

*Мальгина Т. Д., Брюхин Г. В.*

## **МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СОСТАВ ЭРИТРОПОЭТИЧЕСКИХ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА НОВОРОЖДЕННОГО ПОТОМСТВА САМОК КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ**

*Кафедра гистологии, эмбриологии и цитологии (заведующий – проф. Г. В. Брюхин)  
ГБОУ ВПО Южно-Уральского государственного медицинского университета  
Минздрава России, Челябинск, e-mail: tatyana-malgina@rambler.ru*

---

Формирование физиологических систем у потомства во многом зависит от состояния здоровья матери до беременности и во время неё. В последние годы интенсивно ведутся научные работы по изучению изменений в организме животных в результате влияния различных экзотоксикантов. Одним из широко распространённых токсических веществ является этанол, который приводит к нарушению компенсаторно-приспособительных реакций, развитию различных патологических процессов в организме. Нами проведены работы, в которых выявлены достоверные изменения морфофизиологической организации периферического звена эритрона новорожденного потомства самок крыс с экспериментальной хронической алкогольной интоксикацией [1].

Целью настоящего исследования стало выявление особенностей центрального компартмента эритрона новорожденного потомства самок крыс с экспериментальной хронической этаноловой интоксикацией.

**Материал и методы исследования.** Исследование проводили на белых лабораторных беспородных крысах-самках (24 взрослые половозрелые самки) и их новорожденном потомстве (всего 24 крысят из 24 помётов). Хроническую принудительную алкогольную интоксикацию осуществляли 15 % раствором этанола, который был единственным источником жидкости для животных в течение трёх месяцев [2]. По окончании этого срока алкоголизацию прекращали, самок скрещивали с интактными самцами. Контрольная группа крыс в течение 3 месяцев получала питьевую воду. Все животные содержались в виварии с соблюдением температурного и пищевого режимов, со свободным доступом к стандартному рациону и поилкам. Работа с экспериментальными животными проводилась в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием лабораторных животных», утверждёнными приказом МЗ СССР № 755 от 12.08.77. Животных выводили из эксперимента путем декапитации под эфирным наркозом. Повреждение печени у половозрелых самок крыс верифицировали на основании характерных морфологических, биохимических и иммунологических изменений.

Общепризнано, что эритропоэз в раннем постнатальном развитии имеет значительные особенности [3]. В этот период наблюдается незрелая эритроцитарная система и ограничение её адаптационно-компенсаторных возможностей [4]. В связи с этим объектом исследования явилось потомство самок крыс с экспериментальным поражением печени в период новорожденности, у которого

исследовали костномозговой компартмент эритрона. Костный мозг получали из бедренной кости животного по методу Е. Д. Гольберг [5]. На предметном стекле готовили мазок костного мозга, его качественный анализ проводили в мазках, окрашенных по Паппенгейму [6]. Анализировали количественные показатели центрального звена гемопоэза с процентным содержанием клеток эритроидного ряда: эритробластов, базофильных, полихроматофильных и оксифильных нормоцитов. Для оценки изменений в миелограмме были рассчитаны лейкоэритробластическое отношение, индекс созревания эритробластов. Полученные результаты были обработаны на компьютере с использованием программы Statistica SPSS версия 17.0. Учитывая небольшую выборку животных, достоверность полученных результатов определяли при помощи непараметрического критерия Манна–Уитни.

**Результаты и их обсуждение.** Очевидно, что период новорожденности является одним из критических периодов постнатального онтогенеза и наиболее чувствительным для действия различных неблагоприятных факторов. В этот период отражены особенности морфофункционального становления различных органов и систем [7]. Показатели морфологического состава костного мозга крыс отражены в табл. 1.

Таблица 1

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СОСТАВ ЭРИТРОПОЭТИЧЕСКИХ КЛЕТОК  
КОСТНОГО МОЗГА НОВОРОЖДЕННОГО ПОТОМСТВА САМОК  
КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛЬНЫМ  
ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ**

Группа Показатели	КОНТРОЛЬ (n = 12)	ОПЫТ (n = 12)
Эритробласты, %	0,4 ± 0,13	2 ± 0,35*
Пронормоциты, %	0,33 ± 0,14	2,13 ± 0,66
Нормоциты базофильные, %	8,39 ± 1,6	17,75 ± 1,75*
Нормоциты полихроматофильные, %	16,85 ± 0,5	23,75 ± 2,6*
Нормоциты оксифильные, %	4,43 ± 0,55	10,75 ± 0,55*
Всего клеток эритроидного ряда, %	30,4 ± 2,44	56,38 ± 4,75*
Лейкоэритробластическое соотношение	2,5 ± 0,29	0,95 ± 0,24*
Индекс созревания эритробластов	0,72 ± 0,03	0,59 ± 0,02*

\* Результат статистически достоверен по сравнению с контролем ( $p < 0,05$ ).

При исследовании мазков костного мозга прослеживается тенденция к повышению активности всех эритропоэтических клеток у экспериментальных животных. Произошло увеличение эритробластов в 5 раз, пронормоцитов в 6,5 раза, базофильных нормоцитов – в 2,1 раза, полихроматофильных нормоцитов –

в 1,4 раза, оксифильных нормоцитов – в 2,4 раза, общего количества клеток эритроидного ряда – в 1,9 раз по сравнению с группой контроля. Наблюдаемое повышение всех ростков может свидетельствовать об усилении процессов пролиферации и дифференцировки, а также об относительно равномерном нарастании репаративных процессов «красного ростка» гемопоэза. Однако значимое повышение менее дифференцированных представителей «красного ростка» миелограммы может свидетельствовать об ответной реакции костного мозга на его угнетение и о преобладании процессов пролиферации и репарации над процессами дифференцировки. В то же время нами выявлено снижение лейкоэритробластического соотношения и индекса созревания эритробластов в опытной группе по сравнению с контрольной. В этом случае по результатам миелограммы мы можем предположить у потомства анемию железодефицитного генеза и возможное нарушение синтеза гемоглобина [8].

**Заключение.** Суммируя представленные результаты, можно сделать заключение о том, что система костного мозга потомства активно реагирует на нарушение условий внутриутробного развития, обусловленных хронической алкогольной интоксикацией самок. Эти нарушения выражаются в увеличении количества всех представителей эритропоэтических клеток у экспериментальных животных и снижением расчётных показателей — лейкоэритробластического соотношения и индекса созревания эритробластов. Логично предположить, что хроническая алкогольная интоксикация самок крыс приводит к развитию хронической гипоксии [9], индуцирующей процессы костномозгового эритроцитопоэза. Полученные данные убедительно свидетельствуют о стимуляции и напряжении эритроидного ростка кроветворения, об усилении процессов дифференцировки клеток красного ростка кроветворения под влиянием хронической внутриутробной гипоксии потомства. Вышеуказанные изменения миелограммы в экспериментальной группе свидетельствует о том, что патология печени матери влияет на эритроидный росток потомства.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Мальгина Т. Д.* Роль хронической алкогольной интоксикации матери в нарушении становления периферического звена эритрона новорожденного потомства в условиях эксперимента // Вестник ЮУрГУ. Серия: Образование, здравоохранение, физическая культура. 2014. Т. 14. № 2. С. 90—95.
2. *Буров И. В.* Изменение гонадотропной функции гипофиза крыс при развитии экспериментального алкоголизма // Бюлл. эксперим. биол. и мед. 1986. Т. 12. № 6. С. 675—676.
3. *Тёплый Д. Д.* Особенности морфологических показателей эритроцитов белых крыс на раннем и позднем этапах онтогенеза // Естественные науки. 2011. № 1. С. 139—143.
4. *Мочалова Т. А., Сторонкина О. Е.* Влияние алкогольной интоксикации самок белых крыс на систему эритрона у потомства в раннем постнатальном онтогенезе // Естествознание и гуманизм. 2006. № 3. С. 29—30.

5. Гольдберг Е. Д., Дыгай А. М., Шахов В. П. Методы культуры ткани в гематологии. Томск, 1992.
6. Кост Е. А. Справочник по клиническим и лабораторным методам исследования. М.: Медицина, 1975.
7. Иванова А. С., Назаров С. Б., Пахрова О. А. Влияние длительной нитритной интоксикации на эритроцитарную систему беременных крыс и их потомство // Гигиена и санитария. 2007. № 2. С. 63—66.
8. Козловская Л. В., Николаев А. Ю. Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования. М.: Медицина, 1985.
9. Баженов Ю. И., Баженова А. Ф., Волкова Я. Ю. Влияние этанола на физиологические функции организма // Вестник Ивановского государственного университета. 2002. № 3. С. 3—13.

*Могильная Г. М., Пейливаньян Э. Г., Морозова Р. В., Фомичева Е. В.*

## **МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПРЕОБРАЗОВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ЭНДОГЕННЫХ НЕЙРОПЕПТИДОВ**

*Кафедра гистологии с эмбриологией (заведующая — проф. Г. М. Могильная)  
Кубанского государственного медицинского университета,  
Краснодар, e-mail: fotevg@mail.ru*

Исследования, посвященные роли нейропептидов в регуляции деятельности желудочно-кишечного тракта [2,3,4], не оставляют сомнений о влиянии этих веществ на слизистую оболочку желудка (СОЖ). Выявленные изменения касаются прежде всего гистохимических параметров СОЖ [1]. Однако механизмы, лежащие в основе таких преобразований, остаются мало изученными. Вместе с тем использование в клинике терапевтических доз транскраниальной электростимуляции (ТЭС), активирующей продукцию эндогенных нейропептидов, требует тщательной оценки наблюдаемых изменений и возможного понимания этих процессов на макромолекулярном уровне.

Исследование посвящено сравнительному изучению морфометрических параметров СОЖ, динамики числа секреторных клеток желез и статуса хроматина в условиях эндогенной стимуляции и продукции нейропептидов под влиянием терапевтических доз ТЭС.

**Материал и методы исследования.** Материалом для исследования послужили крысы-самцы массой 200—250 г. В соответствии с поставленными задачами животные были разделены на несколько экспериментальных групп. Первая — это животные с интактной СОЖ, которым были проведены сеансы ТЭС-терапии в анальгетическом режиме с частотой импульсов 79 Гц, длительностью  $3,75 \pm 0,25$  мс и продолжительностью процедуры 30—40 минут. Сеансы ТЭС проводили в течение 3 дней. Вторая группа — это животные, которым на фоне 3-дневной ТЭС-терапии вводили цистеамин по методу Szabo S.[5] для получения экспериментальной язвы