трольных в 1,5 раза. Абсолютные значения мозгового вещества равны контрольным, а доля в структуре тимуса больше, поэтому К/М индекс уменьшается в 2 раза.

Выявленные нами общие закономерности и особенности структурно-функциональных преобразований тимуса в различных экстремальных ситуациях коррелируют с установленными нами изменениями периферических лимфоидных органов и требуют дальнейшего анализа и обобщения.

Способ оценки функциональной активности ТФ-содержащих клеток крови в суспензии с помощью лазерного анализатора микрочастиц "Ласка-био"

Шорина Г.Н., Стуров В.Г., Миндукшев И.В.
Государственная медицинская академия, Новосибирск, НПФ Аналитического Приборостроения «ЛЮМЕКС», Санкт-Петербург

Изменение функциональной активности тромбопластин-содержащих (ТФ) клеток (тромбоцитов, эритроцитов и др.) может играть ключевую роль в механизмах, обеспечивающих гомеостаз, а также в патогенезе любого инфекционного процесса. В частности, повышение их чувствительности к рецепторным воздействиям с последующей дегрануляцией, высвобождением биологически активных веществ и вторичной активацией клеток микроокружения, регламентирует возрастание тромбогенного потенциала, который может создать угрозу возникновения не только локального, но диссеминированного тромбообразования.

В работе использовалась запатентованная методика оценки функционального состояния тромбоцитов с применением малоуглового светорассеивания, оцениваемого на приборе «Ласка-Био» НПФ АП «ЛЮМЕКС» (Санкт- Петербург, Россия).

Источником ТФ-содержащих клеток служила богатая тромбоцитами плазма(PRP), полученная из цитратной венозной крови. Полученную PRP разбавляли в 80-100 раз в солевой среде (140 mM NaCI, 0.5 mM CaCI2, 5 mM tris-HCI буфер с pH 7,8) с конечной концентрацией тромбоцитов 5-7•10^9/л. Далее регистрировали динамику интенсивности малоуглового светорассеивания под углами 0-14°. Оценивали спонтанную и индуцированную эндогенными (АДФ, тромбин, адреналин, фибриноген, коллаген, серотонин) и не физиологическими агонистами (ристомицин) агрегацию, дезагрегацию и коагулирующую активность тромбоцитов.

Программное обеспечение прибора позволило получить графическое изображение процесса клеточной активации и агрегации, визуализированного на угловой диаграмме (индикатрисе). Количественная характеристика статуса тромбоцитов основывалась на оценке величин: EC-50 - концентрации индукторов агрегации, необходимой для достижения половины максимальной скорости агрегации, Umax - нормированной (по концентрации клеток) максимальной скорости агрегации, а также C- концентрации клеток в единице объема (1 мкл).

На примере оценки статуса тромбоцитов в эксперименте и при исследовании коагулологической патологии, проявляющейся как тромботическим, так и геморрагическим синдромами продемонстрированы преимущества вышеуказанного метода для оценки функционального состояния ТФ- содержащих клеток.

Проблемы морфологии (теоретические и клинические аспекты)

Морфология яичников у плодов и новорожденных при патологии беременности

Аверьянов П.Ф., Медведева А.В.
Государственный медицинский университет, Саратов

Формирование яичников и всех черт женского фенотипа полностью зависит от материнского организма. Поэтому любая патология беременности отражается на их становлении и созревании. Процесс дифференцировки яичников проходит в антенатальном периоде онтогенеза ряд стадий: образование половых складок, стадия индифферентных гонад, начала половой дифференцировки, размножения оогоний, стадия неразъединенных ооцитов, образования первичных фолликулов, развитие дифинитивного яичника.

Полное развитие, функциональное становление яичника в антенатальном периоде онтогенеза происходит в сроки с 20 – 40 недели внутриутробного развития (Кобзева Н.В., Буркин Ю.А., 1986). В эти сроки происходит развитие яичника, обусловленное проникновением в железу из ворот яичника соединительной ткани и сосудов, происходит развитие нервного аппарата.

Нами произведено исследование 50 яичников плодов и новорожденных от матерей, у которых беременность протекала с различной патологией (гестоз I и II половины беременности, фетоплацентарная недостаточность, заболевания сердечно-сосудистой системы, пиелонефрит, ангина, ОРВИ). При исследовании было отмечено, что изменения в яичнике не зависели от этиологического фактора, выявлена зависимость только от длительности воздействия патологического фактора. Кратковременное воздействие приводило к ускорению созревания яичников, а длительное – к замедлению.

Задержка дифференцировки и созревания яичников характеризовалась избыточной васкуляризацией, преобладанием склерозирования и отсутствием растущих примордиальных фолликулов.

При ускоренном созревании яичников отмечались кистозные изменения фолликулов, гипертрофия и васкуляризация текаоболочки. Текациты приобре-