

теля, кариорексис, изменение формы гранулезных клеток, слущивание их в полость фолликула. Количество атретических тел в срезе в контрольной группе составило $4,0_{(3,0-6,0)}$, в основной группе на 2-е сутки — $2,0_{(1,0-4,0)}$, на 60-е сутки — $4,0_{(3,0-5,0)}$. Таким образом, после удаления МТ в яичниках развиваются гемодинамические изменения, снижение числа растущих фолликулов, атретических тел, усиление процессов атрезии, что является косвенным признаком вторичной недостаточности гонад.

Купша Е. И., Бондаренко В. В., Большакова О. В.
(г. Симферополь, Россия)

ИНДУЦИРОВАННЫЕ СВИНЦОМ ИЗМЕНЕНИЯ В СИСТЕМЕ МИТОХОНДРИЙ ГЕПАТОЦИТОВ МЫШЕЙ

Kupsha Ye. I., Bondarenko V. V., Bol'shakova O. V.
(Simferopol', Russia)

LEAD-INDUCED CHANGES IN THE MITOCHONDRIAL SYSTEM OF HEPATOCYTES OF MICE

Целью работы явилось определение электронно-микроскопических признаков, а также морфометрических параметров митохондрий (МХ) гепатоцитов при поступлении в организм малых доз ацетата свинца. Свинцовую интоксикацию моделировали на 18 половозрелых самцах белых мышей линии Balb /с, которые получали перорально ацетат свинца в дозе 1 мг/100 г массы тела в течение 30, 60 и 90 сут; 15 животных служили контролем. На 30-е сутки эксперимента площадь профильного сечения МХ значимо не отличалась от контрольных значений ($21,0 \pm 0,9\%$ от площади клетки) и составляла $21,2 \pm 1,3\%$. На 60-е сутки она повышалась до $24,3 \pm 0,1\%$, а на 90-е сутки снижалась до $15,5 \pm 0,05\%$. На 30-е и 60-е сутки форма МХ близка к округлой, а на 90-е отношение максимального/минимального радиусов МХ в 2,3 раза больше, чем в контроле. На 30-е сутки МХ светлых гепатоцитов часто имели разрывы наружной мембраны, матрикс большей их части просветлен, сохраненные кристы укорочены, расположены радиально и занимают $\frac{1}{3}$ объема. На одном из полюсов МХ часто наблюдались почки с плотным содержимым. На 60-е сутки большинство МХ имели многочисленные укороченные кристы и характеризовались вариабельностью размеров, формы и электронной плотности матрикса. Наружная мембрана МХ часто сливалась с цистернами гранулярной эндоплазматической сети. На 90-е сутки МХ приобретали вытянутую, часто гантелевидную форму. Наблюдался отек межмембранного пространства, разрывы обеих мембран, деструкция крист, крупные митохондриальные гранулы. Полученные данные свидетельствуют о нарушении энергопродукции гепатоцитов при воздействии свинца.

Курбатова Л. А., Павлова Н. В., Петровская М. А.
(г. Тверь, Россия)

ДИФФЕРЕНЦИРОВКА СТАДИЙ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ

Kurbatova L. A., Pavlova N. V., Petrovskaya M. A. (Tver', Russia)

DIFFERENTIATION OF VARICOSE DISEASE STAGES

Целью настоящего исследования явилась идентификация стадий варикозной болезни (ВБ) вен нижних конечностей на основе ультраструктурных изменений клеток стенки вен. Изучали биопсийный материал, полученный во время венэктомии у 80 пациентов с ВБ различной степени тяжести и практически здоровых людей, пострадавших во время травмы. Электронно-микроскопическое исследование стенок вен в контрольной группе (5 человек) показало, что все образующие их оболочки отчетливо разграничены. При 1-й стадии заболевания (11 человек) отмечена гипертрофия клеток интимы, меди и адвентиции, органеллы которых не изменены и отражают повышение их функциональной активности. 2-я стадия заболевания (55 человек) характеризуется частичной десквамацией клеток интимы, в меди гладкие миоциты замещены жировыми клетками, коллагеновые и эластические волокна адвентиции утолщены. Ультраструктурные исследования фибробластов адвентиции указывают на их повышенную коллагенообразующую активность. При 3-й стадии болезни (9 человек) отмечены необратимые процессы: полностью отсутствует интима, в меди гладкие миоциты частично замещены коллагеновыми волокнами, капилляры разрушены, и эритроциты выходят в окружающее пространство. В адвентиции фибробласты замещаются фиброцитами с признаками деструкции, проявляющимися редукцией органелл, обеспечивающих синтез, накопление и выделение коллагена. Таким образом, выявлены морфологические изменения стенок вен, соответствующие разным стадиям ВБ.

Курникова А. А., Стельникова И. Г. (Нижний Новгород, Россия)

ОСОБЕННОСТИ БРОНХОЛЯРНОГО ДЕРЕВА ЛЕГКИХ У СОБАК

Kurnikova A. A., Stel'nikova I. G. (Nizhniy Novgorod, Russia)

PECULIARITIES OF BRONCHIOLAR PULMONARY TREE IN DOGS

Продолжительность тренировки у экспериментальных животных (11 собак) определяли по стабилизации частоты сердечных сокращений и частоты дыхания (ЧД) при беге. Длительность бега увеличивали после 16–20 тренировок в среднем на 269%, среднее время бега составило $65,1 \pm 6,8$ мин. ЧД, дыхательный объем, зарегистри-

стрированные до бега в начале и в конце эксперимента, не различались. ЧД после двигательной нагрузки возросла на 39%, дыхательный объем снизился на 39,5%, потребление кислорода достоверно не изменилось. Толщина стенки, толщина мышечной пластинки слизистой оболочки в терминальных (ТБ) и респираторных бронхиолах (РБ) экспериментальных животных не отличались от соответствующих показателей у животных контрольной группы (14 собак). В ТБ мышечные индексы превышают значения контрольной группы на 5%. В ТБ выявлен больший объем эластических волокон, чем в контрольной группе, а в РБ 3-го порядка увеличено содержание коллагеновых волокон (на 22% и 17%). Повышение содержания эластических волокон в начальном отделе ацинуса, вероятно, связано с непосредственным влиянием вышележащих отделов бронхиального дерева, а увеличение коллагеновых в конечном — с воздействием окружающей паренхимы. У животных с исходной постоянно высокой ЧД отмечено выраженное преобладание коллагеновых волокон. У животных со значительным повышением ЧД при двигательной нагрузке выявлено наибольшее в группе содержание эластических волокон. У экспериментальных животных с учетом информационных характеристик на уровне ТБ и РБ 1-го порядка вентиляция менее равномерна, чем в контроле, на уровне РБ 2-го и 3-го порядков — более равномерна.

Лаврентьев П. А., Волков С. И., Лаврентьев А. А., Сульман Г. А., Свида В. Л. (г. Тверь, Россия)

**ЧУВСТВИТЕЛЬНАЯ ИННЕРВАЦИЯ
ПРИ ВРОЖДЕННЫХ РАСЩЕЛИНАХ ЛИЦА**

Lavrentiyev P. A., Volkov S. I., Lavrentiyev A. A., Sul'man G. A., Svyda V. L. (Tver', Russia)

SENSITIVE INNERVATION IN CONGENITAL FACIAL CLEFTS

Исследование показало, что подглазничный нерв выходит из подглазничного отверстия и разделялся практически одинаково справа и слева на 4 ветви диаметром от 0,5 до 1 мм. Число ветвей следующего порядка справа и слева в среднем равнялось 7–8. Из них 4–5 ветвей проходили к крылу носа и входили в носовую мышцу с ее наружной поверхности. В иннервации перегородки носа при расщелине (Р) принимали участие носовые ветви здоровой стороны. При отсутствии Р перегородку носа иннервировали крыльные ветви как правой, так и левой стороны. В связи с деформацией костного скелета при Р отмечалась асимметричность выхода ветвей подглазничного нерва. В иннервации изучаемой области принимали участие наружная носовая ветвь от переднего решетчатого нерва, иннервирующая кончик и прилежащие части крыла носа, подблоковый нерв, иннервирующий область корня носа. Необходимо отметить нали-

чие крупного подглазничного нервного сплетения, ветви которого распространялись непосредственно в области Р. Наибольшее число более мелких ветвей отмечалось в области средних отделов расщепленных фрагментов губы. Важно и значение перекрестной иннервации крыльев и перегородки носа, участие в которой принимали ветви подглазничного нервного сплетения. Данная иннервация отсутствует при наличии Р. Таким образом, как при врожденных дефектах лица, так и у новорожденных с нормальным развитием, в иннервации средней зоны лица принимают участие одни и те же по составу нервы и отмечается сохранение общего плана иннервации.

Лаврова Э. Н., Тарасова Л. Б. (Москва, Россия)

**ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЛЕГКИХ ДЕТЕЙ
В НОРМЕ И ПРИ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ**

Lavrova E. N., Tarasova L. B. (Moscow, Russia)

**HISTOLOGICAL STUDY OF LUNGS IN CHILDREN IN HEALTH
AND VIRAL INFECTION**

Гистологически изучали легкие детей в возрасте до 3 лет в норме (n=50) и при респираторных вирусных инфекциях (n=50). Методом иммунофлюоресценции выявляли различные вирусные антигены: гриппозный, парагриппозный, аденовирусный и респираторно-синцитиальный (РС) вирусный. В норме у детей исследуемого возраста хрящевые пластинки в средних бронхах развиты слабо. Нарастает мышечная пластинка в слизистой оболочке средних и малых бронхов, в связи с чем затруднен глубокий вдох и иногда наблюдаются астмоидные компоненты. Эластические волокна в стенке бронхов развиты слабо. Число альвеол в легких еще не достигло их количества у взрослых. Нередко в альвеолах уменьшено количество пневмоцитов I и II типа, что отражается на выработке последними сурфактанта. Эластический каркас альвеол развит слабо. Легкие полнокровны, однако отличаются у маленьких детей меньшей воздушностью. Респираторные вирусы, попадая в легкие, вызывали характерную морфологическую картину. При гриппе в процесс часто вовлекался реснитчатый эпителий трахеи и крупных бронхов. Парагрипп у детей нередко приводил к развитию «ложного» крупа. Аденовирусы при размножении часто поражали пневмоциты II типа с уменьшением выработки сурфактанта. При РС-вирусной инфекции быстро поражался эпителий мелких бронхов, респираторных бронхиол и альвеол со снижением выработки сурфактанта. По-видимому, вышеуказанные особенности развития вирусной инфекции связаны с гистофизиологией легких детей первых лет жизни, иммунным статусом и быстрой активацией вторичной бактериальной флоры, ведущей к развитию бронхопневмонии — причины гибели детей.