

приводит к синтезу сиаломуцинов мукоцитами с 1-х сут., однако наиболее выраженный темп синтеза этих веществ регистрируется на 7-е сут. эксперимента.

Итак, полученные данные позволяют считать, что мет-энкефалин влияет на слизистую оболочку желудка с изменением прежде всего ее морфометрических параметров. Так, толщина СОЖ нарастает уже в течение 1-го часа, остается повышенной на 1-е, 3-и и 7-е сут., эксперимента. Во все упомянутые сроки регистрируется увеличение ее толщины, статистически достоверное при всех использованных дозах. Железы реагируют на нейропептид в течение 1 ч увеличением их высоты при дозе 200 мкг/кг, а на 1-е сут. — снижением ($p < 0,01$) при той же дозе, на 3-и сут. — увеличение их высоты регистрируется уже при дозе 40 мкг/кг, тогда как на 7-е сут. эксперимента высота их остается практически без изменений по отношению к предыдущему сроку. Глубина желудочных ямок при всех сроках наблюдения и дозах статистически значимо менялась лишь при сроке 1 ч и 1 сут. и дозе 200 мкг/кг, при этом происходит снижение глубины желудочных ямок, на 3-и сут. эксперимента при дозе 200 мкг/кг выявлен эффект увеличения их глубины.

Итак, толщина СОЖ и высота желез при введении мет-энкефалина меняются однонаправленно: происходит увеличение названных параметров, в то же время глубина желудочных ямок снижается. Что касается влияния мет-энкефалина на секреторную активность эпителиоцитов СОЖ, то для покровных эпителиоцитов эти изменения связаны с увеличением темпа синтеза ими нейтральных муцинов, а для мукоцитов желез — с появлением в секрете сиаломуцинов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Kromer W.* Endogenous and exogenous opioids in the control of gastrointestinal motility and secretion // *Pharm. Rev.* 1988. V. 40. № 2. P. 121–162.
2. *Pearse A.* Histochemistry. Theoretical and applied. — London, 1968.
3. *Zagon I., Wu I., McLaughlin P.* Opioid growth factor is present in human and mouse gastrointestinal tract and inhibits DNA synthesis manner // *Am. J. Physiol.* 1997. V. 272. P. R1094–1104.

Московский А. В., Любовцева Л. А., Шумский А. В.

ГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БИОАМИНСОДЕРЖАЩИХ И ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ КЛЕТОК ПУЛЬПЫ ЗУБА В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ

*Кафедра цитологии, эмбриологии, гистологии (заведующий — проф. Л. А. Любовцева)
Чувашского госуниверситета, Чебоксары, e-mail: moskov_av@mail.ru*

В ходе работы исследована пульпа зубов 294 человек обоего пола в возрасте от 23 до 49 лет. Из ткани готовились криостатные и парафиновые срезы. Люминесцентно-гистохимические методы Фалька и Кросса применялись для выявления структур, содержащих биоамины. Иммуногистохимическое исследование проводили для выявления антигенных маркеров иммунопозитивных клеток с применением МКАТ.

Нейромедиаторы выявлены в нервных волокнах и окончаниях субодонтобластического слоя, одонтоблестах, гранулярных и тучных клетках. При одонтогенной патологии отмечается максимальный динамический подъем биоаминов: увеличение содержания гистамина в тучных клетках и кровеносных сосудах, катехоламинов и серотонина — в гранулярных люминесцирующих клетках. При кариесе и остром пульпите возрастает число тучных клеток с отчетливо различимыми гранулами и признаками дегрануляции. При хронических формах пульпита наблюдается истощение нейромедиаторной системы пульпы зуба. В популяции тучных клеток преобладают слабо люминесцирующие дегранулированные клетки. Иммунопозитивные клетки в интактной пульпе зуба единичны, выявляются в субодонтобластическом слое. При развитии кариозной патологии происходит увеличение их количества с максимумом при глубоком кариесе, а при воспалении пульпы их число, наоборот, снижается. Таким образом, нами выявлено, что биогенные амины и иммунопозитивные клетки принимают активное участие в регуляции метаболизма пульпы зуба при развитии в ней воспалительного процесса.

Мотин Ю. Г., Лепилов А. В., Лель Н. В.

СТРУКТУРНАЯ ПЕРЕСТРОЙКА РЕСПИРАТОРНОГО ОТДЕЛА ПРИ ОСТРЫХ АБСЦЕССАХ И ГАНГРЕНЕ ЛЕГКИХ

*Морфологическая лаборатория (заведующий — проф. А. В. Лепилов)
Алтайского государственного медицинского университета, Барнаул*

Увеличение числа острых абсцессов и гангрены легких, высокая инвалидизация и летальность обуславливают необходимость поиска новых методов их диагностики и лечения [1, 2]. Баланс процессов альтерации и репарации в поврежденных тканях легкого невозможен без морфологической перестройки. Проведенные за последние годы клинико-морфологические исследования показали, что характер и течение острых гнойно-деструктивных заболеваний легких (ГДЗЛ) во многом определяются реактивностью макроорганизма [3, 5].

Основную барьерную функцию в тканях выполняет фибрин, поскольку только этот белок обладает уникальной динамикой перехода из растворимого состояния в нерастворимое и обратно. Благодаря фибрину ограничивается не только распространение микробов и их токсинов, но, что не менее важно, цитокинов. Отложение фибрина как в микрососудах органа, так и параваскулярно приводит к развитию ишемических и воспалительных нарушений, затрудняет доступ лекарственных препаратов в очаг деструкции. Несостоятельность первичного фибринового блока может привести к прогрессированию воспалительного процесса и вовлечению новых анатомических структур легких, что негативно повлияет на последующие репаративные процессы.

Материал и методы. Проведен анализ 116 клинических наблюдений (95 мужчин и 21 женщина) с острыми гнойно-деструктивными заболеваниями органов дыхания. Большую часть из них составили острые абсцессы легких одно- и двусторонней локализации — 69 пациентов, острый абсцесс с секвестрацией был выявлен у 28 человек, гангрена легкого — у 19 больных. Возраст больных варьировал от 24 до 80 лет,