

констрикторного действия. Показано, что в пищеварительном тракте эндотелин-1 способствует повышению сосудистой проницаемости, вазоконстрикции, сокращению гладкой мускулатуры.

Целью исследования явилось изучение роли эпителиоцитов желудка, иммунопозитивных к эндотелину-1, в формировании хронического холецистита. Обследовано 90 пациентов с дискинезией желчевыводящих путей (ДЖП) и 145 больных хроническим бескаменным холециститом (ХБХ). Контрольную группу составили 30 больных хроническим диффузным гастритом (ХГ). Пациенты с ДЖП и ХБХ были разделены на группы в зависимости от типа нарушений моторно-эвакуаторной функции желчевыводящих путей согласно результатам этапного хромотического дуоденального зондирования.

Степень активности воспалительного процесса в желчном пузыре определяли с помощью изучения С-реактивного белка в желчи унифицированным методом кольцепреципитации и концентрации сиаловых кислот желчи по методу Гесса. Материал для морфологического исследования получали из антрального отдела желудка. Клетки, иммунопозитивные к эндотелину-1, изучали иммуногистохимическим методом с применением коммерческих антител к эндотелину-1 (Sigma, St. Louis, USA, титр 1:200).

В антральном отделе желудка пациентов контрольной группы число эпителиоцитов, иммунопозитивных к эндотелину-1, составило $26,3 \pm 1,7$ на $0,1 \text{ мм}^2$ слизистой оболочки.

При ДЖП по гипомоторному типу число эпителиоцитов, иммунопозитивных к эндотелину-1, оставалось в пределах контрольных значений ($23,5 \pm 1,7$ на $0,1 \text{ мм}^2$ слизистой оболочки желудка, $p > 0,05$ по сравнению с показателем у пациентов с ХГ). ДЖП по гипермоторному типу сопровождалась нарастанием количественной плотности эпителиоцитов, иммунопозитивных к эндотелину-1 ($32,6 \pm 1,8$ на $0,1 \text{ мм}^2$ слизистой оболочки желудка, $p < 0,05$ по сравнению с показателем у больных ХГ). При ХБХ с ДЖП по гипомоторному типу количество эндотелин-1-иммунопозитивных клеток повышалось до $28,2 \pm 2,3$ на $0,1 \text{ мм}^2$ слизистой оболочки желудка, что, однако не имело достоверных различий с контролем ($p > 0,05$). Для ХБХ с ДЖП по гипермоторному типу было характерно статистически значимое повышение числа эпителиоцитов желудка, иммунопозитивных к эндотелину-1, по сравнению с группами больных хроническим гастритом и пациентов с ХБХ с ДЖП по гипомоторному типу ($37,5 \pm 2,1$ на $0,1 \text{ мм}^2$ слизистой оболочки желудка, $p < 0,05$).

При ХБХ с ДЖП по гипермоторному типу отмечена прямая зависимость между количественной плотностью эпителиоцитов, иммунопозитивных к эндотелину-1, и показателями, характеризующими активность воспалительного процесса в желчном пузыре, — С-реактивным белком и концентрацией сиаловых кислот в пузырной желчи ($r = 0,62, 0,68$ соответственно).

Полученные данные позволяют считать нарушение местной гормональной регуляции, обусловленное гиперплазией эндотелин-1-иммунопозитивных клеток желудка, одним из факторов, способствующих разви-

тию моторных нарушений и воспалительного процесса в желчном пузыре.

Морфология яичников крыс в пубертатном возрасте при экспериментальном гипотиреозе

Косареви́ч С.Б., Волкова О.В.

Московская медицинская академия им. И.М.

Сеченова, Российский государственный медицинский университет, Москва

В пубертатном периоде завершается половая дифференцировка. Наряду с половыми стероидами существенное влияние на становление репродуктивной системы оказывают тиреоидные гормоны. В связи с особой интенсивностью функционирования в этот период организм девочки наиболее чувствителен к неблагоприятным воздействиям, в том числе и к недостатку йода. Снижение уровня тиреоидных гормонов, влияющих на метаболические процессы в организме, приводит к угнетению всех видов обмена веществ. Значительное снижение обменно-трофических процессов оказывает существенное влияние на функцию яичников.

Целью нашего исследования явилось изучение влияния гипотиреоза на становление репродуктивной функции у самок крыс в препубертатном и пубертатном периодах.

В эксперименте были использованы самки белых беспородных крыс, которым ежедневно вводили тиамазол в дозе $30 \text{ мкг}/100,0$ массы. Данный лекарственный препарат снижает синтез тироксина. Контролем служили животные, которым вводили физиологический раствор по схеме введения препарата. Морфологический анализ яичников проводили на 45, 60, 90 день жизни контрольный и экспериментальных животных.

Подсчет количество покоящихся фолликулов показал, что данный пул поражался менее существенно, чем другие. Количество покоящихся фолликулов составило: у 45-ти дневных крыс 2922 ± 212 в контроле и 2649 ± 194 у крыс с гипотиреозом. У 60-ти дневных крыс — 2198 ± 142 в контроле и 2011 ± 96 в эксперименте. У 90-ти дневных — 2001 ± 112 в контроле и 1989 ± 96 в эксперименте.

На первый план в изменении морфологии яичников выходила атрезия полостных фолликулов, их количество составило: у 45-ти дневных крыс 62 ± 4 в контроле и 29 ± 3 у крыс с гипотиреозом. У 60-ти дневных — 51 ± 2 в контроле и 28 ± 3 в эксперименте. У 90-ти дневных — 59 ± 4 в контроле и 27 ± 3 в эксперименте.

Таким образом пул полостных фолликулов сокращался вследствие атрезии практически вдвое, что в свою очередь приводило либо к отсутствию либо к снижению количества желтых тел у всех экспериментальных животных.

Достоверное снижение количества полостных фолликулов лежит в основе возникновения ановуляторных циклов и бесплодия у экспериментальных животных.