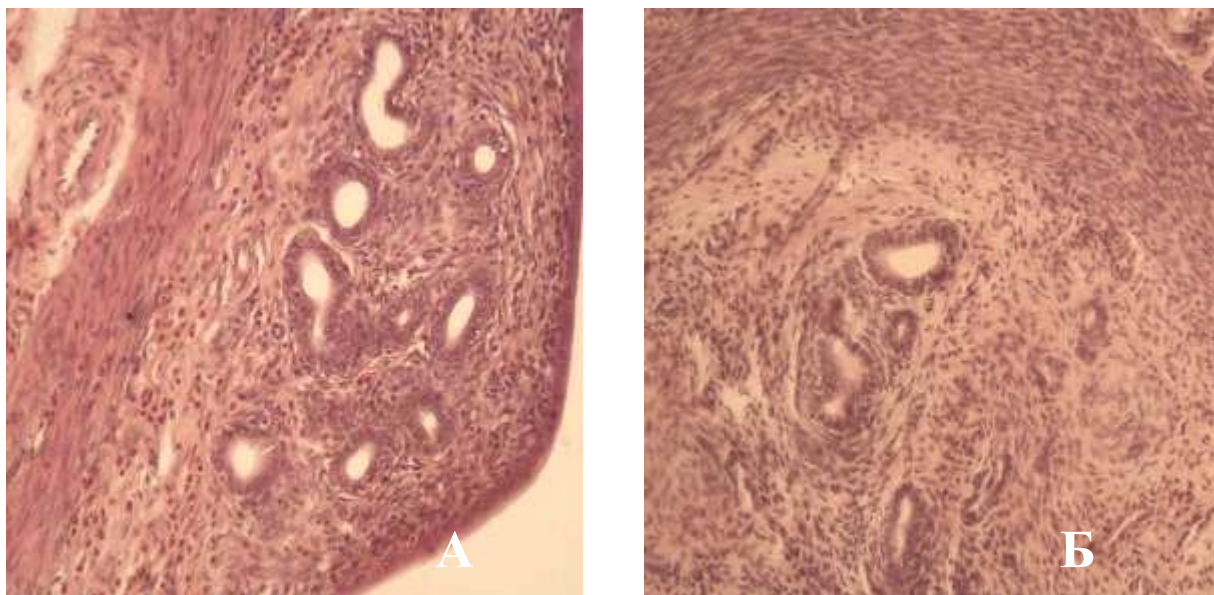


Рис.1. А - матка контрольной крысы; Б – незначительное количество маточных желез с секреторными эпителиоцитами в состоянии вакуольной дистрофии, отек эндометриальной стромы с единичными эозинофилами при наличии алиментарного дефицита магния. Окр. гематоксилином и эозином. Ув.10х20.

В эндометрии отмечался незначительный периваскулярный и перигландулярный отёк стромы с незначительной лимфоцитарной инфильтрацией. Маточные железы эндометрия были сохранены с наличием призматического эпителия с нормохромными округлыми ядрами и единичными ядрышками. Со стороны сосудов матки отмечался менее выраженный периваскулярный отек и уплотнение сосудистой стенки. Отмечались уплощенные ядра эндотелия, расположенные параллельно к базальной мембране.

При морфометрическом исследовании ткани матки было установлено, что толщина эндометрия при дефиците магния значительно уменьшалась по сравнению с показателями контрольной группы, и при коррекции сульфатом магния.

Выводы. Таким образом, влияние дефицита магния вызывает морфологические изменения в матке, которые были неспецифическими и характеризовались отеком и дистрофией клеток, а также различной степенью выраженности лимфоцитарной и эозинофильной инфильтрации. При оценке

эктоцервикса была обнаружена очаговая отслойка клеток и выявлены единичные структуры подобные акантотическим. При фармакологической коррекции сульфатом магния обнаруживалось развитие компенсаторно-приспособительных реакций со стороны эндометрия и миометрия, которые характеризовались изменением толщины миометрия (за счет отека стромы) и восстановлением количества эндометриальных желез.

Литература.

1. Каладзе Н.Н., Бабак М.Л. Физиологическая роль ионов магния в организме человека и патогенетические проявления его дефицита // Современная педиатрия. – 2009. – Т.6, №28. – С. 147-153.
2. Коржевский Д.Э., Гиляров А.В. Основы гистологической техники / Д.Э. Коржевский, А.В. Гиляров. – СПб.: СпецЛит, 2010. – 95 с.
3. Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике. – М.: Медицина, 1987
4. Малаксинова Л.М. Динамика морфометрических показателей матки крольчих в раннем постнатальном онтогенезе / Сб. науч. тр. «Проблемы и перспективы современной науки» / Под ред. Н.Н. Ильинских. - Вып. 1. – Томск, 2008.
5. Серов В.Н., Торшин И.Ю., Громова О.А. Потриместровый подход к назначению витаминно-минеральных комплексов на основе систематического анализа биологической значимости витаминов и микроэлементов в системе мать-плацента-плод // Гинекология. – 2010. – Т.12, №6. – С. 24-33.
6. Спасов А.А., Иежица И.Н., М.В. Харитонов Кравченко М.С. Влияние солей магния на течение экспериментального кальций-оксалатного уролитиаза // Урология. – 2011. - №2. – С. 23-29.
7. Царькова М.А. Применение магнийсодержащих препаратов при невынашивании беременности // Гинекология. – 2010. – Т.12, №6. – С.49-51.
8. Шкурупий В.А. Исследование структурных изменений в миометрии при многократных беременностях и в процессе инволюции матки

у мышей / В.А. Шкурупий, К.С. Обединская, А.П. Надеев // Бюлл. эксперим. биол. мед. – 2010. – Т. 149, №5. – С. 487-491.

9. Dullo P., Vedi N. Changes in serum calcium, magnesium and inorganic phosphorus levels during different phases of the menstrual cycle // J. Hum. Reprod. Sci. – 2008. – Vol.1, N2. – P. 77–80.

10. Maynard S.E., Karumanchi S.A. Angiogenic Factors and Preeclampsia // Semin Nephrol. 2011. – Vol.31, N1. – P.33–46.

11. Takaya J., Kaneko K. Small for gestational age and Magnesium in cord blood platelets: Intrauterine Magnesium Deficiency May Induce Metabolic Syndrome in Later Life // J. Pregnancy. – 2011: 270474.

12. Terminologia Histologica. Международные термины по цитологии и гистологии человека с официальным списком русских эквивалентов/ под ред. чл.-корр. РАМН В.В. Банина, проф. В.Л. Быкова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 272 с.

Приложение 1

Докторские диссертации, выполненные на кафедре патологической анатомии

1970 год

**Красильникова И.П. – «ПОСТКАПИЛЛЯРНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ
МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ
ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА (КЛИНИКО-МОРФО-ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ
ИССЛЕДОВАНИЕ)»**

Научные консультанты: д.м.н., проф. И.В.Жердин, заслуженный деятель науки
Дагестанской АССР, д.м.н., проф. С.С. Касабьян

1971 год

**Логинова В.Н. - «КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ
ДАННЫЕ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАНЫ ПОСЛЕ ЛАРИНГЭКТОМИИ И**

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ РАКА ГОРТАНИ (КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)»

Научные консультанты: д.м.н., проф. З.И.Вольфсон, д.м.н., проф. А.Г.Коневский ,
заслуженный деятель науки Дагестанской АССР, д.м.н., проф. С.С. Касабьян,

1972 год

Алкадарский С.А. - «СРАВНИТЕЛЬНОЕ ГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ МОРФОГЕНЕЗА АТЕРОСКЛЕРОЗА АОРТЫ ЧЕЛОВЕКА И В ЭКСПЕРИМЕНТЕ НА КРОЛИКЕ ПРИ НЕКОТОРЫХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ»

Научные консультант: заслуженный деятель науки
Дагестанской АССР, д.м.н., проф. С.С. Касабьян

1973 год

Ефимов Г.А. - «СОСТОЯНИЕ ЛЕГКОГО, ОСТАВШЕГОСЯ ПОСЛЕ РЕКЦИИ ПО ПОВОДУ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ НАГНОТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ (ПО ДАННЫМ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО МОРФОГИСТОХИМИЧЕСКОГО И НЕЙРОГИСТОХИМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ)»

Научные консультанты: д.м.н., проф. В.Г.Карпенко , заслуженный деятель науки
Дагестанской АССР, д.м.н., проф. С.С. Касабьян

1975 год

Сгибнева О.В. – «МОРФОГИСТОХИМИЧЕСКОЕ И МИКРО-СПЕКТРОФОТОМЕТРИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРЕДОПУХОЛЕВЫХ СОСТОЯНИЙ И РАКОВЫХ ОПУХОЛЕЙ ШЕЙКИ МАТКИ»

Научный консультант: заслуженный деятель науки
Дагестанской АССР, д.м.н., проф. С.С. Касабьян

1990 год

**Писарев В.Б. – «ОСОБЕННОСТИ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЙ
ОРГАНИЗАЦИИ ГИПОТАЛАМУСА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНИ СЕРДЦА»**

Научный консультант: д.м.н., профессор В.П. Туманов

1994 год

**Ермилов В.В. - «АМИЛОИДОЗ ГЛАЗА (КЛИНИКО-
МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА)»**

Научный консультант: д.м.н., профессор В.В. Серов

1997 год

**Зайченко С.И. – «ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ
ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСТРАЦЕЛЛЮЛЯРНОГО МАТРИКСА В
СИСТЕМЕ «МАТЬ – ПЛАЦЕНТА – ПЛОД» ПРИ РЕВМАТИЗМЕ»**

Научный консультант: чл.-корр. РАМН, д.м.н., проф. В.Б.Писарев

1999 год

**Капитонова М.Ю. – «УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ
ХАРАКТЕРИСТИКА СИНОВИАЛЬНОЙ СРЕДЫ СУСТАВОВ В
НОРМЕ И ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ»**

Научные консультанты: чл.-корр. РАМН, д.м.н., проф. В.Б.Писарев, д.м.н., проф.
Р.П.Самусев, д.м.н., проф. С.Л.Кузнецов

2001 год

**Новочадов В.В. – «ПАТОЛОГИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ
ЭНДОТОКСИКОЗЕ»**

Научные консультанты: чл.-корр. РАМН, д.м.н., проф. В.Б.Писарев, д.м.н., проф.
И.Ф.Ярошенко

2002 год

**Маланин Д.А. – «ПЛАСТИКА ПОЛНОСЛОЙНЫХ ДЕФЕКТОВ
ГИАЛИНОВОГО ХРЯЩА В КОЛЕННОМ СУСТАВЕ:**

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РЕПАРАТИВНОГО ХОНДРОГЕНЕЗА»

Научные консультанты: чл.-корр. РАМН, д.м.н., проф. В.Б.Писарев, д.м.н., проф.
Г.А.Онопrienко

2004 год

Фролов В.И. – «ПАТОМОРФОЛОГИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЭНДОТОКСИКОЗЕ»

Научные консультанты: чл.-корр. РАМН, д.м.н., проф. В.Б.Писарев, проф.
В.В.Новочадов

Петров В.А. – «ЛИХОРАДКА ЗАПАДНОГО НИЛА (КЛИНИКА, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА, ПАТОМОРФОЛОГИЯ И ЛЕЧЕНИЕ)»

Научные консультанты: чл.-корр. РАМН, д.м.н., проф. В.Б.Писарев, д.м.н., проф.
Л.В.Колобухин

2005 год

Григорьева Н.В. - «ПАТОМОРФОЛОГИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ПРИ ЛИХОРАДКЕ ЗАПАДНОГО НИЛА (КЛИНИКО- ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)»

Научный консультант: чл.-корр. РАМН, д.м.н., проф. В.Б.Писарев,

Гуров Д.Ю. – «МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ЖИВОТНЫХ С КОНСТИТУЦИОНАЛЬНОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ МОТИВАЦИЕЙ»

Научный консультант: чл.-корр. РАМН, д.м.н., проф. В.Б.Писарев

Смирнов А.В. – «СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИИ ГИПОТАЛАМУСА И ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА РАСТУЩЕГО ОРГАНИЗМА К СТРЕССОВЫМ ВОЗДЕЙСТВИЯМ»

Научный консультант: чл.-корр. РАМН, д.м.н., проф. В.Б.Писарев

2009 год

**Калашникова С.А. – «ГОРМОНАЛЬНАЯ ДИЗРЕГУЛЯЦИЯ КАК
КОМПОНЕНТ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНДОТОКСИКОЗА
(МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)»**

Научные консультанты: чл.-корр. РАМН, д.м.н., проф. В.Б.Писарев, д.м.н., проф.
В.В.Новочадов

**Кандидатские диссертации, выполненные на
кафедре патологической анатомии**

1952 год

**Хахлева О.В. – «МАТЕРИАЛЫ К ВОПРОСУ ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ В КОСТНОМ
МОЗГУ ПРИ РАКЕ»**

Научный руководитель: проф. В.И.Витушинский

1956 год

**Козлов В.Д. – «МАТЕРИАЛЫ К ИЗУЧЕНИЮ НЕРВНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ
КОСТНОГО МОЗГА И НЕКОТОРЫХ СОСУДОВ В НОРМЕ И ПРИ ЛЕЙКОЗАХ»**

Научный руководитель: проф. В.И.Витушинский

1958 год

**Иванов Н.П. – «ИЗМЕНЕНИЯ ИНТРАМУРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
СЕРДЦА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ РАКА ПИЩЕВОДА»**

14.00.23 - хирургия

14.00.15 - патологическая анатомия

Научные руководители: проф. В.И. Витушинский, проф. А.А. Полянцев

1959 год

**Дубовский В.Г. – «ДИАГНОСТИКА И ПРОБЛЕМА БОРЬБЫ С ОСТРЫМИ
КИШЕЧНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ В СТАЛИНГРАДЕ»**

Научный руководитель: проф. В.И.Витушинский

Косенко Г.А. – «СОСТОЯНИЕ НЕРВНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ СОЛНЕЧНОГО СПЛТЕНИЯ И ВЕРХНЕГО БРЫЖЕЕЧНОГО УЗЛА ПРИ НЕКОТОРЫХ ФОРМАХ ТУБЕРКУЛЕЗА»

Научный руководитель: проф. Л.Я.Лихачев, проф. В.И.Витушинский

1962 год

Аптюшева-Кудякова Р.Х. – «ВЛИЯНИЕ ГЛУБОКОЙ РЕНТГЕНОТЕРАПИИ НА ТЕЧЕНИЕ РАКОВОЙ ОПУХОЛИ ШЕЙКИ МАТКИ»

Научный руководитель: проф. В.И.Витушинский, проф. Я.Г.Буханов

1966 год

Багомедов М.М. – «МАТЕРИАЛЫ К ГИСТОХИМИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ НЕКОТОРЫХ АМИНОКИСЛОТ В АРТЕРИЯХ ЭЛАСТИЧЕСКОГО И МЫШЕЧНОГО ТИПОВ В НОРМЕ И ПРИ АРТЕРОСКЛЕРОЗЕ»

Научный руководитель: заслуженный деятель науки

Дагестанской АССР, д.м.н., проф. С.С. Касабьян

1968 год

Беликов Е.С. – «МАТЕРИАЛЫ ПО ГИСТОХИМИИ ШИК-ПОЗИТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ, ЦИТОХРОМОКСИДАЗЫ И АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ В ОПУХОЛЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: Заслуженный деятель науки Дагестанской АССР, д.м.н., проф. С.С.Касабьян

Карпенко Т.Е. – «К МОРФОЛОГИИ, КЛИНИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЯИЧНИКОВ»

Научный руководитель: д.м.н., проф. Я.Г.Буханов, д.м.н., проф. А.Ф.Жаркин, д.м.н., проф. В.И.Витушинский, заслуженный деятель науки

Дагестанской АССР, д.м.н., проф. С.С. Касабьян

Кириакиди Л.М. – «НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ГИСТОХИМИИ КОЖИ ЧЕЛОВЕКА В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ»

14.00.15 - патологическая анатомия (биологические науки)

Научный руководитель: заслуженный деятель науки

Дагестанской АССР, д.м.н., проф. С.С. Касабьян

Смирнова О.М. – «МАТЕРИАЛЫ ПО ГИСТОХИМИИ ГЛИКОГЕНА, НЕЙТРАЛЬНЫХ И КИСЛЫХ МУКОПОЛИСАХАРИДОВ В АОРТЕ В ВОЗРАСТНОМ И СРАВНИТЕЛЬНОМ АСПЕКТАХ»

Научный руководитель: заслуженный деятель науки

Дагестанской АССР, д.м.н., проф. С.С. Касабьян

Парфенова Э.И. – «К ГИСТОХИМИИ ГЛИКОГЕНА, НЕЙТРАЛЬНЫХ И КИСЛЫХ МУКОПОЛИСАХАРИДОВ В АРТЕРИЯХ ЭЛАСТИЧЕСКОГО И МЫШЕЧНОГО ТИПОВ У ЧЕЛОВЕКА В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: заслуженный деятель науки
Дагестанской АССР, д.м.н., проф. С.С. Касабьян

1969 год

Романчиков Юрий Николаевич – «К МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ И ГИСТОХИМИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ГИПОТАЛАМО–ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ, МИОКАРДА И СИНОВИАЛЬНЫХ ОБОЛОЧЕК КРОЛИКОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ (МОДЕЛИРОВАНИЕ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ)

14.00.15 - патологическая анатомия

14.00.05 - госпитальная терапия

Научные руководители: Заслуженный деятель науки Дагестанской АССР, д.м.н., проф. С.С.Касабьян

Д.м.н., проф. А.Б. Зборовский

1970 год

Сукачёв Д.Я. – «НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ГИСТОХИМИИ ПРЕДРАКА И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С УЧЕТОМ ПРЕДОПЕРАЦИОННОГО РЕНТГЕНОБЛУЧЕНИЯ»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: Заслуженный деятель науки Дагестанской АССР, д.м.н., проф. С.С.Касабьян

Колпаков С.Б. – «К ВОПРОСУ О МАДУРОМИКОЗЕ В ЙЕМЕНСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ И КУВЕЙТЕ»

Научные руководители: засл. Деятель науки РСФСР, д.м.н., профессор И.Г.Лагунова, д.м.н., профессор В.Г. Карпенко, заслуженный деятель науки Дагестанской АССР, д.м.н., проф. С.С. Касабьян

Лемперт А.С. – «НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ КЛИНИКИ, ПАТОМОРФОЛОГИИ, ГИСТОХИМИИ И ЛЕЧЕНИЯ ОЧАГОВОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ В СВЕТЕ УЧЕНИЯ О КОЛЛАГЕНОЗАХ»

Научный руководитель: д.м.н., проф. Б.С.Панков, заслуженный деятель науки Дагестанской АССР, д.м.н., проф. С.С. Касабьян

Рукавишникова Л.И. – «К МОРФОЛОГИИ И ГИСТОХИМИИ МЕЖКЛЕТОЧНОГО ВЕЩЕСТВА ПУЛЬПЫ ЗУБА ЧЕЛОВЕКА И РОЛИ ЕГО ИЗМЕНЕНИЙ В ГЕНЕЗЕ КАЛЬЦИФИКАЦИЙ»

Научный руководитель: заслуженный деятель науки Дагестанской АССР, д.м.н., проф. С.С. Касабьян, к.м.н., доцент Е.А.Магид

1971 год

Зайченко Юрий Михайлович – «МАТЕРИАЛЫ ПО ГИСТОХИМИИ ОПУХОЛЕЙ ЯИЧНИКОВ ЧЕЛОВЕКА С УЧЕТОМ ХИМИОТЕРАПИИ ТИОТЭФОМ»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: Заслуженный деятель науки Дагестанской АССР, д.м.н., проф. С.С. Касабьян

Ферстер Л.Н. – «ВОПРОСЫ МОРФОЛОГИИ И ГИСТОХИМИИ ХОРИОНА И ПЛАЦЕНТЫ В НОРМЕ И ПРИ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННОСТИ»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: Заслуженный деятель науки

Дагестанской АССР, д.м.н., проф. С.С. Касабьян

Юлдашев А.М. – «К МОРФОЛОГИИ И ГИСТОХИМИИ МИОКАРДА, ЩИТОВИДНОЙ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ У ЖИВОТНЫХ ПРИ ГИПЕРЕРГИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ (МОДЕЛИРОВАНИЕ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА) И У ЧЕЛОВЕКА ПРИ РЕВМАТИЗМЕ»

14.00.15 - патологическая анатомия

14.00.05 - госпитальная терапия

Научные руководители: Заслуженный деятель науки Дагестанской АССР, д.м.н.,

проф. С.С.Касабьян д.м.н., проф. А.Б. Зборовский

Жидовинов Г.И. – «КЛИНИЧЕСКАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ»

Научный руководитель: д.м.н., проф. Д.Л.Пиковский, д.м.н., проф. Ю.В.Галаев,

д.м.н., проф. С.С.Касабьян

1977 год

Писарев Вячеслав Борисович – «НЕКОТОРЫЕ ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗОБНО-ИЗМЕНЕННОЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ЕЕ КЛЕТОЧНЫХ СТРУКТУР»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: Заслуженный деятель науки Дагестанской АССР, д.м.н.,

проф. С.С. Касабьян

Харун-Аль-Хайэр Сулейман – «МАТЕРИАЛЫ ПО МОРФОГИСТОХИМИИ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ»

Научный руководитель: Заслуженный деятель науки

Дагестанской АССР, д.м.н., проф. С.С. Касабьян

1979 год

Ермилов Виктор Владимирович – «КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ И АНАЛИЗ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРОГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ РАКА ЛЕГКОГО»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научные руководители: Заслуженный деятель науки Дагестанской АССР, д.м.н.,

проф. С.С. Касабьян, д.м.н., проф. Г. Г. Автандилов, д.м.н., проф. Г.А. Ефимов

1980 год

Вязьмина Т.Н. – «КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН КОЖИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ И У ЧЕЛОВЕКА»

Научные руководители: Заслуженный деятель науки Дагестанской АССР, д.м.н.,

проф. С.С. Касабьян, заслуженный деятель науки РСФСР, д.м.н., проф.

В.Г.Карпенко

1987 год

Мухина Татьяна Павловна – «СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В СОЧЕТАНИИ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ПОЧЕЧНЫМИ ГИПЕРТЕНЗИЯМИ»

14.00.05 – внутренние болезни

14.00.15 - патологическая анатомия

Научные руководители: д.м.н., проф. Красильникова И.П. , д.м.н., проф. Сгибнева О.В.

1990 год

Мишина Нина Николаевна – «ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МЕСТНОЙ РЕАКЦИИ ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ КЛЕТОК В СТРОМЕ ПРИ ПРЕДРАКЕ И РАКЕ ШЕЙКИ МАТКИ»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научные руководители: д.м.н., проф. Сгибнева О.В.; д.м.н., проф. Ефимов Г.А.

Зайченко С.И. – «СОДЕРЖАНИЕ ЯДЕРНОЙ ДНК И ФИКСАЦИЯ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ В ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТКАХ АДЕНОМ И РАКА ТОЛСТОЙ КИШКИ»

Научные руководители: д.м.н., проф. Г.Г.Автандилов, проф. Ю.А.Перов

1992 год

Землянская А.В. - «КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ПОРТАЛЬНО-ЛИМФАТИЧЕСКОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ ПОКАЗАНИЙ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ (КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)»

14.00.15-патологическая анатомия

Научный руководитель: д.м.н., проф. В.Б.Писарев.

1994 год

Аль-Саид Абдул Кадер Ибрагим – «ИММУНОФЛЮОРЕСЦЕНТНАЯ ДИАГНОСТИКА СТЕПЕНИ ПОРАЖЕНИЯ ПИЩЕВОДА И КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТОЖОГОВЫХ ЭЗОФАГИТОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АМНИОНА»

14.00.23 – хирургия, 14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: д.м.н., проф. Ю. А. Рубайлов.

Научный руководитель: д.м.н., проф. В.Б.Писарев.

Баннов Андрей Николаевич – «МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ КОРЫ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ БОЛЬШОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: д.м.н., проф. В.Б.Писарев.

Бородкина Л.Е. – «ЦЕРЕБРОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ АНТАГОНИСТОВ КАЛЬЦИЯ ПРИ СУДОРОЖНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ МОЗГА»

14.00.25 - фармакология

Научные руководители: д.м.н., проф. И.Н. Тюренков, д.м.н., проф. В.Б. Писарев

1995 год

Ерофеев Андрей Юрьевич – «МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ ЛИМБИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ КРЫС ПРИ СТРЕССЕ»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: д.м.н., профессор В.Б.Писарев.

Григорьева Наталья Владимировна – «СТАРЧЕСКИЙ ЛОКАЛЬНЫЙ АМИЛОИДОЗ ЦИЛИАРНОГО ТЕЛА»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: д.м.н., доцент В.В. Ермилов

д.м.н., профессор А.М. Водовозов

Марымов Олег Викторович – «КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПОЛИМЕРНОЙ КОМПОЗИЦИИ НА ОСНОВЕ ПОЛИСУЛЬФОНА ДЛЯ ИЗГОТОВЛЕНИЯ ИСКУССТВЕННЫХ ЗУБОВ»

14.00.21 – стоматология

Научные руководители: д.м.н., проф. В.Ю. Миликевич, д.м.н., проф. А.К. Брель.

Научный консультант: д.м.н., профессор В.Б. Писарев.

Мухаев Хамит Хамзеевич – «МОРФОГЕНЕЗ ТКАНЕЙ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ИМПЛАНТАТОВ ИЗ ПОЛИСУЛЬФОНА В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: д.м.н., проф. В.Б.Писарев.

1996 год

Аджиенко Всеволод Леонидович – «ИЗУЧЕНИЕ АНТИСТРЕССОРНОГО ДЕЙСТВИЯ НОВЫХ АНАЛОГОВ МЕДИАТОРНЫХ АМИНОКИСЛОТ»

14.00.25 – фармакология

Научный руководитель: академик РАМН, д.м.н., проф. В.И. Петров.

Научный консультант: чл.-корр. РАМН, д.м.н., проф. В.Б. Писарев.

Фоменко И.В. – «ПРИМЕНЕНИЕ СТАНДАРТНЫХ ИМПЛАНТАТОВ ИЗ ПОЛИСУЛЬФОНА ДЛЯ КОНТУРНОЙ ПЛАСТИКИ НИЖНЕНАРУЖНОГО КРАЯ ГРУШЕВИДНОГО ОТВЕРСТИЯ У БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННОЙ ОДНОСТОРОННЕЙ РАСЩЕЛИНОЙ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ» (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ).

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: д.м.н., проф. М.П. Водолацкий.

Научный консультант: чл.- корр. РАМН, д.м.н., проф. В.Б. Писарев.

Маланин Дмитрий Александрович – «ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ КАПСУЛО-СВЯЗОЧНОГО АППАРАТА КОЛЕННОГО СУСТАВА»

14.00.15 - патологическая анатомия

14.00.22 - травматология и ортопедия

Научные руководители: д.м.н., проф. В.С. Дедушкин; чл.-корр. РАМН, д.м.н., проф. В.Б. Писарев

1997 год

Абдул Рахман Сайф Али Шамсан – «ТРЕХМЕРНАЯ МОРФОЛОГИЯ ДОЛЕК ТИМУСА КРОЛИКА В ОНТОГЕНЕЗЕ»

14.00.02 - анатомия человека

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: д.м.н., профессор В.Я. Липченко.

Научные консультанты: д.м.н., проф. В.Б. Писарев; д.м.н., проф. А.И. Краюшкин.

1998 год

Потанин Михаил Борисович – «МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ СТРЕССЕ»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: д.м.н., проф. В.Б. Писарев

Бербин Олег Иванович – «КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ НИЗКОЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НАГНОИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ»

14.00.15 - хирургия

Научный руководитель: д.м.н., проф. Г.Н. Акжигитов,

Научный консультант: д.м.н., проф. В.Б. Писарев.

Радун Кришеп Бен Мухамед – «ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ НИЗКОЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА, АНГИНЫ И РАН ПОСЛЕ ТОНЗИЛЭКТОМИИ»

14.00.06 – глазные болезни

Научный руководитель: д.м.н., проф. Н.К. Санжаровская,

Научный консультант: д.м.н., проф. В.Б. Писарев

Смирнов Алексей Владимирович – «СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕРВНО-МЫШЕЧНОГО АППАРАТА СЕРДЦА РАЗВИВАЮЩЕГОСЯ ОРГАНИЗМА В УСЛОВИЯХ ДОЗИРОВАННОЙ ГИПОДИНАМИИ И ГИПОКИНЕЗИИ» (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

03.00.25 – гистология, цитология, клеточная биология

Научные руководители: д.м.н., проф. Р.П. Самусев; д.м.н., проф. В.Б. Писарев.

1999 год

Фастова Ирина Алексеевна – «МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА СТРЕССУСТОЙЧИВЫХ И СТРЕССНЕУСТОЙЧИВЫХ КРЫС»

14.00.15 - патологическая анатомия, 14.00.16 - патологическая физиология

Научные руководители: д.м.н., проф. И.Ф. Ярошенко, д.м.н., проф. В.Б. Писарев.

Гуров Дмитрий Юрьевич – «МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА СТРЕССУСТОЙЧИВЫХ И СТРЕССНЕУСТОЙЧИВЫХ КРЫС»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: д.м.н., проф. В.Б.Писарев.

2000 год

Герда В. В. – «ОБОСНОВАНИЕ МЕТОДОВ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МЕЗИАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ДИСТРАКЦИИ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научные руководители: д.м.н., проф. С.В. Дмитриенко; д.м.н., проф. В.Б. Писарев

Абу Мохаммад Шауки – «МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТРАНСПЛАНТАЦИИ МЕНИСКА В КОЛЕННОМ СУСТАВЕ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научные руководители: д.м.н., проф. Писарев В.Б., к.м.н. Маланин Д.А.

Мищенко Владимир Андреевич – «АНАТОМИЯ И ТОПОГРАФИЯ ВНЕОРГАНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ И СОСУДОВ ЯИЧНИКОВ ЖЕНЩИН В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ»

14.00.02 - анатомия человека

Научные руководители: д.м.н., проф. Л.И. Александрова, д.м.н., проф. В.Б. Писарев.

2001 год

Анистратов Сергей Владимирович – «ХЛАМИДИЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ И ЕЕ РОЛЬ В ПАТОЛОГИИ ПЛАЦЕНТЫ»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: д.м.н., проф. Писарев В.Б.

Алферова Виктория Васильевна – «МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ С УЧЕТОМ ИНФИЦИРОВАНИЯ Н. PYLORI ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: д.м.н., проф. Писарев В.Б.

2002 год

Балуша Гассан Муса – «МОРФОЛОГИЯ РЕПАРАТИВНОГО ПРОЦЕССА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ АУТОПЛАСТИКЕ ДЕФЕКТА ПОКРОВНОГО ХРЯЩА В КОЛЕННОМ СУСТАВА»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: д.м.н., проф. Писарев В.Б.,

Научный консультант: к.м.н., доцент Маланин Д.А.

Зенкина С.И. – «МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ИНТРАМУРАЛЬНОМ НЕРВНОМ АППАРАТЕ СЕРДЦА КРЫС ПОСЛЕ ИСТОЩАЮЩЕЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: чл.-корр. РАМН, д.м.н., проф. В.Б. Писарев,

Научный консультант: д.м.н., проф. М.Ю. Соломин.

Снигур Григорий Леонидович – «МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ДИСТРАКЦИОННЫХ АУТОРЕГЕНЕРАТОВ ДЛЯ ПЛАСТИКИ ПОВРЕЖДЕНИЙ СУСТАВНОГО ХРЯЩА» (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: чл.-корр. РАМН, д.м.н., проф. Писарев В.Б.,

Научный консультант: к.м.н., доцент Маланин Д.А.

2003 год

Барина Е.А. – «ОБОСНОВАНИЕ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВНУТРИБРЮШИНЫХ СПАЕК»

14.00.23 – хирургия

Научный руководитель: д.м.н., проф. А.А. Воробьев,

Научный консультант: чл.-корр. РАМН, ЗДН РФ, д.м.н., проф. Писарев В.Б

Воронков А. В. – «НЕЙРОПРОТЕКТОРНЫЕ ЭФФЕКТЫ ФЕНИБУТА И ЕГО АНАЛОГОВ ПРИ АЛКОГОЛЬНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ МОЗГА»

14.00.25 – фармакология

Научный руководитель: д.м.н., проф. И.Н. Тюренков,

Научный консультант: чл.-корр. РАМН, засл. деят науки РФ, д.м.н., проф. Писарев В.Б

Черезов Леонид Леонидович – «МОРФОЛОГИЯ РЕПАРАТИВНОГО ПРОЦЕССА ПРИ ЛЕЧЕНИИ КОСТНО- ХРЯЩЕВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ В КОЛЕННОМ СУСТАВЕ»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: чл.-корр. РАМН, засл. деят науки РФ, д.м.н., проф. Писарев В.Б

Научный консультант: д.м.н., проф. Е.Ш. Ломтатидзе.

Деревянко Игорь Валентинович – «МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИАЛИНОВОГО ХРЯЩА КОЛЕННОГО СУСТАВА В НОРМЕ И ПРИ ХОНДРОПЛАСТИКЕ ЕГО ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: д.м.н., проф.А. И. Краюшкин,

Научный консультант: чл.-корр. РАМН, ЗДН РФ, д.м.н., проф. Писарев В.Б

Иванаускене Н.Ю. – «МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕТЧАТОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА РАСТУЩЕГО ОРГАНИЗМА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА»

03.00.25 - гистология, цитология, клеточная биология

Научные руководители: д.м.н., проф. Р.П. Самусев, чл.-корр. РАМН, ЗДН РФ, д.м.н., проф. Писарев В.Б

Поройский Сергей Викторович – «ХИРУРГИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ СПАЕК БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ»

14.00.23 – хирургия

Научный руководитель: д.м.н., проф. А.А. Воробьев,

Научный консультант: чл.-корр. РАМН, ЗДН РФ, д.м.н., проф. Писарев В.Б

Шелудько Виктория Викторовна – «МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЯИЧНИКАХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ (КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)»

14.00.02 - анатомия человека

14.00.15 - патологическая анатомия

Научные руководители: д.м.н., проф. Новочадов В.В., д.м.н., проф. Молдавская А.А.

2004 год

Поройская Анна Владимировна – «МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВОСПРОИЗВЕДЕНИИ ЛИХОРАДКИ ЗАПАДНОГО НИЛА»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: чл.-корр. РАМН, ЗДН РФ, д.м.н., проф. Писарев В.Б.

Марков Дмитрий Евгеньевич – «ПАТОГЕНЕЗ И МОРФОГЕНЕЗ ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ПРИ ЭНДОТОКСИКОЗЕ»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: д.м.н., проф. Новочадов В.В.

2005 год

Востриков Сергей Михайлович – «МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ОСТРОМ И ХРОНИЧЕСКОМ ЭНДОТОКСИКОЗЕ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: д.м.н., проф. Новочадов В.В.

2006 год

Ахмад Итмезех – «МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ПНЕВМОСКЛЕРОЗА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЭНДОТОКСИКОЗЕ»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: д.м.н., проф. Новочадов В.В.

Белик Татьяна Анатольевна – «ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВОСПРОИЗВЕДЕНИИ ЛИХОРАДКИ ЗАПАДНОГО НИЛА» (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: чл.-корр. РАМН, ЗДН РФ, чл.-корр. РАМН, д.м.н., профессор В.Б. Писарев.

Шмидт Максим Вячеславович – «МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВОСПРОИЗВЕДЕНИИ ЛИХОРАДКИ ЗАПАДНОГО НИЛА»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: чл.-корр. РАМН, ЗДН РФ, д.м.н., проф. Писарев В.Б

Богачев Андрей Александрович – «МОРФОЛОГИЯ НЕРВНОГО АППАРАТА И ПАРЕНХИМЫ ПОЧЕК У ЛИЦ, ДЛИТЕЛЬНО УПОТРЕБЛЯВШИХ АЛКОГОЛЬ И УМЕРШИХ В ПЕРИОД АБСТИНЕНЦИИ»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: д.м.н., проф. Новочадов В.В.

Дегтярь Юрий Владимирович – «МОРФОЛОГИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ ТКАНИ ЛЕГКИХ ПРИ ИНГАЛЯЦИОННОМ И НЕИНГАЛЯЦИОННОМ ПОСТУПЛЕНИИ ТОКСИНОВ В ОРГАНИЗМ»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научные руководители: д.м.н., проф. Новочадов В.В., д.м.н., проф. Зайченко С.И.

Кравцов Алексей Александрович – «МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОБСТРУКТИВНОЙ НЕФРОПАТИИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИЕЙ»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: д.м.н., проф. Новочадов В.В.

2008 год

Бармин Валерий Витальевич – «МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РЕГЕНЕРАТОРНОГО ПРОЦЕССА В КОСТНОЙ ТКАНИ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНДОТОКСИКОЗА (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)»

14.00.21 – стоматология, 14.00.15 - патологическая анатомия

Научные руководители: д.м.н., проф. Новочадов В.В., д.м.н., проф. Фомичев Е.В.

Денисов Алексей Геннадьевич - «МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЯИЧНИКОВ ПРИ ХЕМОИНДУЦИРОВАННОМ СТРЕССЕ»

03.00.25 – клеточная биология, цитология, гистология

Научный руководитель: д.м.н., доц. Смирнов А.В.

Заринова Инна Васильевна – «ЭНДОГЕННАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ В ФОРМИРОВАНИИ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА, ВЫЗВАННОЙ КОМПОНЕНТАМИ ЦИТОСТАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: д.м.н., проф. Новочадов В.В.

Кропачёв Андрей Юрьевич – «ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИИ ПОЧЕК ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ РАЗВИТИЯ ОБСТРУКТИВНОЙ УРОПАТИИ»

03.00.25 - клеточная биология, цитология, гистология

Научный руководитель: д.м.н., доц. Смирнов А.В.

Полякова Людмила Викторовна – «ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЭНДОТОКСИКОЗЕ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: д.м.н., проф. Новочадов В.В.

2009 год

Волков Александр Владимирович – «МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНЫХ ГАНГЛИЕВ У ЖИВОТНЫХ С КОНСТИТУЦИОНАЛЬНОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ МОТИВАЦИЕЙ»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научный руководитель: чл.-корр. РАМН, ЗДН РФ, д.м.н., проф. Писарев В.Б

Кондакова Лариса Игоревна – «ЗАКОНОМЕРНОСТИ МАКРО-МИКРОСКОПИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ ПОСЛЕДА ЖЕНЩИН В НОРМЕ И ПРИ НЕКОТОРЫХ ФОРМАХ ПАТОЛОГИИ БЕРЕМЕННОСТИ В АСПЕКТАХ МЕДИЦИНСКОЙ АНТРОПОЛОГИИ»

14.00.02 - анатомия человека

14.00.15 - патологическая анатомия

Научные руководители: д.м.н., профессор А.И. Краюшкин, д.м.н., доцент А.В. Смирнов

Смольянинов Алексей Александрович – «ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС И СОЦИАЛЬНАЯ РОЛЬ ВРАЧА-АНДРОЛОГА В СОВРЕМЕННОЙ РОССИЙСКОЙ МЕДИЦИНЕ»

14.00.52 - социология медицины

Научный руководитель: чл.-корр. РАМН, ЗДН РФ, д.м.н., проф. Писарев В.Б

Научный консультант: ЗДН РФ, д.м.н., д.юр.н., проф. Седова Н.Н.

Глухов Владимир Александрович - «МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕЖНЕЙРОНАЛЬНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВОСПРОИЗВЕДЕНИИ ЛИХОРАДКИ ЗАПАДНОГО НИЛА»

14.00.15 - патологическая анатомия

Научные руководители: чл.-корр. РАМН, д.м.н., проф. Писарев В.Б, д.м.н., доцент А.В. Смирнов

Самусев С.Р. – «КРИСТАЛЛОГРАФИЯ СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ В ОЦЕНКЕ РЕЗУЛЬТАТОВ АРТРОСКОПИИ И ВИСКОСАПЛЕМЕНТАРНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ГОНАРТРОЗОМ»

Научные руководители: д.м.н., проф. Д.А.Маланин

Научный консультант: д.м.н., профессор В.В. Новочадов

2010 год

Быхалов Леонид Сергеевич – «МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕГКИХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ ЛИХОРАДКИ ЗАПАДНОГО НИЛА»

14.03.02 - патологическая анатомия

Научный руководитель: д.м.н., доц. А.В. Смирнов

Максимова Ирина Аркадьевна - «ВЛИЯНИЕ ОПЕРАЦИОННОЙ ТРАВМЫ РАЗЛИЧНОГО ОБМЕНА НА РЕЗОРБЦИОННУЮ ФУНКЦИЮ И МОРФОЛОГИЮ БРЮШИНЫ»

14.01.17 – хирургия

Научный руководитель: д.м.н., проф. А.А. Воробьев

Научный консультант: д.м.н., доц. А.В. Смирнов

2011 год

Буланов Дмитрий Владимирович – «АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ОПУХОЛЕЙ СЕМЕЙСТВА САРКОМЫ ЮИНГА»

14.03.02 - патологическая анатомия

Научный руководитель: д.м.н., доц. А.В. Смирнов

Паньшин Николай Геннадьевич - «СТРУКТУРНЫЕ ПРЕОБРАЗОВАНИЯ СЕРДЦА И ПОЧЕК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ ДЕФИЦИТА МАГНИЯ»

14.03.02 - патологическая анатомия

Научный руководитель: д.м.н., доц. А.В. Смирнов