

после курса иммобилизационного стресса, выглядела следующим образом: соединительно-тканная капсула истончена с признаками разволокнения и отека. Эндокриноциты клубочковой зоны имели резко вакуолизированную цитоплазму, некоторые клетки в состоянии вакуольной дистрофии. Суданофобная зона практически не определялась. Пучковая зона представлена тяжами гипертрофированных эндокриноцитов, часть клеток подверглась вакуольной дистрофии.

В структуре почки при стрессе отмечалось расширение просветов канальцев. В отдельных участках эпителий почечных канальцев в состоянии вакуольной дистрофии. Некоторые клетки выстилающего эпителия в состоянии колликационного некроза. Просвет полости Буменовой капсулы увеличен. В структуре почечных телец часто наблюдались спадение клеток внутреннего листка капсулы. *В сущности, данная картина отражает состояние органа в фазе дезадаптации.*

В ходе дальнейшего эксперимента крысы, подвергнутые курсовому воздействию иммобилизационного стресса, облучались различными частотами ЭМИ. Гистологическая картина надпочечников при стрессе с последующим воздействием ЭМИ противорезонансной частотой (144ГГц): соединительно-тканная капсула резко истончена. Эндокриноциты клубочковой зоны имели вакуолизированную цитоплазму. Суданофобная зона не определялась. Синусоидные гемокапилляры резко расширены, форменные элементы в них часто в состоянии сладжа и стаза. В некоторых местах просветы сосудов «зияют».

В структуре почки при стрессе при влиянии ЭМИ противорезонансной частоты 144ГГц, отмечалась выраженная вакуолизация выстилающего канальцевого эпителия. В некоторых участках клетки подверглись цитолизу. Полость Буменовой капсулы увеличена. Клетки внутреннего листка капсулы в состоянии дистрофии. В паренхиме почки зонально-выраженная вакуолизация выстилающего канальцевого эпителия. Данная картина является *морфологическим эквивалентом глубокого истощения ресурсов адаптации*.

Гистологическая картина надпочечников и почек, подвергнутых иммобилизационному стрессу, а в дальнейшем облучаемых резонансной частотой (65ГГц) ЭМИ, *отражала структурное восстановление органов*. В структуре надпочечников определялась сохранность и четкая архитектоника всех зон. Соединительно-тканная капсула истончена, но без признаков отека. Признаки гипертрофии клеток клубочковой и пучковой зон сохраняются. Суданофобная зона определялась отдельными участками. В ряде полей зрения отмечается пиронинофилья цитоплазмы и ядрышек клеток клубочковой и пучковой зон. Отмечается тенденция к нормализации структуры и ультраструктуры хромаффиноцитов мозгового вещества.

Однако на границе коркового и мозгового вещества в отдельных участках имеются микрокистозные полости, очевидно, возникшие на месте гибели клеток после стресса.

В почке при сочетании стресса и воздействия резонансной частоты 65 ГГц определяются нормальные размеры полости капсулы Буменова пространства клубочка; канальцевый эпителий без признаков дистрофии; межканальцевый интерстиций содержит капилляры в состоянии умеренного полнокровия.

Результаты исследований открывают возможность разработки методов направленной коррекции изменений, возникающих в органах на фоне стресса путем воздействия ЭМИ резонансными режимами. И в то же время является свидетельством о необходимости тщательного контроля ЭМИ околоврезонансных режимов частот, усиливающих деструктивные воздействия в органах, подвергшихся стрессорному воздействию.

## НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ СЕРОВОДОРОДСОДЕРЖАЩЕГО ГАЗА НА ДЫХАТЕЛЬНУЮ СИСТЕМУ

Наумова Л.И., Милехина Н.В., Шишкина Т.А.  
Астраханская государственная медицинская академия, Астрахань, Россия

Проблема изучения хронического эндотоксикоза, вызванного воздействием газообразных поллютантов остается весьма актуальной. Поскольку ежегодно в атмосферу выбрасывается огромное количество вредных веществ, а путь поступления их в организм, в основном, легочный, то морфологические изменения в легких представляют интерес для изучения. Были изучены изменения в паренхиме легкого при хроническом воздействии сероводородсодержащим газом Астраханского месторождения в концентрации 3 мг/м<sup>3</sup>. Объектом исследования стали белые крысы, самцы, возрастом от полугода до года и массой 180 – 250 г. Для выявления морфологических изменений были применены окраска препаратов гематоксилином - эозином, по Van – Гизону.

У интактных животных при окраске гематоксилином – эозином был выявлен нормальный клеточный состав, альвеолы округлой или овальной формы, перегородки тонкие. Сосуды ровные, без извитости. Четко контурировали все оболочки бронхов. Через один месяц хронической интоксикации ткань легких имела неравномерную воздушность, большая часть альвеол была эмфизематозно расширена вплоть до разрыва отдельных межальвеолярных перегородок. Незначительные участки ткани легких были спавшиеся. Часть межальвеолярных перегородок была утолщена за счет наличия в них инфильтрата, состоящего из пролиферирующих альвеолярных макрофагов, фибробластов, единичных полиморфноядерных лейкоцитов, эозинофилов и лимфоцитов. В срок

два месяца после начала эксперимента у животных было зафиксировано нарастание признаков хронического повреждения ткани легких, участки ателектазов значительно превалировали над участками эмфизематозных расширений. В зонах ателектаза при окраске по Ван Гизон выявилась соединительная ткань. Значительная часть межальвеолярных перегородок была утолщена за счет наличия отека, инфильтрата, состоящего из макрофагов и лимфоцитов, а также единичных лейкоцитов и эозинофилов. Вокруг бронхов малого и среднего калибра выявлялась макрофагальная и лимфоцитарная инфильтрация. Просвет крупных сосудов уменьшился за счет склероза. К третьему и четвертому месяцу хронической ингализации сероводородсодержащим газом участки ателектазов и дисателектазов значительно преобладали над единичными участками эмфиземы. Межальвеолярные перегородки были утолщены не только за счет наличия в них клеточного инфильтрата, но и за счет наличия большого количества фибробластов и развития соединительной ткани. Клеточная инфильтрация вокруг бронхов и бронхиол уменьшилась, большинство мелких и средних бронхов были расширены в виде «мешков» (бронхосклероз), в просвете бронхов определялся слущенный эпителий. Вокруг бронхов – воспалительный инфильтрат и склероз. Крупные сосуды были склерозированы, просвет их значительно уменьшен, стенка утолщена.

### **ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ IL-1 $\beta$ И IL-6 У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ЗУБЦОМ Q**

Николаев Н.А., Трашенко А.С.,  
Остапенко В.А., Винжегина В.А.  
*Омская государственная медицинская академия,  
Омск, Россия*

Возникновение и развитие инфаркта миокарда (ИМ) сопровождается комплексом типичных биохимических изменений, многие из которых являются маркерными для острофазовых и репаративных процессов. В то же время, цитокиновый профиль у больных ИМ до настоящего времени изучен недостаточно. Известно, что маркером воспалительных изменений с привлечением клеток мононуклеарного ряда являются IL-1 $\beta$  и IL-6. Их высокие концентрации обнаруживаются при инфицировании организма патогенными вирусами, бактериями и при паразитарных инвазиях. Кроме того, доказано участие IL-1 $\beta$  и IL-6 в патогенезе септического шока, реакции отторжения трансплантатов и некоторых аутоиммунных заболеваниях, однако изменение количественного содержания этих цитокинов при ИМ до сих пор не оценивалось. Целью настоящего исследования являлось изучение динамики концентраций IL-1 $\beta$  и IL-6 у больных ИМ с зубцом Q в

различные фазы его развития, а также выявление возможной связи с гендерными особенностями.

В исследование было включено 48 больных первичным трансмуральным ИМ (39 мужчин и 9 женщин 44–77 лет, средний возраст 61,5 лет, медиана 61 год). Количественное содержание в крови IL-1 $\beta$  и IL-6 оценивали на 1, 7, 14, 21, 28 и 90 сутки с момента развития инфаркта. Статистическую значимость различий оценивали методами непараметрической статистики.

Оказалось, что медианные значения двухквартильных выборок (25-й – 75-й квартили) IL-1 $\beta$  и IL-6 значимо превышали границы нормы (50 пкг/мл для IL-1 $\beta$  и 5 пкг/мл для IL-6) в точках наблюдения, при этом были статистически различными у мужчин и женщин. Медианы IL-1 $\beta$  в 1 день ИМ у женщин в 8 раз превышали норму (N), в то время как у мужчин соответствовали нормальным значениям. К 7 дню у женщин отмечали снижение содержания IL-1 $\beta$  до 4N, к 14 вновь повышение до 8N, а к 21 дню до 12N. С 28 дня содержание IL-1 $\beta$  нормализовалось. У мужчин содержание IL-1 $\beta$  повышалось к 7 дню до 2N, оставалось на этих значениях к 14 дню, нормализовалось к 21 дню, вновь повышалось до 2N к 28 дню и было нормальным на 90 день исследования. Значения IL-1 $\beta$  у женщин оказались значимо большими, чем у мужчин (во всех случаях: Wald-Wolfowitz,  $p < 0,05$ ). Медианы IL-6 у женщин были пятикратно повышенны в 1 день, достигали 6N в 7 день, 11N в 14 день, 10N в 21 день, 9N в 28 день и 2N в 90 день. Изменения IL-6 у мужчин в целом выдерживали эту тенденцию, однако были существенно меньшими: 4N в 1 день, 5N в 7 день, 4N в 14 день, 6N в 21 день, 4N в 28 день и 2N в 90 день.

Таким образом, настоящее исследование продемонстрировало, что цитокиновый профиль и, в частности, интерлейкины IL-1 $\beta$  и IL-6 существенно изменяются при ИМ с зубцом Q, при этом наблюдаются выраженные гендерные различия. Полученные результаты обосновывают необходимость продолжения исследований цитокинового профиля при ИМ для изучения возможности использования оценки величин IL-1 $\beta$  и IL-6 в качестве маркеров течения и предикторов исхода инфаркта миокарда.

### **СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ**

Носова Т.Ю., Медведев И.Н.  
*Курский институт социального образования  
(филиал) РГСУ, Курск, Россия*

Нарушение функций тромбоцитов имеет большое значение в патогенезе острых сосудистых катастроф – тромбозов и эмболий, которые