актуальной и во многом не исследованной проблемой. Дорсальное моторное ядро блуждающего нерва традиционно рассматривается как центральное звено парасимпатической нервной системы. Эфферентные волокна, происходящие из данного ядра, в основном, направляются к органам брюшной полости, однако по современным представлениям часть волокон идет к наддиафрагмальным структурам сердца и дыхательной системы (Sequeira H. et al., 2000).

В наших экспериментах растущие крысы в возрасте 21 суток подвергались воздействию иммобилизационного стресса в течение 30 суток. Контролем служили крысы того же возраста, находившиеся в стандартных условиях вивария.

Под влиянием иммобилизационного стресса границы дорсального моторного ядра блуждающего нерва на уровне чувствительного перекреста оказываются достаточно четкими, но менее выражены, чем в контроле. Обнаруживаются преимущественно средние мультиполярные нейроны с крупными светлыми ядрами. В цитоплазме отмечаются явления периферического хроматолиза. Астроцитарные элементы расположены более плотно. Отмечаются частые контакты нейронов и микроглии по сравнению с контрольными животными.

По результатам морфометрических измерений средний объем тел нейронов под влиянием иммобилизационного стресса уменьшается на 26%, по сравнению с контролем того же возраста ($P > 0,05$). Средний объем ядер нейронов у экспериментальных животных на 30% больше, чем у контрольных ($P > 0,05$). В результате, ядерно-цитоплазматическое отношение в нейронах дорсального моторного ядра блуждающего нерва оказывается выше у растущих крысят, подвергнутых 30-суточному стрессу, что, возможно, свидетельствует о нарушении процессов дифференцировки нейронов под воздействием исследуемого фактора в процессе постнатального онтогенеза. Кроме того, отсутствие четкой демаркации дорсального моторного ядра блуждающего нерва от соседних структур можно расценивать как признак недостаточной зрелости ядра в целом и, возможно, его эфферентных и афферентных связей.

Вышеизложенные результаты коррелируют с полученными ранее данными о наличии морфологических изменений в нейронах внутрисердечных автономных ганглиев у растущих крыс, свидетельствующих о нарушении процессов роста нейроцитов (снижении среднего объема тел

клеток и их ядер) и их функциональной активности.

Таким образом, морфологические изменения, возникающие под влиянием иммобилизационного стресса у растущих крыс, указывают, по видимому, на нарушение процессов формирования дорсального моторного ядра блуждающего нерва, что оказывает негативное влияние на иннервируемые им структуры.

Взаимосвязь нарушений обмена липидов и вторичного повреждения легких при хроническом экспериментальном эндотоксикозе

Писарев В.Б., Новочадов В.В., Тмизи Ахмед
Волгоградская медицинская академия, Волгоград

Характерным для пато- и морфогенеза эндотоксикоза (ЭТ) является то, что более поздние, неспецифические его проявления во внутренних органах (сердце, легких, почках) во много раз превышают последствия первичного повреждения, определяя течение, тяжесть и исходы основного процесса [Малов В.А. с соавт., 1994; Васильев И.Т., 1995; Барановский В.И., с соавт., 1999; Burrell R., 1994; Eisenhuber E., et al., 1998].

Целью исследования стало выяснение роли липидов, как возможных эндогенных субстратов, опосредующих морфофункциональные изменения в тканях легких при хроническом экспериментальном ЭТ.

Исследование проведено на 30 белых беспородных крысах обоего пола массой 180-240 г. ЭТ моделировали введением микробного ЛПС и тетрахлорметана (ТХМ) по оригинальной методике [Писарев В.Б. с соавт., 2001] в течение 30 суток и 90 суток (по 10 особей). Десяти животным контрольной группы вводили стерильный физиологический раствор и добавляли в рацион соответствующие дозы оливкового масла. Животных выводили из эксперимента передозировкой нембутала. В качестве интегральных показателей тяжести ЭТ определяли в плазме крови содержание веществ средней молекулярной массы (ВСММ), их олигопептидной и липидной фракций, а также продуктов свободнорадикального окисления липидов. Для выявления морфологических изменений, происходящих в тканях легких проанализированы микропрепараты, окрашенные гематоксилином и эозином, суданом III и нильским синим. Морфометрию проводили с использованием компьютерного комплекса «Видеотест-Морфо».

К 30 сут концентрации ВСММ и их фракций превышали аналогичные в контрольной группе в 1,44-2,45 раз, к 90 сут - в 2,06-3,11 раза, соответственно.

В ткани легких к 30 сут развивались явления хронической интерстициальной пневмонии с параллельным накоплением липидов в альвеолярных макрофагах, а также нарушением целостности липид-содержащей выстилки альвеол. Очаги пневмофиброза чередовались с участками лимфоидной инфильтрации, просвет бронхов был частично obturated слущенным эпителием и липид-содержащими слизеобразными массами с небольшим количеством лейкоцитов. На 90-е сутки эксперимента явления пневмофиброза были выражены в значительно большей степени. Единичные эмфизематозно расширенные альвеолы на срезах были отделены тканью, превышавшей их просвет в 1,5-2,0 раза. При окраске нильским синим и суданом III в альвеолярных макрофагах и между ними обнаруживалось большое количество липидных капель, липид-содержащая выстилка альвеол была утолщена, а в части альвеол - отслоена на протяжении.

Морфометрическое исследование выявило, что в ткани легких по мере удаления от поверхности альвеол к более васкуляризованной области межальвеолярных перегородок общая площадь, занимаемая липидными каплями увеличивалась в 1,57 раза, хотя их средние размеры существенно не изменялись. Площадь, занимаемая ядрами, напротив, увеличивалась в 1,76 раза. Средние размеры ядер изменялись в том же направлении.

Обобщая представленные данные, можно заключить, что липиды, накапливающиеся в тканях легких при ЭТ, обладают неблагоприятным действием на альвеолоциты, способствуют развитию их дистрофии и некроза, а в итоге - стимулируют процессы фиброгенеза.

Современные подходы в назначении этиотропной терапии больным инвазивными бактериальными диареями с отягощенным преморбидным фоном

Рамазанова К.Х., Шульдяков А.А., Гаврилова И.Б., Перминова Т.А., Бабиченко О.Е.
Саратовский государственный медицинский университет

Инвазивные бактериальные диареи занимают важное место в структуре инфекционной

патологии. Наиболее часто этиологическими агентами кишечных инфекций являются микроорганизмы, относящиеся к родам *Salmonella*, *Shigella*, *Escherichia* (энтерогеморрагические штаммы), *Campylobacter*, *Yersinia*, *Vibrio*. У пациентов с отягощенным преморбидным фоном (хронический алкоголизм, пожилой возраст) заболевание протекает более тяжело, имеется тенденция к затяжному течению процесса, присоединению осложнений, больше процент летальных исходов.

Проблема выбора этиотропного средства при лечении инвазивных бактериальных диарей, особенно у категории больных с неблагоприятным фоном, остается дискуссионной и в настоящее время. В связи с появлением и распространением резистентных штаммов микроорганизмов к традиционно назначаемым антибактериальным препаратам, средствами первого ряда в терапии инвазивных кишечных инфекций (в том числе эмпирической) становятся фторированные хинолоны.

Для оценки эффективности фторхинолонов в терапии больных среднетяжелыми и тяжелыми формами шигеллеза и энтероколитами другой этиологии проведено клинико-лабораторное обследование 30 пациентов, в лечении которых использовались различные фторхинолоны (ципролет, спарфло). Больные в группе сравнения получали традиционно рекомендуемые препараты (хлорамфеникол, ампициллин, бисептол). При анализе полученных данных установлено, что использование фторхинолонов позволяет сократить длительность интоксикации, диареи и ускорить нормализацию копрограммы, других лабораторных показателей в группе пациентов с отягощенным преморбидным фоном.

Оценка онкоэпидемиологической ситуации по раку эндометрия в Саратовской области
Салов И.А., Чеснокова Н.П., Абу Шах Имад
Саратовский государственный медицинский университет, Саратов

Опухолевые заболевания широко распространены и являются второй после сердечно-сосудистых заболеваний причиной смерти от болезней. (Чиссов В.И., 1996; Platz С.Е., Benda J.A., 1996, Parcer S.L., Tong T., Bolden S., Wingo P.A., 1996). В последние десятилетия отмечено значительное увеличение заболеваемости раком тела матки: с 1970 по 1995г. заболеваемость раком