вателей отмечает наличие кортикоидо-независимых путей подавления иммунного ответа в условиях стресса, связанных, в частности, с выработкой цитокинов, адренергических нейротрансмиттеров и других нейромедиаторов (A.Azpiroz et al., 1999; F.Eskanderi et al., 2002). Настоящее исследование посвящено оценке иммуносуппрессивного действия стресса на иммунные органы растущего организма на фоне действия метирапона - ингибитора синтеза кортикостероидов.

Неполовозрелые белые крысы инфантного периода (в возрасте 1 месяц) подвергались острому жесткому иммобилизационному стрессу в положении на спине с растянутыми конечностями в течение 5 часов в день на протяжении двух дней: 6 животных[ параллельно с иммобилизацией получали инъекции метирапона (2-Methyl-1,2-di-3-pyridyl-1-propanone, Sigma) в дозе 10-20 мг на кг веса, который начинал вводится за сутки до начала иммобилизации; шести животным, подвергавшимся иммобилизации, вместо метирапона внутрибрюшинно вводился физиологический раствор, еще 6 животных не подвергались иммобилизации, но получали инъекции физ. раствора (группа контроля). По окончании второго сеанса стресса животные всех трех групп, забивались под анестезией, гипофиз, надпочечник, тимус и селезенка извлекались, фиксировались формалином, заливались в парафин и окрашивались гематоксилин-эозином. Серийные срезы селезенки окрашивались иммуногистохимически антителами против каспазы-3.

Как показало исследование, у животных, перенесших иммобилизацию без введения метирапона, имела место массовая гибель лимфоидных клеток селезенки апоптозом, преимущественно в В-зонах, о чем свидетельствует наличие в лимфоидных фолликулах большого количества апоптозных телец: как свободных, так и захваченных макрофагами со светлой цитоплазмой, а также резкое увеличение количества иммунореактивных клеток при окрашивании моноклональными антителами против каспазы-3. У животных, сочетавших действие иммобилизации и метирапона, количество апоптозных телец было значительно меньше, чем у особей, перенесших стресс без «метирапонового прикрытия», однако каспаза-3+иммунореактивные клетки обнаруживались в лимфоидных фолликулах значительно чаще, чем у контрольных животных. Таким образом, проведенное исследование показало, что постстрессовая имммуносупрессия в растущем организме определяется не только активизацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, но и приведением в действие надопочечнико-независимых иммуномодуляционных механизмов.

## Морфология яичников неполовозрелых крыс при кормлении пищевыми добавками "Тингол-1" и "Тингол-2"

Каредина В.С., Зенкина В.Г., Солодкова О.А.
*Владивостокский государственный медицинский университет, Владивосток, Россия*

Изучение механизмов регуляции фолликулогенеза в яичниках является актуальной задачей современной репродуктивной биологии. На базе ТИНРО-центра г.Владивостока созданы БАД "Тингол-1" и "Тингол-2", содержащие в своем составе тритерпеновые гликозиды (ТГ) из кукумарии - Cucumaria japonica. По результатам исследований Института физиологии им. И.П. Павлова, г.Санкт-Петербург, данные биодобавки обладают биологической активностью, проявляют антиоксидантный, иммуномодулирующий, противоопухолевый, цитотоксический эффекты, усиливают сперматогенез.

Цель настоящих исследований заключалась в установлении эффекта действия “Тингол-1” и “Тингол-2” на морфофункциональное состояние яичников неполовозрелых крыс.

Эксперименты проводили в течение 2 месяцев на неполовозрелых беспородных белых крысах. Лабораторные животные ежедневно получали БАДы с кормом 1 раз в день. I-я опытная группа потребляла 3 мл/кг “Тингол-1” (гидролизат мышечной ткани кукумарии, содержащий в своем составе 250 мкг/мл ТГ); животные II-й группы получали “Тингол-2” (спиртовый экстракт из внутренностей кукумарии, содержащий 650 мкг/мл ТГ) в дозе 0,03 мл/кг. Контролем служила группа самок, находившихся на общевиварном рационе. К моменту окончания эксперимента животные достигли половозрелого периода.

Общебиологические показатели, определяемые в динамике в течение двух месяцев, оценивали по внешнему виду, поведению, состоянию шерстного покрова, изменению массы тела и внутренних органов. На срезах яичников, окрашенных гематоксилин-эозином подсчитывали количество растущих, зрелых и атретических фолликулов, желтых тел в разные стадии эстрального цикла. Фазы цикла определялись по вагинальным мазкам.

Включение в рацион БАДов не отразилось на росте и развитии экспериментальных животных. Сравнительный анализ результатов количественной оценки морфологических структур показал, что биодобавки вызывают увеличение количества растущих фолликулов на 39.5- 40.0 % в эструсе в обеих группах опытных животных, а также уменьшение числа атретических фолликулов на 25.8-27.1% в эструсе и на 32.6-37.1% в диэструсе. Количество зрелых фолликулов, желтых тел не изменилось у экспериментальных животных по сравнению с контрольными. Средний размер вторичных фолликулов, Граафовых пузырьков, желтых тел не имел достоверной разницы в экспериментальной и контрольной группах животных.

## Антирефлюксный тонко-толстокишечный анастомоз в хирургии рака ободочной кишки

Касаткин В.Ф., Орешкина А.Д., Дощанова Р.Х., Калюжный Ю.Ю.
*Ростовский научно-исследовательский онкологический институт, Ростов-на-Дону*

**Задача исследования**. Разработать новый способ наложения тонко-толстокишечного анастомоза.

**Материал и методы**. В торако- абдоминальном отделении Ростовского НИИ онкологии разработан метод формирования антирефлюксного илеотрансвер-

зоанастомоза (положительное решение № 2001128044/14(029973) от 04.06.02 г. о выдаче патента Российской Федерации на изобретение «Способ предупреждения рефлюкса»). Для этого на свободном участке тонкой кишки удаляют серозно-мышечный слой на протяжении одного сантиметра. Выше этого участка расслаивают серозно-мышечный и слизисто-подслизистый слои на протяжении трёх сантиметров. В результате: торцевой участок на расстоянии одного сантиметра представлен только слизисто-подслизистым слоем, а следующий за ним, длинной три сантиметра - расслоенным серозно-мышечным и слизисто- подслизистым слоями. Мобилизованный участок серозно-мышечного слоя делится на три равные части и прошивается в основании со стороны слизистой поперечно. Обеими лигатурами прошивают серозно-мышечный лоскут со стороны слизистой на границе средней и нижней трети насквозь, накладывают восемь таких швов на одном уровне циркулярно на равных расстояниях друг от друга. Швы затягивают. Отступают от края слизисто-подслизистого слоя на длину диаметра мышечного жома. Накладывают ряд швов поперечно, обеими лигатурами прошивают край слизисто-подслизистого лоскута. Накладывают восемь таких швов циркулярно на равных расстояниях друг от друга. Швы затягивают. Анастомоз накладывают «конец в бок». Толстую кишку при этом рассекают по тении, что придаёт анастомозу щелевидную форму. В результате созданный клапан не препятствует естественному прохождению кишечного содержимого и выполняет функцию запирательного механизма, исключая неблагоприятное воздействие толстокишечного содержимого на слизистую оболочку тонкой кишки.

**Результаты**. По данной методике прооперировано 26 больных. Из них 18 женщин и 8 мужчин, в возрасте 42-х до 70 лет. По данным гистологического исследования во всех случаях получена аденокарцинома. Больные выписаны на 10 – 12 сутки. При этом не отмечено развитие рефлюкс-энтерита ни у одного из пациентов. Наблюдение проводилось в сроки от ближайшего послеоперационного периода, до одного года.

**Выводы**. Разработанный способ прост в исполнении, не требует специальных, сложных устройств. Применение способа не сопровождается развитием каких-либо побочных эффектов. Метод обеспечивает профилактику рефлюкс-энтеритов, что способствует улучшению качества жизни пациентов, раннему восстановлению нормальной жизнедеятельности и трудоспособности.

## Влияние параметров примембранного пространства на длительную следовую деполяризацию интактныхмиелинизированных нервных волокон

Каталымов Л.Л., Глухова Н.В., Столетова Г.В.
*Ульяновский государственный педагогический университет, Ульяновск*

Потенциал действия одиночных нервных волокон, отпрепарированных с особыми предосторожностями (когда выделение волокна осуществляется лишь в межперехватном участке, а перехват остаётся интактным в нервном стволе), сопровождается длительной (100 мс) следовой деполяризацей (СД), отсутствующей у классических препаратов, длительность СД которых не превышает 3-5 мс. Известные на данное время математические модели нервного импульса воспроизводят лишь кратковременную СД.

С целью воспроизведения длительной СД математическая модель (B. Frankenhaeuser, A. Huxley, 1964) была дополнена уравнениями, отображающими аккумуляцию ионов калия в примембранном пространстве, отделенном от интерстициальной жидкости диффузионным барьером, а также учитывающими смещение равновесного потенциала тока утечки, происходящее при увеличении наружной концентрации калия.

Параметры примембранного пространства, при которых математическая модель воспроизводит длительную СД, наблюдаемую в экспериментах на одиночных нервных волокнах с интактной структурой перехвата Ранвье, оказались следующими: ширина примембранного пространства имеет величину $1.62x10^{-5}$- $4.57x10^{-5}$ см, а проницаемость диффузионного барьера, отделяющего примембранное пространство от интерстициальной жидкости, - $1x10^{-4}$–$1x10^{-5}$ см/с.

Увеличение ширины примембранного пространства в математической модели привело к снижению амплитуды СД; уменьшение же ширины примембранного пространства вызывает рост амплитуды СД. Изменение проницаемости диффузионного барьера влияет на продолжительность СД и мало сказывается на амплитуде: чем больше проницаемость диффузионного барьера, тем скорее происходит диффузия аккумулированного во время спайка потенциала калия из примембранного пространства. При проницаемости диффузионного барьера большей чем $5x10^{-3}$ см/с, воспроизводится лишь кратковременную СД. На основе полученных результатов можно высказать предположение, что различия в длительности СД у классических препаратов и интактных перехватов Ранвье, вызваны увеличением проницаемости диффузионного барьера примембранного пространства, вследствие повреждения нервных волокон во время препарировки классическим способом.

Работа выполнена при финансовой поддержке гранта «Университеты России» УР 07.01.025.

## Влияние новокаина на постэлектротоническую деполяризацию изолированного нерва

Каталымов Л.Л., Евстигнеев Д.А., Столетова Г.В.
*Ульяновский государственный педагогический университет, Ульяновск*

В предыдущих работах (Каталымов Л.Л., Евстигнеев Д.А., 2002, 2003) дополнительно к двум (быстрому и медленному) компонентам электротона, развивающимся во время поляризации, обнаружен ещё один компонент – продолжительный след деполяризации - постэлектротоническая деполяризация (ПЭД). Амплитуда и длительность ПЭД целого нерва при