

клеточных зонах. Кроме того, отмечали достоверное увеличение доли сателлитной глии и величины нейроглиального индекса, что подтверждает участие переднего кортикального ядра МК мозга в механизмах нейроэндокринной регуляции.

Таким образом, величина соотношения между глиальными и нервными клетками отражает динамику развития нервной ткани и может быть использована для оценки уровня патологических изменений в неврологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кабак Я. М. Практикум по эндокринологии. М.: Наука, 1968.
2. Малиновская Н. В. Морфогистохимические характеристики системы «нейрон-глия-капилляр» и липидная пероксидация в базальных ядрах мозга человека при старении: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Москва, 2003.

Сафронова Г. М.

АДАПТАЦИОННО-КОМПЕНСАТОРНЫЕ РЕАКЦИИ ТКАНЕЙ ПЕЧЕНИ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

*Кафедра морфологии человека (заведующий – П. В. Пугач)
Санкт-Петербургского государственного медицинского университета
им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, e-mail: Safronova_73@bk.ru*

Морфофункциональное состояние тканей печени при остром разлитом и хроническом перитонитах играет немаловажную роль в поддержании нарушенного «химического» и антигенного гомеостаза организма [1, 3, 4].

На различных моделях экспериментального перитонита, вызываемого патогенными и условно-патогенными микроорганизмами, предпринимались попытки оценки морфофункционального состояния печени лабораторных животных [1,2].

Этими исследованиями показана динамика дистрофических и некробиотических процессов, нарушения микроциркуляции и отек стромы печени, развивающиеся в условиях нарушенной нейрогуморальной регуляции и общей гипоксии организма, приводящей к модификации функций биологических мембран гепатоцитов.

При гипоксических состояниях в печеночных клетках нарушаются митохондриальное окислительное фосфорилирование и процесс перекисного окисления липидов, подавляется активность антиоксидатных систем и развивается «оксидативный стресс». Однако морфофункциональные изменения энтодермальных эпителиев и мезенхимных тканей печени, компенсаторно-приспособительные реакции клеток в динамике развития экспериментального перитонита до сих пор остаются малоизученными.

На использованной нами модели серозно-гнойного перитонита установлена стадийность развития морфофункциональных и патоморфологических изменений тканей печени мышей, включающая инициальный период, стадию относительной адаптации, выраженных дистрофических и некробиотических изменений и постепенного восстановления тканевой структуры железы.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Верин В. К., Гамзатов Х. А., Сафронова Г. М.* Адаптационно-компенсаторные реакции тканей печени животных в динамике развития экспериментального перитонита // *Морфология*. 2004. Т. 126. № 4. С. 29.
2. *Глумов В. Я. и соавт.* Деструктивные и репаративные процессы в печени при остром экспериментальном перитоните // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 1990. Т. 110. № 8. С. 217–220.
3. *Жадкевич М. М. и др.* Функции гепатоцитов и печеночный кровоток у больных перитонитом // *Вестник хирургии им. И. И. Грекова*. 1988. № 9. С. 26–30.
4. *Калашникова М. М.* Ультраструктурные аспекты приспособительных особенностей клеток печени позвоночных. Москва, 2003.

Сафронова Г. М.

РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА

*Кафедра морфологии человека (заведующий – П. В. Пугач)
Санкт-Петербургского государственного медицинского университета
им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург,
e-mail: Safronova_73@bk.ru*

Способность печени к физиологической регенерации достаточно высока. Хотя продолжительность жизни гепатоцитов как высокодифференцированных полифункциональных элементов велика, паренхима печени постоянно обновляется путем митотического деления и полиплоидизации клеток, нередко сочетающихся с компенсаторной гипертрофией [1–3].

Одним из механизмов поддержания клеточного гомеостаза является апоптоз гепатоцитов – программируемая физиологическая гибель клеток [4,5]. Иммуногистохимические исследования показали, что в апоптозе можно выделить медленно текущую индукционную, афферентную и деструктивную фазу, завершающуюся образованием апоптотических телец. Последние определяются светооптически и подразделяются на эозинофильные (тельца Маллори) и базофильные (тельца Каунсельмена). Установлено, что количество апоптозов в гепатоцитах увеличивается с возрастом, в условиях эксперимента и патологии, в частности у больных хроническими гепатитами и первичным билиарным циррозом. Такая интенсификация апоптоза происходит благодаря блокированию гена BCL-2, который синтезирует антиапоптотные белки, участвующие в поддержании окислительно-восстановительного потенциала гепатоцита и являющиеся «ловушками» для свободных радикалов. Учащение апоптоза вызывает по принципу обратной связи усиление митотической активности клеток и является одним из механизмов поддержания постоянства клеточного состава печеночной паренхимы.