

формой. Мелкие гранулы, больше напоминающие эндокринные, встречаются чаще, что свидетельствует о более ранней дифференцировке внутрисекреторного отдела поджелудочной железы.

В конце зародышевого периода начинается дифференцировка поджелудочной железы на экзокринный и эндокринный отделы, а также тонкая дифференцировка в самих клеточных популяциях. Становятся заметными первые признаки дифференцировки железистых альвеол и островков Лангерганса.

Использование ультраструктурных критериев, разработанных A.S.Bencosme, D.C.Pearse (1958), позволило идентифицировать А- и В-клетки в поджелудочной железе 7-8-недельных эмбрионов: В-клетки - округлой или овальной формы, ядро округлое, располагается эксцентрично. Гранулярная и агранулярная эндоплазматическая сеть развиты слабо и представлены короткими канальцами, равномерно распределенными по цитоплазме, а также небольшим количеством пузырьков и вакуолей. Свободных рибосом незначительное количество. Митохондрии различной формы, небольших размеров, располагаются, в основном, вблизи ядра и комплекса Гольджи. Немногочисленные секреторные гранулы высокой электронной плотности окружены четко различимой мембраной, отграниченной от центра узкой электроннопрозрачной зоной.

СОДЕРЖАНИЕ БИОМЕТАЛЛОВ В ЛИМФЕ ПРИ ПИРОГЕНАЛОВОЙ ЛИХОРАДКЕ

Мухутдинова Ф.И., Триандафилов К.А.,
Плаксина Л.В., Мухутдинов Д.А.
*Медицинский университет
Казань, Россия*

Известно, что лимфатическая система, обеспечивая транспорт макро- и микроэлементов из внутриклеточного и интерстициального секторов, играет важную роль в поддержании гомеостаза. Однако, состав биометаллов лимфы и их значение в патогенезе лихорадки не изучены.

В экспериментах на крысах моделировали лихорадку трехкратным внутримышечным введением пирогенала в дозе 100 мкг/ кг массы тела. Контрольным крысам вводили апирогенный раствор в том же объеме и тем же способом, что и опытным. Использовали этаминал натриевый наркоз (50 мг/кг массы тела животного). В лимфе грудного протока и венозной крови определяли содержание натрия, калия, кальция, магния и железа. Данные обработаны статистически с использованием параметрического *t* критерия Стьюдента.

Исследования показали, что лихорадка сопровождается повышением содержания кальция и магния и снижением железа в лимфе и крови. Так, в центральной лимфе уровень кальция при

лихорадке составил $2,74 \pm 0,29$ ммоль/л ($P < 0,05$), магния – $0,83 \pm 0,08$ ммоль/л ($P < 0,05$), железа – $7,5 \pm 1,02$ мкмоль/л ($P < 0,05$), против $1,64 \pm 0,16$, ммоль/л, $0,41 \pm 0,04$ ммоль/л, $18,8 \pm 2,11$ мкмоль/л соответственно по сравнению с контрольными крысами. В крови сдвиги в содержании изученных параметров были менее выражены. Динамики в количестве натрия и калия в жидкостях организма не наблюдалось.

Поскольку даже незначительные сдвиги в содержании натрия и калия в биологических жидкостях и тканях организма сопровождаются серьезными, порой несовместимыми с жизнью, последствиями, длительное сохранение постоянства их концентрации при лихорадке свидетельствует о больших компенсаторных возможностях организма при этом патологическом процессе. Уровень кальция может увеличиваться за счет ионизированных форм при действии катехоламинов. Катехоламины, активируя аденилатциклазу, увеличивают образование цАМФ, ускоряющего трансмембранный ток кальция и повышающего кальциевый обмен субклеточных мембран. Ионы кальция также освобождаются из мест локализации под действием гистамина и ионов калия. Снижение содержания железа, вероятно, связано с тем, что оно используется для активации процессов перекисного окисления липидов.

Таким образом, при экспериментальной лихорадке лимфатическая система играет существенную роль в перераспределении и транспорте биометаллов в жидкостях организма.

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ КРОВИ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ С МОДЕЛИРОВАННЫМ СПАЕЧНЫМ ПРОЦЕССОМ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ГЕЛЯ ПЕКТИНА

Павлюченко И.И., Шевчук В.Ю., Федосов С.Р.,
Павленко С.Г.

*ФГУ «Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии РосЗдрава»,
Кубанский государственный медицинский университет
Краснодар, Россия*

Проблема предотвращения послеоперационного спаечного процесса брюшной полости и развития спаечной болезни является одной из актуальных вопросов общей хирургии. Общепризнано, что основным этиопатогенетическим фактором формирования спаек брюшной полости является повреждение мезотелия брюшины, склеивание раневых поверхностей фибрином, выпавшим из перитонеального экссудата, и организация соединительной ткани между листками поврежденной брюшины. Одним из возможных пусковых механизмов в формировании спаек брюшной полости является неконтролируемые