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-

тают эпителиальный вид, в их цитоплазме выявлялись липидные включения, имеющие пенистый вид, ядра клеток имели выраженную гиперхромность.

Наряду с ускорением или замедлением созревания в половине наблюдений выявлена ассиметрия яичников, которая проявлялась в отставании развития, агенезии или дисгенезии одного из яичников, чаще в пользу первого.

Полученные данные свидетельствуют, что патологию антенатального анамнеза следует относить к фактору риска по возникновению нарушения функции и созревания яичников.

**Морфология слизистой оболочки полости рта при желудочно-кишечных заболеваниях**

П.Ф.Аверьянов
*Саратовский государственный медицинский университет, Саратов*

Длительное время заболевания слизистой оболочки полости рта рассматривали как местный патологический процесс, связанный с воздействием местных патогенных факторов. Ротовая полость имеет взаимосвязь с разными системами организма: учитывая, что слизистая оболочка полости рта, является начальным отделом пищеварительного тракта, мы поставили цель: изучить поражение ее при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Материал для изучения был взят у 17 умерших в возрасте от 35 до 60 лет (язвенной болезни желудка, 12-перстнойй кишки – 5 наблюдений; острая язва желудка – 3 наблюдения; острый холецистит – 4 наблюдения; хронический холецистит – 5 наблюдений).

Для гистологического исследования были взяты кусочки слизистых щек и десны. Гистологические препараты готовили по общей известной методике и схеме.

Во всех группах заболевания желудочно-кишечного тракта патогистологическая картина слизистой оболочки полости рта была в основном мономорфна и зависела от длительности течения заболевания.

При остром воспалительном процессе отмечались выраженные воспалительные процессы с преобладанием экссудативно-сосудистого компонента и дистрофии клеточных элементов. Сосуды расширены, полнокровны, эндотелий сосудов набухший, слизистая оболочка полнокровная с лейкоцитарной инфильтрацией.

Покровный эпителий увеличен в размере, цитоплазма его вакуолизирована, в отдельных клеточных элементах цитоплазма мутная, с слившимися между собой вакуолями в результате чего клетки приобрели вид баллонов (баллонная дистрофия). При хронических воспалительных заболеваниях сосудистый компонент выражен в меньшей степени, большие изменения наблюдались в покровном эпителии и соединительной ткани, которые проявлялись атрофией эпителия, его гиперкератозом, паракератозом и дискератозом. Соединительная ткань в состоянии мукоидного и фибриноидного набухания. Клеточная инфильтрация слизистой оболочки умеренная, в основном, представлена плазматическими клетками, тучными клетками, и фибробластами.

Изменения слизистой оболочки наблюдались при всех заболеваниях желудочно-кишечного тракта, но степень морфологических изменений зависела от тяжести и длительности течения заболевания.

**Морфология щитовидной железы у плодов и новорожденных при патологии беременности**

Аверьянов П.Ф.
*Саратовский государственный медицинский университет, Саратов*

Согласно данным ряда исследователей, щитовидная железа чувствительна к внешним воздействиям и реагирует на малейшее вредное влияние.

Цель исследования: выявить изменения ткани щитовидной железы плодов и новорожденных при воздействии неблагоприятных факторов во время беременности.

Нами изучена морфологическая структура щитовидной железы 50 новорожденных с учетом особенностей течения беременности (гестоз 1 и П половины беременности, фетоплацентарная недостаточность, заболевания сердечно-сосудистой системы, пиелонефрит, ангина, ОРВИ).

При недлительном воздействии повреждающего фактора масса железа превышала массу средней нормы. Длительное воздействие повреждающего фактора приводило к уменьшению массы железы, в 10% были отмечены аномалии развития и в 5% изменения топографии щитовидной железы.

Гистологическое исследование выявило, что недлительное воздействие повреждающего фактора вело к ускорению анатомического и функционального развития железы. Отмечалось увеличение высоты эпителия, увеличение количества отростков интерфолликулярного эпителия, резко ПАС-положительная реакция.

При длительном действии повреждающего фактора в ткани щитовидной железы отмечалось замедление развития. Железа была представлена микрофолликулами с ложномногорядным эпителием, интенсивным разрастанием мезенхимы, увеличенными в диаметре фолликулами с разрастанием соединительной ткани с ее мукоидным набуханием, гиалинозом сосудов, слабой реакцией на РНК, слабоположительной ПАС-реакцией, замедлением синтеза коллоида.

Патологические условия внутриутробного существования нарушают процесс структурной дифференцировки щитовидной железы. Кратковременное действие (острые инфекции) отличается состоянием активации щитовидной железы. При длительном воздействии повреждающего фактора на протяжении беременности появляются признаки гипофункции фетальной щитовидной железы с полным ее истощением.