

витамина В<sub>9</sub> – фолиевой кислоты, функции которой в метаболизме бактерий связаны с синтезом аминокислот, пуриновых и пиримидиновых оснований. Вещество также является наиболее специфичным и весьма активным антагонистом сульфаниламидов, вследствие чего добавление ее в питательную среду обезвреживает токсичность лекарственных препаратов, и как следствие, стимулирует рост бактерий (Гостев В.С., 1951г., Герхард Ф., 1983г.).

По нашим наблюдениям сочетанное применение стимуляторов роста - экстракта кормовых дрожжей и ПАБК приводило к увеличению чувствительности среды до  $10^{-7}$  и размера выросших колоний. Добавление в состав среды глюкозы в сочетании с основой из рыбного панкреатического гидролизата, обеспечивает усвоение углерода, взамен мышечного сахара, который содержится в мясной воде.

Трудности при выявлении и выделении листерий из клинического материала, как известно связаны с содержанием контаминантов в исследуемых образцах. Особенно важную роль при этом играет энтерококк, который препятствует идентификации листерий, так как приобретает цвет среды и колоний схожий с листериями. Поэтому, для подавления роста ассоциантов в базовый состав среды в качестве селективных агентов ввели налидиксовую кислоту и акрифлавина гидрохлорид, а также хлорид лития с цитратом железа аммонийного.

Исследование ингибирующих свойств экспериментальных серий среды ИСС-1 для, проводили в модельных опытах высевам смесей чистых культур листерий и микробов-ассоциантов (*P. vulgaris*, *E. coli*, *S. aureus* и *E. faecalis*). Выявлено преимущество испытываемой среды перед контрольной: рост посторонней микрофлоры на испытываемой среде полностью подавлялся. Сочетанное использование этих компонентов в оттитрованных концентрациях позволяет с высокой степенью надежности дифференцировать *L. monocytogenes* от посторонней микрофлоры.

Кроме ростовых факторов и ингибиторов сопутствующей микрофлоры данная среда, как и зарубежный аналог, содержит индикатор-краситель феноловый красный и маннит, позволяющие выявлять и идентифицировать колонии *Listeria spp.* за исключением *L. grayi*, которые не вызывают заболеваний у людей. Листерии не способны гидролизовать маннит вследствие чего не происходит окисления среды, и ореол вокруг темно-серых колоний остается темно-коричневого цвета. Готовая среда с индикаторами роста листерий имеет красный цвет с характерным перламутровым отливом на фоне, которого отчетливо отмечается харак-

терный рост листерий. Энтерококки в отличие от патогенных листерий в состоянии метаболизировать маннит. В результате этого метаболизма происходит окисление среды, что приводит к смене индикатором цвета ореола вокруг колоний в желтый.

Согласно методическим рекомендациям ФГУН ГИСК им. Л.А. Тарасевича одним из основных оценочных показателей качества разрабатываемых питательных сред является сохранение стабильности биологических свойств культур, выращенных на этих питательных средах. Разработанная нами индикаторная среда не уступает контрольной по основным показателям: обладает высокой чувствительностью ( $10^{-7}$ ) и скоростью роста ( $18 \pm 2$ ч). За время инкубации на среде вырастают серого цвета колонии с коричнево-черным ореолом ( $d=1,7 \pm 0,2$ мм). Эффективность среды ИСС-1 составляет в среднем  $(1,9 \pm 0,1) \times 10^9$  м.к./мл. При определении морфологии листерий в мазках отмечали типичные характерные мелкие грамположительные палочки. Жизнеспособность выращенных на индикаторной среде культур листерий составила  $78,2 \pm 1,2\%$ .

#### **УЛЬТРАСТРУКТУРА ТЕЛЕЦ ВАЙБЕЛЯ-ПАЛАДА В ЭНДОТЕЛИОЦИТАХ СОСУДИСТОГО РУСЛА**

#### **МЛЕКОПИТАЮЩИХ РАЗНЫХ ВИДОВ**

Павлович Е.Р., Гурин Я.В., Гурина О.Ю.  
*МБФ РГМУ, ИКК им. А.Л. Мясникова РКНПК  
Москва, Россия*

Открытые более 45 лет назад специфические эндотелиальные тельца Вайбеля-Палада (Weibel, Palade, 1964) были описаны в последствии и другими авторами в стенке сосудов разных органов млекопитающих, как в нормальных, так и в экспериментальных и в патологических условиях. В норме у животных они встречаются в эндотелиоцитах веноулярной части капилляров, в экспериментах на животных (Гурина, Караганов, 1984; Гурина с соавторами, 1985; Гурина, 1987) тельца часто появляются в эндотелии растущих сосудов, а у людей они встречаются в сосудистом эндотелии при нарушении нормального кровотока и повышенной свертываемости крови (например, при алкогольной кардиомиопатии или у злоупотреблявших алкоголем бытовых пьяниц – Павлович, 1988, 2001). Долгое время тельца Вайбеля-Палада не рассматривались в качестве структур, влияющих на ангиогенез и лишь с обнаружения в их составе гистамина и гепарина, было признано их влияние на новообразование сосудов (Fujimoto, 1982). Было показано,

что на 9 сутки роста сосудов роговицы кролика после его ожога азотнокислым серебром в зоне перехода эндотелия от соматического типа к фенестрированному (Гурин, 2009) появляются специфические эндотелиальные тельца, число которых возрастало по направлению к верхушке роста капилляра. При этом наблюдали и активизацию синтетического аппарата эндотелиоцитов. То есть появление этих органелл в эксперименте было связано с изменением функциональной активности эндотелиоцитов и возможно, указывало по ряду косвенных признаков, на изменение степени их зрелости при вторичном ангиогенезе. При хроническом алкоголизме и алкогольной кардиомиопатии тельца Вайбеля-Палада появлялись в увеличенном количестве не только в эндотелии микрососудистого русла, но и выявлялись во внутренней оболочке стенки крупных сосудов, в том числе и артерий сердца. Количество телец на эндотелиоцит могло увеличиваться в разы и достигать нескольких десятков на срез клетки, располагаясь по всей цитоплазме, а не только около ядра. Из немногочисленных ультраструктурных исследований лишь однажды было показано, что тельца Вайбеля-Палада могли увеличиваться в размерах при этом их электронно плотный матрикс заметно просветлялся, а количество трубочек в нем несколько снижалось. Отражают ли эти находки функциональное состояние специфических эндотелиальных телец или это были артефактные изменения их структуры, связанные с неправильной процедурой фиксации материала, проводкой и его последующей окраской, не вполне понятно. Кроме того, до сих пор неизвестно точное происхождение и механизм образования телец Вайбеля-Палада в эндотелиоцитах, их полный химический состав, изменение их структуры в ходе накопления или выделения биологически активных веществ, соотношение характера выброса активных веществ в просвет сосуда или в подлежащий интерстиций, изменения количества телец при разной нозологии у людей разного пола и возраста, а также непонятно значение выявляемых в тельцах небольших трубочек, имеющих выраженную продольную ориентацию относительно их длинника. Это обстоятельство требует дальнейшего изучения строения специфических эндотелиальных телец Вайбеля-Палада с использованием не только качественных, но и корректных количественных электронно-микроскопических методов, а также применение высоко специфических гистохимических методов исследования у человека и различных животных в сосудах разного типа в норме, патологии и эксперименте. Это позволит прово-

дить сравнительные ультраструктурные исследования (Волков с соавторами, 1997), облегчит понимание роли телец Вайбеля-Палада в характере функционирования всех типов сосудистого эндотелия в различных органах у млекопитающих разных видов в ходе нормального или патологического функционирования организмов, в том числе и в онтогенезе. В подобные исследования должны включиться как нормальные морфологи, так и диагносты биопсий, поскольку выявление телец в нехарактерной для них локализации может быть использовано с диагностической целью в различных терапевтических клиниках (Сапожникова, 1987; Шереметьева с соавторами, 1989; Литасова, 1996), где родственники подчас сознательно скрывают от лечащих врачей склонность своих родных злоупотреблять алкоголем или какими-то другими веществами, вызывающими зависимость у пациентов и ухудшающими их здоровье.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Волков А.М., Казанская Г.М., Караськов А.М., Стенин В.Г., Горбатов Ю.Н. Сравнительная морфология специфических эндотелиальных гранул в микрососудах гипертрофированного миокарда пациентов с врожденными пороками сердца и у экспериментальных животных // Цитология, 1997, Т. 39, № 7, С. 531-536.
2. Гурин Я.В. Морфологический анализ новообразованных сосудов и клеточного микроокружения // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 2009, Т. 147, № 11, С. 593-596.
3. Гурина О.Ю., Караганов Я.В. Строение новообразованных капилляров роговицы кролика (электронно-микроскопическое исследование) // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1984, Т. 87, № 8, С. 49-57.
4. Гурина О.Ю., Куприянов В.В., Мионов А.А., Мионов В.А. Механизмы неоваскулогенеза и его регуляции во взрослом организме // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1985, Т. 88, № 1, С. 9-24.
5. Гурина О.Ю. Специфические эндотелиальные тельца в растущих капиллярах роговицы кролика // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1987, Т. 42, № 1, С. 28-30.
6. Литасова Е.Е. Ультраструктурные характеристики специфических эндотелиальных гранул в микрососудах миокарда при врожденных дефектах сердца // Морфология, 1996, Т. 110, № 3, С. 58-63.
7. Павлович Е.Р. Ультраструктура синусного узла сердца человека при алкогольной кардиомиопатии на фоне острого алкогольного

отравления и без него // Архив патологии, 1988, Т. 50, № 11, С. 28-35.

8. Павлович Е.Р. Количественный ультраструктурный анализ капилляров проводящего и рабочего миокарда синоаурикулярной области сердца человека у внезапно умерших от коронарной болезни сердца и алкогольной кардиомиопатии // Российские морфологические ведомости, 2001, № 1-2, С. 54-56.

9. Сапожникова Л.Р. Современные представления о гистофизиологии и репаративной регенерации эндотелия крупных кровеносных

сосудов // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1987, Т. 92, № 1, С. 80-89.

10. Шереметьева Г.Ф., Иванова А.Г., Мартынов А.А., Белов Ю.В. Ультраструктура капилляров миокарда при хронической ишемической болезни сердца // Кардиология, 1989, Т. 29, № 8, С. 62-65.

11. Fujimoto S. Histamine determination of the endothelial specific granules // Electron microscopy, 1982, V. 3, P. 561-562

12. Weibel E., Palade G. New cytoplasmic components in arterial endothelia // Journal Cell Biology, 1964, V. 23, P. 101-112.

### *Медицинские науки*

#### **СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН В III ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ**

Аверин А.С., Евтушенко И.Д., Волков Р.В.,  
Гончарова О.А., Отпущенникова Т.Н.,  
Новикова Р.Л.  
*ГОУ ВПО «СибГМУ» Росздрава  
Томск, Россия*

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) в настоящее время занимают ведущее место в структуре экстрагенитальной патологии беременных и до сих пор служат одной из основных причин материнской и перинатальной смертности. Артериальная гипертензия (АГ) одна из наиболее распространенных форм ССЗ и встречается у 15-20% беременных. Несмотря на актуальность повышения АД во время беременности, необходимо помнить, что у 40-50% беременных женщин при однократном измерении отмечается повышение АД выше 140/90 мм рт. ст. На сегодняшний день наиболее достоверным методом диагностики повышенного АД является не однократное измерение, а проведение суточного мониторинга АД (СМАД) [1].

В связи с этим целью нашего исследования явилось изучение суточного профиля (СП) АД у беременных женщин с АГ в III триместре беременности.

#### **Материалы и методы**

В исследовании было включено 40 беременных женщин с АГ и 15 беременных женщин без АГ. Всем пациенткам проводился сбор анамнеза, жалоб, общеклиническое обследование, однократное исследование АД и пульса, а также СМАД. Статистическая обработка данных производилась с помощью пакета программ Statistica 6.0. Использовались непараметрические критерии  $\chi^2$ , Вилконсона. Корреляционный анализ проводился с помощью коэффици-

ентов Спирмена и Кендала. Все данные приведены в виде  $M \pm m$ , где M-среднее арифметическое, а m-стандартная ошибка средней.

#### **Результаты**

СМАД было проведено 40 беременным женщинам, анализ полученных данных был проведен у 38 пациенток с различными формами АГ в возрасте 18-38 лет и срок беременности – 28-40 нед. Две пациентки отказались от проведения СМАД в связи с неприятными ощущениями возникающие в процессе измерения АД. В 1-ую группу вошли женщины с хронической АГ (ХАГ) – 19 человек, во 2-ую группу вошли пациентки с гестационной АГ (ГАГ) – 19 женщин. Группу сравнения составили 15 женщин с нормальным АД. Необходимо отметить, что 6 пациенток, первоначально отнесенных к группе с ГАГ на основании однократного измерения АД, после СМАД были переведены 3-ю группу. Группы были сопоставимы по возрасту, социальному положению, а также по структуре выявленной патологии.

Среднее суточное значение систолического АД (САД) у обследованных женщин в группах с ХАГ и ГАГ ( $142,6 \pm 1,1$  и  $138,8 \pm 0,8$  мм рт.ст. соответственно), были достоверно выше, чем у женщин 3-ей группы ( $104,1 \pm 0,8$  мм рт.ст.)  $p < 0,05$ . Подобная закономерность наблюдалась и для диастолического АД ( $85,6 \pm 1,8$   $89,4 \pm 1,9$  и  $66,7 \pm 1,4$  мм рт.ст. соответственно). Необходимо отметить, что повышение АД сопровождалось увеличением индекса времени (ИВ) повышенного АД, причем больше в группе с ГАГ. Так ИВ повышенного САД и ДАД в 1-ой группе составило  $58,7 \pm 3,3$  и  $62,1 \pm 3,4\%$  соответственно, во 2-ой группе –  $59,1 \pm 3,4\%$  и  $64,1 \pm 3,2\%$  соответственно, в группе здоровых женщин – 0,5 и 0,4% соответственно ( $p < 0,04$ ). Анализ СП АД показал, что нормальное снижение АД в ночные часы достоверно чаще встречалось у здоровых женщин, чем в группе с ХАГ или ГАГ. Недостаточное