

Из таблицы видно, что в процессе онтогенеза человека по мере удаления от зрелого возраста 1 период закономерно и однозначно (см. последний столбец). Доля амплитуды суточного (циркадианного ритма) к доле амплитуд биоритмов других спектров (ультрадианных и инфрадианных) уменьшается, т.е. удаляется от Золотого сечения (1,77 и 1,0) в сторону уменьшения порядка и роста доли хаотичности в спектральном составе биоритмов тела. Полученные данные представляют интерес для поиска тестов в оценке биологического возраста человека в соотношении циркадианных и ациркадианных компонентов в спектральном составе хронома. Из табл. 2 видно, что цифра – 1,77 – отношение доли амплитуды циркадианного ритма к доле амплитуд циркадианных ритмов в возрастном диапазоне от 16 до 40 лет приближается, но не является той цифрой 1,612 из знаменитого Золотого сечения. Это вполне понятно, так как взятые отношения в спектральном составе биоритмов не исчерпывают всех показателей ритмического компонента и доли шумов. Однако, динамика этих отношений в разных возрастных периодах человека убедительно позволяет констатировать в отношениях вклада разных ритмов в спектральном составе пространственно-временной организации температурного гомеостаза, либо тенденции в сторону ее гармонии или, напротив, в сторону роста энтропии и усиления компонентов хаоса.

СОСТОЯНИЕ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА У БЕРЕМЕННЫХ КРЫС ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ ТОКСИНА СТАФИЛОКОККА

Гуляева Н.И., Мелехин С.В., Кондрацкая Е.Л.,
Валиулина Г.Т., Мухамедзянова М.Р.
*ГОУ ВПО ПГМА им. ак. Е.А.Вагнера Росздрава,
Пермь*

Многочисленными исследованиями последних лет доказана ведущая роль плаценты в физиологии системы мать-плацента-плод. Патология плаценты, приводящая к ее недостаточности, является причиной внутриутробной задержки развития плода, возникновения хронической гипоксии или вызывает перинатальную смертность. В 24-33% случаев фетоплацентарная недостаточность развивается в результате инфицирования плаценты и в 12% случаев имеет признаки гнойного воспаления.

Целью работы было изучение морфологических изменений в плаценте крыс после внутривенного введения токсина стафилококка.

Исследования проводили на 20 беспородных белых крысах весом 150-200 г, которым на 2-й день беременности внутривенно вводили токсин стафилококка в дозе 1,0 мл стандартного раствора на кг веса животного. На 21 день беременности у животных забирали плаценту. Контролем служили плаценты здоровых крыс (6 животных). Материал фиксировали в 10% нейтральном формалине и заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, метиловым зеленым и пиронином по Браше на РНК с контрольной обработкой РНК-азой, альциановым синим на кислые гликозаминогликаны (ГАГ), по Маллори. Проводили ШИК-реакцию на нейтральные ГАГ и

гликоген с использованием в контроле амилазы. Размеры зон в плаценте определяли с помощью сетки на 25 точек по методу, предложенному А.П. Миловановым и А.И.Брусиловским (1986).

Результаты исследования показали, что в плаценте крыс на 21 день беременности после введения токсина стафилококка отмечалось изменение размеров различных зон. По сравнению с нормой в 1,7 раза уменьшились размеры лабиринта (с 433,8 мкм в норме до 251,6 мкм; $p < 0,05$) и базальной зоны (с 86,5 мкм в норме до 49,0 мкм; $p < 0,005$). В базальной зоне плаценты наблюдалось снижение числа спонгиозных клеток, которые располагались рыхло, формируя полости и разрывы, часто заполненные фибриноидом. Увеличилась толщина хориальной пластинки за счет разрастания в ней соединительной ткани и появления крупных макрофагоподобных клеток. Более четко прослеживалась граница с материнскими тканями, где гигантские клетки, богатые ШИК-положительным материалом, располагались в 2-3 слоя. Значительные изменения наблюдались в лабиринтной зоне плаценты. Морфометрическое исследование показало уменьшение размеров межворсинчатого пространства в 1,8 раза (с 170,0 мкм в норме до 94,0 мкм; $p < 0,05$). Количество клеток трофобласта изменялось статистически недостоверно, однако возрастало число клеток с пикнотичными ядрами, а содержание РНК в их цитоплазме снижалось. Наблюдалось истончение границы между плодовой и материнской кровью. Во многих ворсинках плода увеличивалось количество и диаметр кровеносных сосудов, что придавало лабиринтной зоне ячеистый вид. Наряду с хорошо васкуляризованными ворсинками встречались ворсинки с уплотненным трофобластическим эпителием и сниженным содержанием плодовых сосудов. В клетках трофобласта усиливалось окрашивание на кислые гликозаминогликаны и гликоген, что свидетельствовало об уменьшении их проницаемости. На границе с материнской кровью и между клетками трофобласта выявлялся фибриноид в виде узких полосок. Висцеральный листок желточного мешка в месте контакта с лабиринтом терял упорядоченное расположение эпителиальных клеток, которые местами разрушались. Их цитоплазма более интенсивно окрашивалась на гликопротеиды.

Таким образом, после введения токсина стафилококка в плаценте крыс развивались процессы, свидетельствующие о нарушении обмена между матерью и плодом. Это выражалось в уменьшении размеров лабиринта и межворсинчатого пространства в нем, изменении трофобластического эпителия и накоплении фибриноида. Возникающая плацентарная недостаточность приводила к гибели 42% плодов.