

мужских половых желез находится в прямой корреляционной зависимости от срока онтогенеза, что находит свое отражение в положительной и отрицательной динамике прироста основных показателей исследуемых компарментов мужских половых желез.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Альбиков И. Р. Значение многодетной семьи в демографическом развитии общества // Семейное и жилищное право. 2013. № 1. С. 2–4.
2. Бабанин А. А., Захарова А. Н., Семенова Т. В. и др. Морфологическая оценка свободнорадикальных процессов при эндотоксиновом поражении печени // Морфология. 2009. Т. 3, № 2. С. 5–11.
3. Данилова Л. В. Полиморфизм сперматозоидов и атипичный сперматогенез / Сперматогенез и его регуляция. М.: Наука, 1983. С. 98–140.
4. Кулаков В. И. Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005.
5. Шевлюк Н. Н., Стадников А. А. Клетки Лейдига семенников позвоночных (онтогенез, ультраструктура, цитофизиология, факторы и механизмы регуляции). Оренбург: Изд-во ОрГМА, 2010.
6. Шевлюк Н. Н. Сравнительная морфофункциональная характеристика эндокриноцитов семенников позвоночных (онтогенез, сезонные изменения, действие экстремальных факторов): автореф. дис. на соик. уч. степ. докт. биол. наук. Москва, 1997.
7. Odum J., Creasy D., Cartwright J. et al. Guidance document for histologic evaluation of endocrine and reproductive tests in rodents // ENV/JM/MONO. 2009. Vol. 11(106). P. 1806–1810.
8. Ruwanpura S. M., McLachlan R. I., Matthiesson K. L. et al. Gonadotrophins regulate germ cell survival, not proliferation, in normal adult men // Hum. Reprod. 2008. Vol. 23. P. 403–411.

*Скворцова М. Ю., Кожухарь В. Г.,  
Валькович Э. И., Шарф О. Я.*

### **ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ КОМПОНЕНТОВ ГЛОМЕРУЛЯРНОГО ФИЛЬТРАЦИОННОГО БАРЬЕРА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ВЫЗВАННОЙ ПРОТЕИНУРИИ**

*Кафедра гистологии и эмбриологии им. профессора А. Г. Кнорре  
(заведующий – доц. В. Г. Кожухарь) Санкт-Петербургского государственного  
педиатрического медицинского университета, Санкт-Петербург,  
e-mail: v.kojukhar@yandex.ru*

---

Нефротический синдром с минимальными изменениями, сопровождающийся массивной протеинурией, является следствием нарушений процессов нормального органогенеза почек во второй половине беременности [1, 2]. Сущест-

вует экспериментальная модель, воспроизводящая данную патологию [3]. Целью данной работы было исследование изменений тонкого строения компонентов гломерулярного фильтрационного барьера на ультраструктурном уровне.

С помощью метода электронной микроскопии изучено формирование компонентов гломерулярного фильтрационного барьера у крыс на экспериментальной модели нефротического синдрома с минимальными изменениями. Протеинурия у 4 беременных крыс вызывалась путем внутримышечного введения протамин сульфата на 20-е и 21-е сутки беременности в дозе 6 мг/100 г массы тела в сутки. Протеинурия у подопытных крыс и их потомства проявлялась на 14-е сутки после введения протамин сульфата (2,2 мг/мл/сут). Материалом для исследования служили животные, родившиеся от матерей, подвергнутых введению протамин сульфата, через 14–15 и 18 суток после рождения. Митотическая активность оценивалась при подсчете митотического индекса в эпителии наружного и внутреннего листков капсулы нефронов в околomosговой зоне коркового вещества почек. Дифференцировка оценивалась на основании изучения ультраструктурных особенностей подоцитов и эндотелиоцитов, объемной плотности их органелл, а также ряда их морфометрических показателей.

Установлено, что протамин сульфат не оказывает воздействия на митотическую активность эпителиоцитов наружного и внутреннего листков формирующегося нефрона. Также не выявлено отличий в ультраструктуре (по косвенным признакам и в метаболической активности) ядер подоцитов у контрольных и подопытных животных. Однако изучение ультраструктуры цитоплазмы подоцитов показало ряд изменений у животных, подвергнутых воздействию протамин сульфата. В цитоплазме подоцитов обнаружены многочисленные мембранные пузырьки, в том числе окаймленные, элементы комплекса Гольджи диссоциированы, плохо сформированы диктиосомы, полисомы немногочисленны. Элементы цитоскелета распределены неравномерно; преобладание их отмечено в хорошо структурированных цитопедикулах. При сравнении объемной плотности органелл подоцитов у контрольных и подопытных животных также не выявлено достоверных различий.

При изучении элементов гломерулярного фильтрационного барьера отмечено, что большинство цитопедикул не имеет четких контуров, часто они выглядят слитыми и образуют на базальной мембране цитоплазматический пласт. Фильтрационные щели немногочисленны и имеют различную ширину. Во многих фильтрационных щелях не сформированы диафрагмы. Контакты типа десмосом встречаются между подоцитами достаточно редко; чаще обнаруживаются плотные контакты, что можно расценивать как проявление компенсаторно-приспособительных реакций в ответ на утечку белков через фильтрационный барьер. Базальная мембрана имеет различную толщину на разных участках и нечеткие контуры; ее периферические пластинки неодинаковы по толщине, центральная пластинка имеет неоднородную структуру, выглядит расщепленной, фрагментированной и слабо контурирована.

Цитоплазма эндотелиоцитов капиллярного клубочка неравномерна по толщине, образует толстые участки, лишённые фенестр, а также складки и аркадные выросты со стороны базальной мембраны. Выявлены статистически достоверные отличия в строении различных структур гломерулярного фильтрационного

барьера у подопытных и контрольных животных. Так, средние показатели толщины базальной мембраны у контрольных животных составляли 132,1 нм, а у подопытных — 227,4 нм. Ширина цитопедикул соответственно 168,3 нм и 265,2 нм, ширина фильтрационных щелей — 22,6 нм и 16,6 нм, количество фильтрационных щелей на 1 мкм базальной мембраны соответственно 3,1 и 2.

Таким образом, в основе клинических проявлений нефротического синдрома (в том числе массивной протеинурии) лежат нарушения дифференцировки, проявляющиеся в изменениях ультраструктуры компонентов гломерулярного фильтрационного барьера, что вызывает его функциональную неполноценность.

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Варшавский В. А., Серов В. В.* Что называть гломерулонефритом: спорные вопросы классификации // Архив патологии. 1987. Т. 49, № 1. С. 67–75.
2. *Тусунбекова М. М.* Патоморфология почек плодов и новорожденных при поздних токсикозах беременных // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. 1988.
3. *Cheung P.* Impairment endothelial sites plasma factors in minimal change nephrotic syndrome // *Nephrology Dial. Transpl.* 1996. V. 11. № 6. P. 2185–2192.

*Смолин Н. В.<sup>1</sup>, Титов Р. В.<sup>1</sup>,  
Соловьев И. А.<sup>1</sup>, Одинцова И. А.<sup>2</sup>*

### КЛЕТОЧНЫЙ СОСТАВ РЕГЕНЕРАТА ПРИ ЗАМЕЩЕНИИ ОБЪЕМНОГО КОСТНОГО ДЕФЕКТА МОДИФИЦИРОВАННЫМ ТИТАНОВЫМ ИМПЛАНТАТОМ С МИКРОПЛАЗМЕННЫМ ПОКРЫТИЕМ

<sup>1</sup>*Кафедра военно-морской хирургии (начальник — проф. И. А. Соловьев),*

<sup>2</sup>*Кафедра гистологии с курсом эмбриологии (заведующая — проф. И. А. Одинцова)  
Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова, Санкт-Петербург,  
e-mail: smolinnv@mail.ru*

---

Современное развитие науки нацелено на усиление фундаментализации клинических исследований. Разработка методов оптимизации репаративного остеогенеза является чрезвычайно актуальной, что связано не только с ростом бытового травматизма, но и с техногенными катастрофами, локальными проявлениями терроризма и пр. [2, 5, 8]. Одним из способов хирургической стимуляции заживления костных переломов является применение различных имплантатов [1, 7, 9]. В последние годы российскими учеными созданы особые титановые матрицы, модифицированные микроплазменным покрытием и механосинтезированным гидроксипатитом, которые, по некоторым данным, характеризуются высокой адгезивной способностью к тканям организма и достаточно низкой способностью к резорбции.