

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI
TOIMETISED

УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ

ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

763

ВОПРОСЫ АДАПТАЦИИ
И РЕГЕНЕРАЦИИ ОРГАНОВ
И ТКАНЕЙ

Труды по медицине



TARTU 1986

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS
ALUSTATUD 1893.a. VIHK 763 ВЫПУСК ОСНОВАНЫ В 1893.g.

**ВОПРОСЫ АДАПТАЦИИ
И РЕГЕНЕРАЦИИ ОРГАНОВ
И ТКАНЕЙ**

Труды по медицине

ТАРТУ 1986

Редакционная коллегия выпуска:

Э.Васар, (председатель), А.Ленцнер, Л.Тякшпыльд, Ю.Аренд,
К.Гросс, К.Кырге, Я.Рийв, Э.Сепп, И.Таммеорг, А.Тикк,
С.Руссак, Л.Тамм, Ю.Саарма, А.Труупыльд.

Ответственный редактор А.Лешп



Настоящий сборник кафедры анатомии и гистологии ТГУ посвящается всемирно известному анатому АУГУСТУ РАУБЕРУ.

100 лет назад, в 1886 г. А.Раубер начал работать в анатомическом институте Тартуского университета. За время своей работы в Тарту им был выпущен в свет анатомический атлас, представляющий известную ценность и в наши дни. За свою 25-летнюю деятельность Аугустом Раубером был разработан и усовершенствован учебный процесс кафедры и организован один из первых в мире учебных анатомических музеев. В академической деятельности Раубер пользовался большой и заслуженной любовью. Когда А.Раубер ушел на пенсию, проф. И.Широкогоров писал: "К сожалению с этим связано для университета потеря первоклассного ученого и прекрасного педагога, одного из лучших украшателей Тартуского университета".

К 90-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА ЭРНСТА ЮХАНОВИЧА ВЕЙНБЕРГА

А.Г. Лийтмант

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Э.Ю. Вейнберг родился 13 мая 1896 г. в Таллине. Учился там же в Николаевской гимназии, которую закончил с золотой медалью в 1916 г. Осенью 1916 года поступил в Тартуский университет на медицинский факультет, который закончил в декабре 1923 г. с степенью врача "cum laude". Уже будучи студентом занимался научной работой, особенно интересуясь проблемами невроморфологии.

Студентом 5-ого курса стал работать младшим ассистентом в неврологической больнице Тартуского университета, где и продолжил работу после окончания университета.

Э.Ю. Вейнберг повторно восполнял свои знания за границей. В 1924 г. работал в Париже в клинике неврологии Сальпетри и в лаборатории анатомии и патологии этой же клиники. С 1927-1929 гг. он стипендиат Рокфеллера в США, работает там в Мичиганском анатомическом институте под руководством профессора Г.К. Хубера, занимаясь эмбриологией и сравнительной анатомией, принимая участие в практических занятиях по макроскопической анатомии. С 1928-1929 г. пополняя свои знания по сравнительной и макроскопической анатомии в Страсбургском анатомическом институте под руководством профессора А. Форстера.

В 1929 г. по собственному желанию ушел из неврологической клиники и поступил на работу в анатомический институт, сначала доцентом, а с 1931 г. — профессором анатомии.

Экзамены докторанта сдал уже весной в 1926 г. 11 февраля 1929 г. успешно защитил докторскую диссертацию по теме **"The mesencephalic root of the Fifth Nerve"**.

После смерти проф. Х. Кулля 6 мая 1933 г. был выбран временным заместителем заведующего института гистологии, эмбриологии и сравнительной анатомии. С октября 1934 г. утвержден ординарным профессором.

Э.Ю. Вейнберг неоднократно избирался секретарем меди-

цинского факультета 1937-1938, 1940-1942 гг. С мая 1937 до мая 1938 г. временно работал заместителем заведующего института фармакологии. В это время институтом гистологии, эмбриологии и сравнительной анатомии руководил проф. Е. Аунап. В 1939 г. Э. Ю. Вейнберг пребывал за границей, где ознакомился с учебной и научной работой анатомических институтов Берлина, Вюрцбурга, Лейпцига, Базеля.

В декабре 1940 г. его утвердили профессором заведующим кафедры анатомии Тартуского гос. университета, где Э. Вейнберг работал до отъезда в 1944 г. в Данию. Э. Ю. Вейнберг умер в 1946 г.

Э. Ю. Вейнберг был талантливым, требовательным с широким кругозором преподавателем, основательно знавшим как макроскопическую, так и микроскопическую анатомию.

Большинство его научных работ посвящены строению и патологическим изменениям центральной и периферической нервной системы. Важнейшей работой является сравнительно-анатомическое исследование о мезенцефальном ядре тройничного нерва, эти данные до настоящего времени цитируются в мировой литературе.

Л и т е р а т у р а

I. Материалы Государственного Центрального Архива ЭССР.

О ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ ЛЕГКИХ В СВЯЗИ С ИХ СЕГМЕНТАРНО-СУБСЕГМЕНТАРНЫМ СТРОЕНИЕМ

А.И. Леш

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Целью настоящего исследования является сравнение закономерностей деления бронхов у человека и млекопитающих животных в связи с филогенетической адаптацией. В последние годы изучению сегментарного строения легких человека посвящено мало работ, исследователи в основном занимаются изучением легких млекопитающих отдельных биологических видов: песца /2/, серу /6/, льва /7/, собаки, кошки, кролика, обезьяны /3/ и др.

Наши исследования проведены на коррозионных препаратах легких 86 человек и 50 млекопитающих животных (парнокопытные, хищники, грызуны). Критерием сравнения внутреннего строения легких можно считать стволы бронх (или его гомолог), внутрилегочная часть которого простирается от ворот легкого до его каудального конца и боковых ветвей стволового бронха, порядок отхождения которых, — расположение и относительная развитость в краниоventральных частях легких, — сходна у всех млекопитающих.

Адаптация легких млекопитающих произошла в связи со многими факторами (характер внешней среды, интенсивность обмена веществ, тип локомоции, особенности механизма дыхания, строение грудной клетки, топографо-анатомические отношения целома и органов средостения), которые избирательно /5/ направляли пролиферацию дыхательной энтодермы в процессе филогенеза. Способ группирования селекционных полей, отношения друг к другу и к стволу бронху, степень их развитости и их число определяют тип будущего бронхиального дерева. У современных млекопитающих можно выделить три типа деления долевых и сегментарных бронхов.

I. Магистральный тип. Бронх унитарной формы проникает в типичных случаях через всю соответствующую часть легкого, куда отдает постепенно ослабевающие боковые ветви

в трех или четырех направлениях. Доли и сегменты бывают длинными, узкими и суживающимися в дистальном направлении. Это типично для млекопитающих животных при делении бронха каудальной доли, а часто наблюдается и в долях краниоventральной части легких (особенно слева).

2. Промежуточный (переходный) тип. Бронх имеет унитурикулярную форму, отдает в одну или несколько боковых ветвей и закончивается эквальной бифуркацией или трифуркацией. Промежуточный тип встречается иногда при делении бронха краниальной и средней долей (особенно справа) у парнокопытных, хищников и грызунов, но и при делении многих сегментарных бронхов; у человека встречается типичных при делении нижнедолевого бронха, иногда и при делении верхней и средней долевого бронха и при делении большинства сегментарных бронхов.

3. Распыльный тип. Бронх короткий не дает боковых ветвей. Кончается эквальной бифуркацией или трифуркацией (редко и квадрифуркацией). Соответствующая часть легкого расширяется в дистальном направлении. Встречается у парнокопытных и хищников при делении бронха краниальной доли (в основном справа), средней доли (иногда справа) и особенно добавочной доли; для человека типично — при делении бронха верхней и средней долей, в большинстве случаев и при делении бронхов I, V и VII-ого сегментов.

Доли легкого в аспекте развития (первичные и вторичные сегменты и субсегменты). Предполагают, что неразделенные легкие предшественников млекопитающих были похожи на легкие современных рептилий, у которых стволовой бронх делится по магистральному типу /2,3,7/. Исходя из этого ветви стволового бронха можно считать бронхами II-ого порядка и области разветвления последних можно считать первичными сегментами. В каудальных долях современных млекопитающих сохраняется в основном первичная сегментарная структура. Но в хорошо развитой краниоventральной части легких дифференциация первичных сегментов и отделение самостоятельных долей (краниальной, средней и добавочной) может выявить качественные изменения магистрального типа в делении долевого бронха. Дифференциация доли может сопровождаться укорочением долевого бронха (напр. после отхождения определенного числа боковых ветвей наблюдается эквальная бифуркация) и уменьшением числа его ветвей (бронхов III-ого порядка). В крайних случаях долевого бронха кончается уже после первого деления, т.е. де-

лится в виде бифуркации или трифуркации на 2-3 бронха III-его порядка. Из последних один является гомологом первичного долевого бронха, другой - боковой ветви, достигающей равной величины с гомологом долевого бронха.

Дифференциация первичных ветвей долевого бронха происходит вместе с развитием самих долей, отсюда развивающиеся в краниоventральной части легкого крупные бронхи III-его порядка можно называть вторичными (III-его порядка) сегментарными бронхами, а области их разветвления - вторичными сегментами в отличие от слабых первичных (III-его порядка) субсегментарных бронхов, которые отходят по магистральному типу. Дифференциация вторичных сегментов произошла особенно обширно в широких и коротких долях. Типичнее всего это выражено у человека.

У человека долевыe и сегментарные бронхи укорочены, количество боковых ветвей резко уменьшено. Последние можно рассматривать как реликты, указывающие на первичный магистральный тип деления. Иногда такой реликт может сохраняться даже на уровне лобарного бронха.

Помимо вторичных сегментов легкие млекопитающих дифференцировались и во вторичные субсегменты. У человека, в связи с расширением легких в боковом направлении, интенсивно развивались еще латеральные субсегменты, наряду с маргинальными вторичными субсегментами. Сегментарные бронхи, области разветвления которых граничат с костальной поверхностью легкого, дают обычно бронхи латерального субсегмента и короткий магистральный ствол (вентральный, дорсальный или базальный), делящиеся на два бронха магистрального субсегмента. Таким образом, укорочение или исчезновение магистральных столов отражает вторичные изменения произошедшие в краниальной, средней и добавочной долях легких млекопитающих (у человека в верхней и средней долях, добавочная доля слилась с нижней долей правого легкого): с одной стороны, число бронхов III-его порядка уменьшилось (до двух) с связи с образованием новых более крупных сегментарных бронхов III-его порядка, с другой стороны, увеличилось общее количество порядков деления бронхов. Ветви гомолога долевого бронха III-его порядка превратились в ветви IV-ого порядка.

Степени дифференциации бронхиального дерева. Соответственно трем типам деления бронхов в бронхиальном дереве млекопитающих животных можно различать три степени дифференциации, которые отражают процесс преобразования первичной магистраль-

ности в рассыпной тип деления. В легких животных наблюдается все три степени дифференциации, превалирует I и II степень, в легких человека встречается II и III степень. Характерной для животных является I степень, для человека - III степень дифференциации. II степень у животных склонна переходить в I степень, а у человека - в III степень.

В литературе по сегментарной анатомии легких много противоречивых точек зрения. Это частично зависит от того, что бронхиальное дерево млекопитающих животных довольно вариабельно даже в пределах одного вида. Нельзя согласиться с точкой зрения /4/, что "все доли легких кролика, собаки и кошки не могут быть разделены на сегменты, ввиду того, что в них нет соответственного деления бронхов". Международной Ветеринарной Номенклатуре /8/ можно встретить другую крайность, соответственно которой сегментарным бронхом считать все ветви долевого бронха (за исключением добавочной доли, которая приравнивается сегменту), отсюда следует, что сегментарная анатомия легких представляет еще много возможности для изучения.

Л и т е р а т у р а

1. Маденов В.Н. Легкие и сердце животных и человека. М., 1961.
2. Шикин Г.С., Воевода Г.В., Валицкая Р.И., Устижанникова Н.В. Особенности архитектоники бронхиального дерева песца как проявление адаптации легких к условиям Севера. - Арх. АГЗ, 1986, 4, с.34-41.
3. Нгуен Куанг Квен. О сегментарном строении легкого. - Арх. АГЗ, 1968, 7, с.79-84.
4. Сперанский В.С. Легочные вены и сегменты в сравнительно-анатомическом отношении. - Арх. АГЗ, 1962, II, 29-44.
5. Huntington G.S. A Critique of the theories of pulmonary evolution in the mammalia. Am.J. of Anat. 1920, 27, 99-201.
6. Nakakuki S. The Bronchial Tree and Blood Vessels of the Japanese Serow Lung. Anat. Ans., 1986, 161, 61-68.
7. Nakakuki S. The Bronchial Tree and Blood Vessels of the Lion Lung. Anat. Ans., 1985, 160, 315-321.
8. Nomina Anatomica Veterinaria, Vienna 1973.

PHYLOGENETIC ADAPTATION OF LUNGS ASSOCIATED WITH
THEIR SEGMENTAL AND SUBSEGMENTAL STRUCTURE

A. Lepp

S u m m a r y

Investigations, using corrosion preparations, were carried out on 86 human and 50 animal lungs. Different types of bronchial division and various stages of formation of the bronchial tree are described. Lung lobes have been analysed in connection with primary and secondary segments and subsegments.

О НЕКОТОРЫХ КРИТЕРИЯХ ОЦЕНКИ АДАПТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ БРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА

И.У.Кольтс, Х.А.Томуск

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Проблемы ветвления бронхов волновали морфологов с конца прошлого столетия /4/. Несмотря на это, единой точки зрения в решении данного вопроса не существует.

В 1930-х годах морфологи заговорили о "легочном сегменте" /5,6/. Сегмент как название составной части доли легкого был принят и внедрился как в анатомическую (1955), так и ветеринарную номенклатуру (1971).

Несмотря на это термин "сегмент" до сих пор не дефинируется, а описывается /3/, что ведет к большим разногласиям, особенно в ветеринарной анатомии. При описании бронхиального дерева млекопитающих животных либо не затрагивают сегментальный уровень /7,8/, либо приходят к выводу, что все доли легких животных не могут быть разделены на сегменты ввиду того, что в них нет соответствующего деления бронхов /3/.

Некоторые авторы считают, что проблема ветвления бронхиального дерева животных не представляет практического интереса /3/, опровергнута временем. Изучение адаптивных изменений легкого млекопитающих различных экологических систем /1/ побуждает выработать единые критерии для определения "бронхопальмональный сегмент".

Материал и методика

Для исследований использовались коррозионные препараты правого легкого человека (26 препаратов), свиньи (13 препаратов) и собаки (12 препаратов). Бронхиальное дерево заполнялось пластмассой АКР-7. После полимеризации легкое обрабатывалось в растворе NaOH. Ветви препаратов легкого - человека, свиньи и собаки - измерялись циркулем на месте их отхождения.

Результаты исследования

I. Краниальная (верхняя), средняя и добавочная доля.

Подобранные препараты представляют три основных типа ветвления бронхов: рассыпного у человека, переходного - у собаки и магистрального - у свиньи. Эти типы существуют в тесной взаимосвязи и представляют различные стадии биологической адаптации. Таким образом, некоторые ветви бронхиального дерева магистрального или переходного типов должны быть гомологами соответствующих ветвей рассыпного типа /2/.

Развитие долевого бронха краниальной, средней и добавочной доли легких млекопитающих привело к возникновению вторичных структур и развитию бифуркационного типа деления. Бифуркационный тип деления стабилизирует диаметр ветвей данного бронха, ясно выраженный у человека, где сегментальные бронхи каждой доли имеют приблизительно равный диаметр. Ветви магистрального бронха имеют разный калибр, который уменьшается по мере отхождения от начала магистрали. У животных в рассматриваемых долях существуют все три типа деления, отчего диаметр ветвей колеблется от 5,5 до 1,0 мм.

Все ветви по Международной Ветеринарной Номенклатуре (1971) считаются вентральными, дорзальными, медиальными и латеральными бронхами краниальной доли. Для средней доли номенклатура дает неопределенный термин *segmenta lobi medii* а добавочную долю приравнивает к сегменту.

По нашим данным критерием определения сегментальных бронхов в данных долях легких животных следует считать их происхождение от бифуркационного деления долевого бронха, а остальные ветви, отходящие от долевого по магистральному типу, следует считать субсегментальными. Этот признак ограничивает число сегментов и уравнивает их калибр. Сегментальными эти ветви следует считать и потому, что именно эти бронхи развиваются при формировании вторичных структур и являются гомологами вторичных сегментальных бронхов легкого человека /2/. Ветви, отходящие от долевого бронха по магистральному типу, в вторичных структурах редуцируются и встречаются в легких человека как реликты. Поэтому их следует считать субсегментальными или ветвями еще меньшего порядка.

Если долевого бронха не делится по бифуркационному типу /1/, его ветви следует считать субсегментальными, так как доля состоит из одного сегмента.

Исходя из ветеринарной номенклатуры, в верхней доле правого легкого собаки можно выделить примерно двадцать ветвей;

которые предлагают считать сегментальными. Руководствуясь вышеописанными критериями, в этой доле сегментов будет 2-3, бронхи которых по направлению и охвату паренхимы соответствуют сегментальным бронхам верхней доли правого легкого человека /2/.

2. Кaudальная доля.

В каудальной доле превалирует магистральный и переходный тип деления. Четыре ряда первичных ветвей следует считать латерально-базальными, медиально-базальными, дорзальными и медиальными /2/. Наиболее сильное развитие получил латерально-базальный, наиболее слабое - медиальный ряд. Ветви рядов, за исключением медиального, охватывают две отделенные краем поверхности легкого. Ветви медиального ряда участвуют в образовании только одной поверхности. Отсутствие этого признака сегмента дает основание считать их самостоятельными субсегментами /2/.

Некоторые авторы считают концевую часть главного бронха отдельным сегментом, не приводя никаких признаков определения его начала /1/. Исходя из этого, предлагаем отсчет сегментальных бронхов вести до тех пор, пока диаметр главного бронха сравняется с диаметром I-ой ветви латерально-базального ряда. Применение этого принципа исключает возможность колебания калибра сегментальных бронхов, например, латерально-базального ряда от 6,4 до 1,1 мм у свиньи, от 5,6 до 1,2 мм - у собаки.

При переходном типе деления отсчет сегментальных бронхов следует вести до бифуркационного деления главного бронха. Обе ветви бифуркации являются сегментальными.

Учитывая эти критерии, в каудальной доле правого легкого свиньи можно выделить девять сегментальных бронхов, а у собаки - семь. Руководствуясь номенклатурой, число сегментов будет соответственно двадцать два и шестнадцать.

Выводы

Легкое млекопитающих животных в процессе биологической адаптации не стабилизировалось, а находится в промежуточной фазе перехода от магистральной к рассыпному типу. Поэтому диаметр и число сегментальных бронхов в легких животных (даже в пределах одного биологического вида) значительно варьирует по сравнению с легким человека. Во избежание противоречивых данных при описании легких животных, предлагаем следующие критерии определения сегментальных бронхов.

1. Сегментальными бронхами верхней, средней и добавочной доли следует считать ветви, которые возникли при бифуркации; если долевой бронх не делится по бифуркационному типу, тогда доля состоит из одного сегмента, от которого отходят субсегментальные ветви.

2. Сегментальными бронхами каудальной доли следует считать ветви, которые участвуют в формировании двух отделенных краем поверхностей легкого. Отсчет сегментальных бронхов следует вести до тех пор, пока диаметр магистрали сравняется с калибром наиболее сильно развитой ветви данной доли (обычно I-ая латерально-базальная). Остальную часть главного бронха следует считать сегментальной. Такой же принцип оценки ветвей предлагаем распространить на все бронхи магистрального типа.

3. Медиальный ряд ветвей нижней доли легкого животных предлагаем считать субсегментальными, так как они участвуют в формировании только одной поверхности легкого.

Л и т е р а т у р а

1. Шипкин Г.С., Воевода Т.В., Валицкая Р.И., Устижаннинова Н.В. Особенности архитектоники бронхиального дерева песца как проявление адаптации легких к условиям Севера. - Арх. АГЭ, 1986, XC, вып.4, с.34-40.
2. Лепп А.И., Кольте И.У. О некоторых сравнительно-анатомических аспектах в интерпретации легочных сегментов. - В сб.: Тезисы докладов Всес. конф. "Вопросы антропологии". Тарту, 1985, с.17-18.
3. Нгуен Куанг Квиен. О сегментарном строении легкого. - Арх. АГЭ, 1968, LV, вып. 7, с.79-84.
4. Aebv C. Der Bronhialbaum der Säugetiere und des Menschen nebst Bemerkungen über den Bronhialbaum der Vögel und Reptilien. Leipzig, 1880.
5. Jackson C.L. a. Huber J.F. Dis. Chest., 1943, 9, 319.
6. Kramer R. a. Glass A. Ann.Otol.Rhinol.Laring., 1932, 41, 1210.
7. Nakakuki S. The Bronchial Tree and Blood Vessels of the Japanese Serow Lung. Anat.Anz., Band 161, 1986, Heft 1, 61-68.
8. Nakakuki S. The Bronchial Tree and Blood Vessels of the Lion Lung. Anat.Anz., Band 160, 1985, Heft 5, 315-322.

**CRITERIA OF IDENTIFICATION OF STRUCTURES OF BRONCHIAL TREE
ACCORDING TO BIOLOGICAL ADAPTATION**

I.Kolts, H.Tomusk

S u m m a r y

The number of segmental bronchi varies in the lungs of mammals. It causes many kinds of segmental structures of the lung.

In the upper (cranial), medial and accessory lobes, only those bronches, that are caused by bifurcation should be called segmental. In the caudal lobe, the medial tract of the bronches is probably subsegmental. The other 3 tracts are segmental, until the diameter of the principle bronchus becomes equal with that of the strongest branch of this lobe. The remaining part of the principle bronchus is segmental bronchus.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ФОРМАЛИНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Ю.П.Хуссар, А.Т.Лейтмант, А.И.Лепш

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Формальдегид широко применяется при производстве искусственных смол, пластмасс, в текстильной и бумажной промышленности, в биомедицинских лабораториях. Поэтому весьма важным является изучение его воздействия на организм человека. По данным ряда авторов /2,3,5,7,8,II/ формальдегид оказывает раздражающе-аллергическое и раздражающе-токсическое /I,4/ воздействие, а также мутагенное и канцерогенное действие /6,9,10/.

Цель работы

В данной работе исследовали гистологические изменения легких и бронхиальных лимфатических образований (мелких узлов и фолликулов, диффузной лимфоидной ткани) крыс при различных путях (прямых и непрямых) поступления формалина в организм. В III-V группах, кроме того, гистоавтордиографически исследовалось и распределение меченого формалина в легких и пролиферативная активность лимфоидных клеток.

Материал и методика

Опыты были поставлены на 60 белых крысах-самцах линии Вистар. Средний вес животных 220-250 гг. Подопытные животные были разделены на 5 групп; в каждой группе по 12 животных: I - ингаляционная затравка легких формалином в течение 2 недель в концентрации 20 мг/м^3 ; срок экспозиции - 15 минут в сутки; II - перкутанное воздействие на организм нанесением формалина 100 %-ного на кожу в течение 43 суток (1 раз сроком экспозиции 5-10 мин.); III - общая хроническая интоксикация 6-недельным введением 1 %-ного раствора формалина (с интервалом в 1 сутки) внутримышечно по 0,2 мл/кг; IV - внутримышечное введение 1 %-ного раствора фор-

малина и 10 %-ного парацетама (ноотропина) по 3,0 мл в течение 2 недель; У - контроль. Животные умерщвлялись путем декапитации под легким уретановым наркозом.

Производилась гистологическая, в III-V-ой группах также и автордиографическая обработка материала. Микроскопические срезы толщиной 10 мкм были окрашены гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону. В гистоавтографии применяли метод "двойной метки" с двумя изотопами - ^{14}C -метаналом (индикатором распределения формалина в тканях органа) и ^3H -тимидином (индикатором синтеза ДНК в ядрах клеток). Изотопы использовались в индикаторной дозе внутривенно по $1,0 \mu\text{Ci}/1 \text{ г}$ веса тела за 1 час до забоя животных. Использовалась эмульсия типа "М". Срок экспозиции автографов - 3 недели.

Результаты опытов

Во всех группах опыта отмечались альтеративные и дегенеративно-дистрофические гистоморфологические изменения легких и бронхиальных лимфатических образований. Наблюдалось расширение сосудов микроциркуляторного русла, капиллярный застой, выход клеток крови через стенку сосудов, инфильтрация стромы, стенки альвеол и бронхов; в некоторых случаях отмечалось распространение интерстициального отека, захватывающего альвеолы и просветы бронхов; проникновение отечной жидкости, содержащей клеточные элементы крови (массу эритроцитов, погибших лимфоцитов и гранулоцитов), а также погибшие альвеолоциты, эпителициты бронха и макрофаги, в поверхностные участки бронхиальных лимфатических фолликулов. Сами фолликулы уменьшены в размерах, атипичны, светлые центры стёрты. В двух случаях III-ей серии геморрагические очаги захватывают заметную площадь исследуемых срезов легких. Наблюдается утолщение (или наоборот разрыв) стенки альвеол, деформации альвеолоцитов, гипертрофия и гиперплазия бронхиальных эпителицитов с исчезновением картины многоядрности эпителия. В лимфатических фолликулах наблюдается распад лимфоцитов, активация макрофагов, забитых погибшими лимфоцитами ("хромофильными тельцами"). Тем не менее, отмечаются и некоторые фигуры митоза лимфоидных клеток и их плазматизация. Перибронхиальная диффузная лимфоидная ткань в очагах воспаления и геморрагии не различима, она растворяется в клеточном инфильтрате, или воспалительном отёке.

При сравнении изменений, наблюдаемых при ингаляцион-

ном, перкутанном и внутримышечном применении формалина (I-III группы), можно сказать, что изменения были наименее выраженными в первом случае. Это объясняется, по-видимому, постановкой данной серии опытов (относительно небольшой концентрацией формалина в воздухе и небольшим сроком экспозиции), а также своеобразным "дистанционным" действием формалина на эпителий воздухоносного и альвеолярного дерева легких. Концентрация формалина, попавшего в гемокрикуляцию, относительно невысокая. В то же время, наоборот, перкутанное введение формалина (II группа) оказывает неожиданно сильное воздействие на легкие и бронхиальные лимфоидные образования в целом, не отличающиеся от такового при инъекционном введении 1 %-ного формалина (III группа опытов). Это связано с применением высокой (100 %) концентрации формалина на кожу и хорошей, быстрой (за 5-10 минут) проникающей способностью этого препарата через кожу. Концентрации формалина в I-ой и II-ой группах опыта были избраны таковыми для изучения опасности непосредственного кожного или же ингаляционного контакта с формалином в производстве. При внутримышечном введении 1 %-ного раствора формалина в сочетании с 10 %-ным пираретамом (IV-я группа) дегенеративные изменения были наименее выражены. Часто наблюдаются митозы ретикулярных и лимфоидных клеток, плазматизация лимфоцитов. Фагоцитарная активность макрофагов повышена. Все это объясняется, по-видимому, антиоксидическим действием пираретама.

В III, IV и V-ой группах опытов в автордиографических исследованиях установлено равномерное распределение формалина в легких. Количество треков ^{14}C -метанала на условную единицу площади 44 мкм^2 в III-ей группе равняется $2,58 \pm 0,57$ в V-ой группе - $3,19 \pm 0,42$ ($p > 0,05$). В то же время падение количества лимфоидных клеток в периферической зоне, бронхиальных лимфоидных фолликулов (от 348 ± 31 до 151 ± 14 на площадь 12800 мкм^2), а также активности синтеза ДНК в них (количество меченых ^3H -тимидином ядер лимфоцитов) существенное (от $27,10 \pm 2,48$ до $8,17 \pm 1,65$ $^{\circ}/\text{оо}$). При применении пираретама (IV-я группа) изменения менее выражены (антиоксидическое действие препарата). Приведенные данные показывают, что при введении 1 %-ного раствора формалина животным, кроме альтеративных и деструктивных изменений тканей, понижается и пролиферативная активность клеток, особенно в периферической зоне бронхиальных лимфатических узлов.

Заключение

При данной постановке опытов (концентрации формалина, сроков экспозиции) наиболее выраженное альтеративное и дегенеративно-деструктивное влияние на ткани легких и бронхиальных лимфоидных образований у крыс формалин оказывает при перкутанном и инъекционном внутримышечном применении. Ингаляционное воздействие менее выражено.

Изменения заключаются в появлении очагов геморрагии, в клеточной инфильтрации и воспалительной отёчности структур легких, в десквамации альвеолоцитов и бронхоэпителиоцитов, в распаде лимфоидных клеток, в подавлении их пролиферативной активности. Пирацетам оказывает антитоксический эффект на ткани легкого и лимфоидных образований.

Л и т е р а т у р а

1. Голощапов О.Д., Аграновский М.З. Применение амида липоевой кислоты как средства профилактики токсического действия формальдегида в эксперименте. Труды ИСНИИ 1974, с.48-51.
2. Дуева Л.А. Экспериментальные материалы к гигиенической стандартизации мочевино-формальдегидных смол. - Гигиена труда и профессиональных заболеваний, 1966, II, с.39-43.
3. Кузьменко Н.М., Бусленко А.И., Катаева С.Б., Кравченко Т.И., Асатрян Р.С. Изучение сенсибилизирующего действия формальдегида в условиях производства пластмасс. Врачебное дело, 1975, 6, с.131-134.
4. Лазарев Н.В. ред. Вредные вещества в промышленности. М., 1965, I, с.377-380.
5. Нагорный П.А., Судакова Ж.А., Шабленко С.М. К общетоксическому и аллергическому действию формальдегида. - Гигиена труда и профессиональных заболеваний, 1979, I, с.27-30.
6. Рапопорт И.А. Токсикогенетика. Итоги науки отеления биологии, фармакологии и токсикологии, 1966, с.7-46.
7. Шевелева Г.А. Изучение специфического действия формальдегида на эмбриогенез и потомство белых крыс. - В об.: Токсикология новых промышленных химических веществ. М., 1971, 12, с.78-86.
8. Guyotjeannin Ch. Les maladies professionnelles ou "à caractère professionnel" dans l'industrie pharmaceutique. Rev. prot., 1974, 183, 24-28.

9. Horton A.W., Tye R., Stemmer K.L. Eksperimental carcinogenesis of the lung Inhalation of gaseous formaldehyde or on aerosol of coal tar by C3H mice. J.Nath. Cancer Inst. 1962, 30, p.31.
10. Shiba M., Marchak A.C., Klein-Szanto A.J.P. The effect of formaldehyde gas in flow through rat tracheal implant system. Toxicology, 1984, 30, p.317-325.
11. Schoor W.F., Keran E., Plotna E. Formaldehyde allergy. Arch. Dermatol. 1974, 110, 1, p.73-76.

**MORPHOLOGICAL CHANGES OF LUNGS IN CASE OF
FORMALDEHYDE INTOXICATION**

U.Hussar, A.Ligant, A.Lapp

S u m m a r y

Histological changes of lungs were investigated in 60 rats. Several methods of administering HCHO were used.

The present study showed alterative and degenerative-dystrophic changes in lungs and bronchial-lymphatic tissue, capillary dilation and stagnation, infiltration of lung tissue with cellular elements and oedema fluid, dilation of interalveolar tissue, haemorrhagical foci, desquamation of alveolocytes and bronchial epitheliocytes, destruction of lymphatic cells and decrease in their proliferative activity.

Large - scale changes were observed when HCHO was administered through the skin and when intramuscular injections were given.

К ИЗУЧЕНИЮ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ФОРМАЛИНОВОМ СТРЕССЕ И ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ПИРАЦЕТАМА

Э.П.Когерман-Лепп, В.А.Силласту, Х.А.Томуск

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

В настоящее время весьма актуальным является изучение адаптативных и защитно-компенсаторных реакций организма, органов и тканей при стрессовых состояниях /I,2,3,4 и др./.

В настоящей работе мы попытались установить изменения в печени при формалиновом и алкогольно-формалиновом стрессах и выяснить защитно-компенсаторные возможности печени, одновременно выявить влияние пирacetama на печеночную ткань при формалиновом стрессе.

Материал и методика

Опыты были поставлены на 30-ти белых крысах-самцах линии Вистар средним весом 200-240 г и разделены на 5 групп: I - внутримышечное введение 15 %-ного формальдегида по 0,2 мг/кг; II - внутримышечное введение 15 %-ного формалина по 0,2 мг/кг и 10 %-ного алкоголя по 0,2 мг/кг; III - внутримышечное введение 1 %-ного формальдегида по 0,2 мг/кг; IV - внутримышечное введение 1 %-ного формалина по 0,2 мг/кг и в то же время 10 %-ный пирacetam по 0,3 мг/кг; V - контроль (животные получали физиологический раствор по 0,2 мг/кг). Срок опытов 6 недель.

Гистологически была исследована печень; кусочки ее фиксировались в 10 %-ном нейтральном формалине и по Максомову и окрашивались стандартными методами.

Результаты исследования

В I-ой группе опытов (15 %-ный формалин) наблюдались гиперемия и места кровоизлияния. Местами гепатоциты более вариабельны и величины также варьируют по величине ядра, во многих препаратах ядра увеличены по сравнению с препаратами печени контрольных животных, встречается пикиоз ядер, некробиотические клетки. В препаратах видны двуядерные гепатоци-

ты, но их только 40 % по сравнению с контрольной группой (если количество двуядерных гепатоцитов этой группы брать за 100 %). Незначительно увеличено количество звездчатых ретикулоэндотелиоцитов. Местами наблюдается появление коллагеновых волокон.

Во II-ой группе опытов (15 %-ный формалин и 10 %-ный алкоголь) бросалось глаза содержание местами обильного количества, местами - незначительного количества черного пигмента в макрофагах и гепатоцитах, ядра гепатоцитов переменной величины. Наблюдаются пикнозы ядер, в клетках уплотненная цитоблазма, которая неравномерно окрашивалась, видны отдельные двуядерные гепатоциты.

В III-ей группе опытов (1 %-ный формалин) в отдельных местах наблюдалась гиперемия. Величина ядер гепатоцитов переменна, наряду с пикнотическими ядрами встречались гепатоциты с увеличенными ядрами, отмечались двуядерные гепатоциты, увеличение количества звездчатых ретикулоэндотелиоцитов. Внутри долек печени наблюдалось небольшое количество эозинофильных клеток.

В IV-ой группе опытов (1 %-ный формалин в сочетании с пираретамом) в препаратах печени резко выраженных изменений нет, наблюдаются двуядерные гепатоциты, местами незначительная вакуолизация гепатоцитов. В некоторых препаратах наблюдается небольшое количество макрофагов, содержащих пигмент.

V-ая группа контрольная.

Т а б л и ц а

Гистологические данные печени

Группа	Гиперемия	Кровоизлияния	Пикнозы ядер	Некроз	Некроз	ЭРЭЦ (Купфер, кл.)	Эозинофильные кл.	Двуядерн. кл.	Пигмент
I	++	+	++	+	+	104	-	45	-
II	-	-	+	+-	-	100	-	40-61	++
III	-	-	+	+-	-	III	+	58	-
IV	-	-	-	-	-	100	-	101	+
V	-	-	-	-	-	100	-	100	-

Из вышеприведенного следует, что самые глубокие альтеративно-деструктивные изменения (некроз, пикноз, некролиз) наблюдаются в печени подопытных животных, которым ввели 15

1%-ный раствор формальдегида, в то же время регенеративные явления у этих животных слабые. При одновременном введении формальдегида и еще другого стрессорного агента — алкоголя — деструктивные изменения гораздо слабее по сравнению с изменениями предыдущей группы. Возможно с этим связано появление в гепатоцитах и звездчатых ретикулоэндотелиоцитах обильного количества пигмента при одновременном введении формальдегида и алкоголя.

При одновременном введении подопытным крысам 1%-ного раствора формальдегида и парацетама изменений в препаратах печени по сравнению с контролем установить не удалось. Морфологическая картина печени крыс этой группы близка к гистологической картине нормальной печени.

Заключение

Можно сказать что анализ полученных данных позволяет сделать вывод, что введение 15%-ного формальдегида вызывает в печени глубокие деструктивные изменения, признаки регенеративных процессов скудные. Применение парацетама одновременно с формальдегидом видимо снижает токсичность формальдегида и повышает адаптивные и защитно-компенсаторные возможности печени.

Л и т е р а т у р а

1. Когерман-Лепш Э.П., Хуссар Ю.П. Гистоадаптация лимфоидной ткани селезенки при формалиновом стрессе. — Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, 686, Экспериментальная и клиническая патоморфология, Труды по медицине. Тарту, 1984, с.84-88.
2. Когерман-Лепш, Хуссар Ю.П., Кольцс И.У. Изменения паренхиматозных органов у крыс при формалиновой интоксикации. Трансевая биология. Тарту, 1986, с.151-155.
3. Судзиловский Ф.В., Вихрук Г.И., Ткачук М.Г. Морфологические изменения некоторых органов иммунной системы под влиянием физических нагрузок. — В кн.: Тез.док. Всес.научн.конф.: Функциональная морфология лимфатических узлов и др. органов иммунной системы и их роль в иммунных процессах. М., 1983, с.162-163.
4. Юрина Н.А. Антигеннозависимые морфологические изменения лимфоидной ткани тимуса и лимфатических узлов в условиях стресса. Там же, с.191-200.

**MORPHOLOGICAL CHANGES IN RAT'S LIVER IN CASE
OF FORMALDEHYDE STRESS AND USE OF PYRACETAM**

E.Kogerman-Lepp, V.Sillastu, H.Tomusk

S u m m a r y

Morphological changes in white rats liver in case of formaldehyde and alcohol stress were investigated. It was ascertained that the largest alterative destructive changes were observed in case of 15% formaldehyde injection. Administration of 1% formaldehyde together with pyracetam decrease the toxic influence of formaldehyde and improves the adaptive and compensatory functions of the liver tissue.

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИИ ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПУТЯХ ВВЕДЕНИЯ ФОРМАЛЬДЕГИДА

Э.П. Когерман-Лепш, В.А. Силласту

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Формальдегид широко используется в быстро развивающейся химической промышленности, в медицине, в защите растений, в быту — это создает возможность его проникновения в воздух, в продукты питания, в почву и т.д. Таким образом он может поступить в организм человека и животных различными путями.

Формальдегид обладает раздражающим, аллергенным, мутагенным, эмбриогенным действиями на организм /1,2,3,4/, по некоторым данным /5/ — и канцерогенным действием, хотя данные других авторов /6/ этого не подтверждают.

В данной работе мы попытались выяснить, как влияет формальдегид на печень при его поступления в организм перкутанно, внутримышечно и при ингаляции.

Опыты проводились на 66 белых крысах-самцах линии Вистар средним весом 200-240 г. Животные были сгруппированы в 6 групп. Условия эксперимента приведены в таблице I.

Во время хронических опытов поведение животных изменилось, животные стали вялыми, шерсть пожелтела, особенно у тех животных, которым нанесли формальдегид на кожу, наблюдалась потеря аппетита. При внутримышечном введении у большинства животных появились нарушения со стороны функции конечностей, особенно задних, 4 животных отгрызли себе дистальные части задних конечностей. У ряда крыс глаза стали светлыми. На секциях в ряде случаев печень была желтая или желтовато-коричневая.

Подопытные животные умерщвлялись декапитацией на 44 и 16 день опыта.

Печень подвергалась гистологическому исследованию. Ку-сочки печени фиксировались в 10 %-ном нейтральном формалине, окрашивались стандартными методами.

При исследовании препаратов от животных I серии (инга-

ляция) мы видели умеренную гиперемия, местами вакуолизацию гепатоцитов, переменную величину ядер гепатоцитов, наблюдались пикнотические ядра, местами лимфоцитарная инфильтрация.

Т а б л и ц а

Проведение эксперимента

Серия опыта	Кол. животных	Способ введения формальд.	Кол. формальдегида	Срок экспозиции	Срок опыта
I	12	ингаляция	20 мг/л	15 мин. в сутки	2 нед.
II	12	внутримышечно	15 % 0,2мл/кг	через день	2 нед.
III	12	внутримышечно	15 % 0,2мл/кг	через день	6 нед.
IV	12	внутримышечно	1 % 0,2мл/кг	через день	6 нед.
V	12	перкутанно	100 % ф.	5-10 мин. на кожу через день	6 нед.
VI	6 контроль	физиол. раств. внутримышечно	0,2мл/кг	через день	6 нед.

Во II серии опытов (введение 15 %-ного формальдегида в течение 16 дней) мы видели в печени подопытных животных гиперемия, одиночные очаги геморрагии, явления дистрофии печени, переменность величины ядер гепатоцитов, наряду с ядрами обычной величины наблюдается пикнотические, цитоплазма гепатоцитов окрашена неравномерно, местами гепатоциты набухшие, синусоиды сужены.

При внутримышечном введении 15 %-ного раствора формальдегида морфологические изменения в печени выражены ярче других. Во всех препаратах наблюдаются сильная гиперемия, местами кровоизлияния. Ядра весьма переменны, во многих гепатоцитах ядра увеличены по сравнению с контрольными. Протоплазма окрашивается неравномерно, наблюдаются пикнотические ядра. Двухядерных клеток мало, наполовину меньше, чем в контрольных препаратах. Наблюдается выраженное разрастание соединительной ткани в междольковых пространствах, внутри долек и в стенках центральных вен. Местами видны некробиотические и некротические очаги. В некоторых препаратах эндотелиальные макрофаги содержат пигмент. В синусоидах печени, в центральных венах в некоторых препаратах большое ко-

личество сегментированных клеточных форм. Таким образом, в печени у животных этой группы наблюдаются альтеративно-деструктивные изменения и появление фиброза.

IV серии опытов вводился 1 %-ный формальдегид внутримышечно в течение 6 недель. Наряду с дистрофическими явлениями наблюдались и регенеративные.

В препаратах печени видна местами гиперемия, лимфоцитарная инфильтрация между дольками и в дольках. Величина ядер гепатоцитов переменна; наряду с немногочисленными увеличенными ядрами наблюдаются и сморщенные и пикнотические ядра. Местами наблюдаются двуядерные гепатоциты, вакуолизация гепатоцитов. Местами увеличено число коллагеновых волокон в стенке центральной вены и также в междольковых пространствах.

В V-ой серии опытов, где крысам наносили формалин на кожу, в печени наблюдалась гиперемия, отдельные кровоизлияния, величина гепатоцитов переменна, наряду с увеличенными ядрами наблюдаются и пикнотические, цитоплазма гепатоцитов окрашивается неравномерно, в отдельных препаратах видны одиночные некротические очаги. Наблюдаются и двуядерные гепатоциты, хотя их количество меньше, чем в печени животных контрольной группы. Количество звездчатых ретикулоэндотелиальных клеток увеличено по сравнению с контрольной группой, имеются отдельные макрофаги содержащие пигмент.

Таким образом, при затравке организма формальдегидом в печени как органе выполняющей детоксикационную функцию наблюдаются морфологические изменения. Такие изменения можно видеть как при подвергании организма ингаляции паров формальдегида, так и при перкутанном и внутримышечном введении формальдегида. Глубина морфологических изменений в печени коррелируется с концентрацией введенного формальдегида, а также со сроком его введения. Самые яркие альтеративно-деструктивные изменения, а также явления фиброза наблюдались при введении 15 %-ного раствора формальдегида в хронических опытах (1,5 месяца).

Наименее были выражены изменения при ингаляции паров формальдегида.

Л и т е р а т у р а

1. Рапопорт К.А. Мутагенная активность в опытах на плодовой мушке. - Гигиена и санитария, 1966.
2. Гофмекелер В.А. Эмбриотропное действие бензола и формаль-

- дегида при ингаляционном пути воздействия в эксперименте. - Гигиена и санитария, 1968, 3, с.12-16.
3. Ван Вень-Янь. Материалы к токсикологии альдегидов жирного ряда. Автореф. дисс. канд. Л., 1956.
 4. Ильин В.П., Курков В.С., Прокопенко Ю.И. Эмбриотропический эффект сочетания формальдегида и УФ-излучения (пре- и постнатальные эффекты). - Гигиена и санитария, 1985, 3, с.78-79.
 5. Shiba M., Marchok A.C., Klein-Szanto A.J.P. The effect of formaldehyde gas in flow through rat tracheal implant system. Toxicology, 1984, 30, 4, p.317-325.
 6. Walden E., Dalbey E. Formaldehyde and tumours in hamster respiratory tract. Toxicology, 1982, 24, 1, p.9-14.

**COMPARATIVE DATA CONCERNING MORPHOLOGICAL CHANGES
IN RAT'S LIVER CAUSED BY DIFFERENT FORMALDEHYDE
ADMINISTRATION WAYS**

E.Kogerman-Lepp, V.Sillastu

S u m m a r y

On poisoning the organism with formaldehyde by inhalation, percutaneously and injection, morphological changes occur in the liver. The depth of such changes are in correlation with the concentration of the formaldehyde and the time of its administration. The most outstanding alterative-destructive changes and formation of fibrose were observed in case of administration of 15% formaldehyde in chronic experiment.

О МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПОЧКИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПУТЯХ ПОСТУПЛЕНИЯ ФОРМАЛЬДЕГИДА В ОРГАНИЗМ

Х.Х.Тапфер, Ю.П.Хуссар

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Производство формальдегида и его потребление сопровождается загрязнением окружающей среды, являясь причиной его поступления в живой организм.

Формальдегид оказывает обще-токсически-биологическое влияние на организмы человека и животных /1,6,9/. Установлено специфическое токсическое действие на внутренние органы /2, 7/, на нервную систему /4,11/. Многие авторы считают, что формальдегид имеет аллергические /5,10/ и мутагенные /3,12/ свойства, сомневаясь в существовании безопасных концентраций формальдегида для живых организмов. Уточнения требуют данные о действии и степени выраженности эффектов в тканях различных органов, в том числе в почках.

Цель работы

Целью настоящей работы является изучение патоморфологических изменений почек при различных путях поступления формальдегида в организм — перкутанно, внутримышечно и при ингаляции.

Материал и методика

Опыты проведены на крысах-самцах линии Вистар с начальным средним весом 220–250 г. Подопытные животные были разделены на 5 групп, в каждой группе по 12 животных.

I группа: животные ингалировали формальдегида 20 мг/м³ в течение 2 недель (срок экспозиции 15 мин. в сутки).

II группа: перкутанное воздействие на организм, нанесением 100 %-ного формалина на кожу в течение 43 суток (срок экспозиции 15 мин. через день).

III группа: внутримышечное введение 1 %-ного формалина в течение 43 суток по 0,2 мг/кг веса тела.

IV группа: внутримышечное введение 1 %-ного раствора

формалина и 10 %-ного пирецитама (ноотропина) по 3,0 мл в течение 2 недель.

У группа: контроль.

Животные умерщвлялись путем декапитации под легким уретановым наркозом. Производилась гистологическая и автордиографическая обработка материала. Микроскопические срезы толщиной 10 мкм были окрашены гематоксилин-эозином и по Ван Гизон. В гистоавтордиографии применяли метод двойной метки ^{14}C -метанолом (1 мкС / 1 г веса тела), который является индикатором распределения формальдегида в органах.

Результаты опытов

В первой серии опытов (ингаляция) отмечались кровенаполнение всех сосудов до капиллярного русла как коркового, так и мозгового вещества. Кровенаполнение клубочков периферической и юкстамедуллярной зонах было увеличено за счет полнокровия капиллярных петель, полнокровия прямых сосудов мозгового вещества, расположенных параллельно лежащими почками и содержащих в просвете массовом количестве эритроциты. Местами встречались признаки дистрофии нефроцитов (вариабельность величины и интенсивность окраски), лимфоцитарная инфильтрация.

Во второй серии опытов (перкутанное введение формалина) более четко, чем у подопытных I группы, отмечается расстройство кровообращения. Встречаются мелкие кровоизлияния по ходу канальцев, в основном в мозговом веществе. Более выражены дистрофические изменения нефроцитов. Местами клетки нефротелия извитых канальцев набухшие, просвет канальцев сужен, частично или полностью обтурирован (кристаллами оксалатов).

В третьей серии опытов (внутримышечное введение 1 %-ного формалина) патоморфологические изменения в почке наиболее выражены. В препаратах наблюдается сильная гиперемия.

Преобладают дистрофические изменения. В некоторых микроскопических срезах не определены ядра нефроцитов (карнолиз). Протоплазма окрашивается неравномерно, встречается пикнотические ядра. Увеличивается проницаемость капилляров.

Наряду с дистрофическими явлениями наблюдаются и регенеративные изменения. Встречаются периваскулярные лимфоцитарные микроочаги вокруг мелких артерий и в интерстициальной ткани.

В данной серии опытов автордиографически исследовалось

и распределение формалина. Количество треков ^{14}C -метанала уменьшено по сравнению с контрольной группой от $13,32 \pm 2,31$ до $6,03 \pm 0,62$ на условную единицу площади 44 мкм^2 .

В четвертой серии опытов при воздействии 10 %-ным парацетамом и 1 %-ным формалином дегенеративные изменения были наименее выражены. Фагоцитарная активность макрофагов повышена (кристаллы формалина в макрофагах). Встречаются лимфоцитарная инфильтрация между канальцами и вокруг мелких артерий. Усиливается пролиферативная активность.

Обсуждение и выводы

При затравке формальдегидом во всех группах опыта выявляются в почке целый ряд однотипных патоморфологических изменений: расширение сосудов всех видов до капиллярного русла, выход клеток крови через стенки сосудов, дистрофические изменения нефротелия извитых канальцев.

Глубина патоморфологических изменений в почке в основном зависит от способа и дозы применения и от срока экспозиции.

Самые выразительные альтернативно-деструктивные изменения наблюдаются при введении формальдегида перкутанно и внутримышечно. Это объясняется быстрой проникновением довольно высоких концентраций формальдегида в гемокрикуляцию.

При ингаляции была относительно невысокая концентрация в воздухе (20 мг/м^3) и срок экспозиции — 15 мин. в сутки. (В промышленности величина допускаемой концентрации формальдегида в 1959 году была $1 \text{ мг/м}^3 / 2/.$)

Парацетам обладает антитоксическим противоформалиновым действием и усилением регенеративных процессов (отсутствие выраженных дегенеративных изменений почечных тканей, повышение пролиферативной активности лимфоцитов и фагоцитарной активности макрофагов).

Активацию макрофагальной реакции во III-IV серии можно расценивать как определенную степень адаптации ткани почки к действию формальдегида.

О повреждении функциональной способности почки, о снижении выделительной функции почки говорят авторадиграфические исследования почки (падение количество треков в пораженной почке).

Заключение

Формальдегид вызывает в тканях почки ряд однотипных

альтеративные и дегенеративные изменения, выраженность которых зависит от способа применения и концентрации препарата, а также от срока экспозиции. Пирацетам оказывает защитное (антиформалиновое) воздействие на ткани почки.

Л и т е р а т у р а

1. Бобров А.С. Патологоанатомическая картина отравления формалином. - В сб.: Научные труды клинич. б-цы им. Боткина. М., 1947, с.554-557.
2. Ван-Вень-Янь. Материалы к токсикологии альдегидов жирного ряда. Автореф. дисс.канд. Л., 1956.
3. Гусева В.А. Экспериментальное изучение характера действия формальдегида при одновременном его поступлении в организм пероральным и ингаляционным путям. Автореф. дисс.канд., М., 1974.
4. Замощников С.Д. Изменения вегетативной нервной сист. у рабочих занятых в производстве фенол-формальдегидных смол. - В сб.: Токсикология и гигиена продуктов нефтехимии. Ярославль, 1968, 43.
5. Лазарев Н.В. Вредные вещества в промышленности. М., 1965, I.
6. Манцева О.К. К вопросу действия паров формальдегида на живые ткани. - Врачебное дело, 1932, 23-24, с.1059-1064.
7. Померанцева Н.С. Оценка токсичности формальдегида в эксперименте на животных. - В сб.: Научн. тр. Куйбышев, 1971, 6, с.103-104.
8. Шапиро И.И. Некоторые закономерности морфол. изменений различных структур легких при эксп. заправке формалином. В сб.: Вопросы эксп. морфол. Киев, 1970, с. 172-174.
9. Chang I.C.F., Gross E.A., Swenberg I.A., Barrow C.S. Nasal cavity deposition histopathology and cell proliferation after single or repeated formaldehyde exposure. Toxicol.Appl.Pharmacol., 1983, 68, 163.
10. Loomis T. Formaldehyde toxicity. Arch.Pathol. and Lab. Med., 1979, 103, 7, p.321-324.
11. Takayuki T., Shyuje S., Goshiya H. Toxicol. and Appl. Pharmacol., 1978, 43, 3, p.493-499.
12. Shiba M., Marchok A.C., Klein-Szanto A.I.P. The effect of formaldehyde gas in flow trough rat tracheal implant system. Toxicology, 1984, 30, 4, p.317-325.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF KIDNEY CAUSED BY DIFFERENT
WAYS OF ADMINISTRATION OF FORMALDEHYDE INTO ORGANISM

H.Tapfer, U.Hussar

S u m m a r y

Histological changes of kidney were investigated in 60 rats by administering formaldehyde into organism by different ways - inhalation, intramuscular injections and through the skin. In all these cases formaldehyde caused alterative and destructive changes in the kidney, the depth of which was in correlation with the way of administration and concentration of formaldehyde and with the time of exposure. Autoradiographic investigation showed a decrease of labelled nuclei ^3H C metanali in the damaged kidney, which demonstrates a decrease in the excretory function of the kidney.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ ПРИ ФОРМАЛИНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

М.А. Мазер

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Формальдегид действует многогранно на разные ткани и органы. Многими авторами выявлено и изучено его аллергизирующее, канцерогенное и токсическое действие /1,2,4/. Но поскольку всё же формальдегид широко применяется как в химической промышленности, так и в некоторых лабораториях, актуальным является исследование изменений паренхиматозных органов при воздействии формалином /3,5/. Сравнительно мало данных имеется о действии формальдегида на мышечную ткань. Целью настоящей работы является изучение влияния формальдегида на микроструктуру сердечной мышцы и на скелетную мускулатуру при различных путях поступления формалина в организм.

Материал и методика

Опыты проводились на 60 белых крысах-самцах линии Вистар. Средний вес животных 220-250 г. Подопытные животные были разделены на 5 групп, в каждой группе по 12 животных.

I группа - ингаляция формалина в течение 2 недель, 1 раз в сутки по 15 минут в концентрации 20 мг/м^3 ;

II группа - наружное воздействие 100 %-ного формалина при смазывании внутренней ушной раковины 1 раз в сутки в течение 43 суток;

III группа - введение 1 %-ного раствора формалина (с интервалом в 1 сутки) внутримышечно по 0,2 мг/кг в течение 6-и недель;

IV группа - введение 1 %-ного раствора формалина с интервалом в 1 сутки внутримышечно по 0,2 мг/кг в течение 10 недель;

V группа - введение 15 %-ного раствора формалина внутримышечно через сутки по 0,2 мг/кг в течение 3 недель;

VI группа - контроль.

Животные умерщвлялись путем декапитации ~~или~~ уретановым

наркозом. Кусочки из миокарда и из четырёхглавой мышцы бедра фиксировали в 10 %-ном нейтральном формалине. Микроскопические срезы толщиной 10 мкм окрашивали гематоксилин-эозин, по Ван Гизон, по Селье для определения раннего поражения миокарда; для вымытия нуклеиновых кислот проводили реакции Фельгена и Брауна из тканевых материалов, фиксированных в жидкости Карнуа.

Результаты опытов

Миокард и скелетная мышца подошвных животных I и II-ой групп в основном не отличались от контрольной. Лишь в единичных случаях в кусочках сердца подошвных II-ой группы (смазывание ушек) в субэпикардиальной зоне заметны наполненные эритроцитами капилляры. Структура мышечных волокон хорошо сохранялась, видна поперечная полосатость. Крупные ядра располагаются в миокардиальных клетках более центрально, чем в мышечных волокнах скелетной мускулатуры. Видны единичные соединительнотканые тяжи.

Опыты III и IV-ой групп были во многом сходны. Изменения скелетной мышцы более выражены, чем миокарда. Во всех препаратах заметен отёк поперечнополосатых мышечных волокон вокруг места инъекции формальдегида. Обнаруживается моно- и полинуклеарная инфильтрация между мышечными волокнами. Местами встречаются широкие соединительнотканые тяжи. Наблюдаются единичные атрофированные мышечные волокна. Местами исчезла поперечная исчерченность. Заметен переход дистрофически измененных мышечных волокон в некробитические.

В миокарде в субэпикардиальной и субэндокардиальной зонах встречается очаговое набухание ядер. В некоторых опытах заметны единичные скопления мононуклеаров и стаз в капиллярах. В среднем слое мышцы сердца изменения были выражены в значительно меньшей степени.

В V-ой группе опытов (введение 15 %-ного раствора формалина) в скелетной мышце выявлено альтеративно-дегенеративные изменения. Наблюдается очаговая дистрофия мышечных волокон; набухание ядер. Встречаются одиночные очаги геморрагий. Разрастающаяся соединительная ткань бедна клетками. Дальше от места инъекций скелетная мышца имеет нормальную структуру.

Миокард V-ой серии опытов наиболее изменён. В субэндокардиальных и субэпикардиальных отделах наблюдаются очаговые скопления мононуклеаров, в капиллярах - стаз. В центральных отделах миокарда выражен интерстициальный отёк. При окраске

по Селье единичные мышечные волокна резко **фуксинофильные**. Фуксинофильная дегенерация охватывает все зоны миокарда. Изменения сердечной мышцы у подопытных животных выражены неравномерно. У некоторых отмечаются лишь стаз в капиллярах субэндокардиального слоя.

Сравнивая все группы опытов, можно сказать, что наиболее выраженные изменения скелетной мышцы были при локальной инъекции формалина. Склеротические изменения вызывал 15 %-ный раствор. Концентрация формалина в III и IV-ой группах оказала меньшее неблагоприятное воздействие. При ингаляции и локальном воздействии поперечнополосатая мышечная ткань в основном не изменяется.

После ингаляции формалина и при смазывании кожи изменения сердечной мышцы были весьма незначительные - наблюдалось лишь заполнение кровью капилляров. Нарушений микроструктуры мышечных волокон не обнаружили. После длительных инъекций формалином (III и IV-ая группы) заметны изменения клеточной структуры миокарда, капиллярный застой и расширение капилляров. Наиболее выраженные деструктивные изменения миокарда наблюдались при введении 15 %-ного раствора формальдегида внутримышечно в течение 3 недель.

Заключение

Результаты данного исследования подтверждают общетоксическое влияние формальдегида на организм. Воздействие формалина на мышечную ткань имеет некоторые отличия. При локальном введении развивается асептическое воспаление вокруг места инъекции. Сердечная мышца менее чувствительная. Лишь при высоких концентрациях формалина (15 %-ный раствор) проявляются яркие изменения структуры мышечных волокон.

Л и т е р а т у р а

1. Бобрев А.С. К патологоанатомической картине отравления формалином. - В кн.: Научные труды клинической больницы им. Боткина. М., 1947, с.554-557.
2. Гусева В.А. Экспериментальное изучение характера действия формальдегида при одновременном его поступлении в организм пероральным и ингаляционным путям. - Автореф. дисс.канд. М., 1974.
3. Котерман-Леш Э.П., Хуссар Ю.П., Кольте И.У. Изменения паренхиматозных органов у крыс при хронической формалиновой интоксикации (~~методом~~ авторадиграфия методом

"двойной метки"). - В кн.: Тканевая биология. Материалы четвертого республиканского научного совещания 4 июня 1985. Тарту, 1986, с.151-155.

4. Нагорный Л.А., Судакова С.М., Щабченко С.М. К общетоксическому и аллергическому действию формальдегида. - Гигиена труда и проф. заболевания. 1979; I, с.27-30.
5. Хуссар Ю.П., Когерман-Лени Э.П., Кольто И.У. Адаптивная морфокинетика органов тимоломфатической системы крыс при формалиновом стрессе. - В кн.: Тезисы конф. "Медицинские исследования - практике (II:окт.1984 г)". Тарту, 1984, с. 281-283.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN MUSCLE TISSUE CAUSED BY FORMALDEHYDE INTOXICATION

M.Maser

S u m m a r y

The present study shows the influence of different concentrations of formaldehyde on myocardium and skeleton muscle of rats. Formaldehyde was administered by several methods: inhalation, greasing to the ear and intramuscular injections of 1% and 15% HCHO solution in series of experiments.

These tests show that formaldehyde injections cause local changes in the muscle. Higher concentrations cause somewhat higher destructive changes in tissues. In the subepicardial and subendocardial parts excessive filling of capillaries and stagnation were found. Injection of 15% HCHO caused, in some areas, myocardium degenerative changes and oedema in interstitial tissues. In our studies inhalation and administration through the skin didn't cause any changes in heart muscle.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ФОРМАЛИНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Э.П.Катерман-Лешт, Х.Х.Талфер, А.Г.Дмитант, А.И.Лешт

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Формальдегид оказывает на организмы человека и животных общетоксическое биологическое влияние /3,5,7,8/. По данным ряда авторов /1,2,4,6/ изучены патоморфологические изменения паренхиматозных органов при формалиновой интоксикации. Однако характер этого действия и степень выраженности эффектов в тканях паренхиматозных органах требует уточнения.

Цель работы

Целью настоящей работы было: изменение характера морфологических изменений в некоторых паренхиматозных органах и сравнение этих изменений в различных органах, одновременно выявить разницу изменений, вызванных формалиновой интоксикацией, в связи с поступлением формальдегида в организм различными путями; а также влияние некоторых веществ, снижающих токсичность формальдегида.

Материал и методика

Опыты были проведены на 60 белых крысах-самцах линии Вистар с начальным средним весом 220-250 г. Подопытные животные были разделены на 6 групп, в каждой по 12 животных.

I группа: ингаляционная затравка с формальдегидом (20 мг/м^3) в течение 2 недель (срок экспозиции 15 мин. в сутки);

II группа: перкутанное воздействие на организм, нанесением 100 %-ного формалина на кожу в течение 43 суток (срок экспозиции 5-10 мин.) через день;

III группа: внутримышечное введение 1 %-ного раствора формалина в течение 43 суток по 0,2 мг/кг веса тела через день;

IV группа: внутримышечное введение 15 %-ного раствора формалина в течение 43 суток по 0,2 мг/кг веса тела через день;

У группа: внутримышечное введение 1 %-ного формалина с воздействием 10 %-ным пирацетамом по 3,0 мг в течение 2 недель;

УІ группа: контроль.

Результаты опытов

При ингаляции паров формальдегида (I группа опытов) наблюдаются расстройства кровообращения паренхиматозных органов. Появляются умеренная гиперемия в печени, в почках и в легких. В печени и в почках наблюдаются местами первые признаки дистрофических изменений. Протоплазма гепатоцитов печени и нефроцитов извитых канальцев почки окрашивается неравномерно и с различной интенсивностью, варьирует величина ядер, встречаются пикнотические ядра. В легких обнаруживаются первые признаки появления отечной жидкости, содержащей в просвете эритроциты, погибшие лимфоциты.

При перкутанном введении формальдегида (II группа опытов) более четко, чем у подопытных животных I-ой группы, отмечаются расстройства кровообращения. Обнаруживается гиперемия всех сосудов до микроциркуляторного русла в печени, в почке и в легких. Встречаются мелкие кровоизлияния. Альтеративно-дистрофические изменения более выражены по сравнению с I-ой группой.

При внутримышечном введении формальдегида (III-IV группа опытов) различной концентрации (1 % и 15 %) в хронических опытах (1,5 месяца) в паренхиматозных органах появляются серьезные морфологические изменения, глубина которых коррелируется с повышением концентрации введенного формальдегида. Во всех паренхиматозных органах встречаются расстройства кровообращения и очаги микрогеморрагии, тромбы.

В печени наблюдаются сильная гиперемия, очаги геморрагии, расширение просвета синусов, появление периваскулярного отека.

В почке обнаруживается кровенаполнение всех сосудов до капиллярного русла как коркового, так и мозгового вещества. Кровенаполнение клубочков за счет полнокровных капиллярных петель. Встречаются эритроциты в капсулярной полости и канальцев нефрона.

За счет нарушения микроциркуляции легких наблюдаются капиллярный застой, выход клеток крови через стенку сосудов. В некоторых случаях распространяется интерстициальный отек в альвеолы и просветы бронхов. Отечная жидкость, содержащая

клеточные элементы крови (массу эритроцитов, погибших лимфоцитов и грануляцитов) и погибшие альвеоциты и эпителиоциты бронха; проникает в просвет альвеолы.

В печени и почке наблюдаются более глубокие дистрофические изменения. Протоплазма гепатоцитов печени и нефроцитов извитых канальцев почки окрашивается неравномерно, появляются сморщенные пикнотические ядра, местами ядра не определяемые (кармлиоз), во многих гепатоцитах и нефроцитах ядра увеличены. В почке клетки нефротелия набухшие, просвет канальцев сужен, частично или полностью обтурирован. Местами видны некротические и некротические очаги в печени и в почке. В некоторых препаратах почки встречаются коллабированные гломерулы, с расширенной капсулярной полостью. Эти изменения особенно глубокие при введении 15 %-ного формальдегида.

При внутримышечном введении 1 %-ного формалина с воздействием 10 %-ного пирцетама (V группа опытов) патологические изменения в печени, в почке и в легких гораздо меньше выражены, особенно скудные были изменения в печени по сравнению с контрольной группой. Фагоцитарная активность макрофагов была повышена. В печени встречаются эндотелиальные макрофаги, содержащие пигмент, двухядерные гепатоциты; в почке — макрофаги, содержащие кристаллы формалина, также двухядерные нефроциты; в легких — митозы ретикулярных и лимфоидных клеток, плазматизация лимфоцитов.

Обсуждение

При затравке формальдегидом в хроническом эксперименте при ингаляционном, перкутанном и внутримышечном поступлении формальдегида в паренхиматозных органах крыс выявляется целый ряд однотипных альтеративно-деструктивных изменений. Во всех группах опыта характерными были расстройства кровообращения, т.е. сосудорасширяющее действие всех сосудов до микроциркуляторного русла, глубина изменений которых начинается от гиперемии до появления очагов микрогеморрагии и тромбов в печени, в почке и в легких.

Самые выразительные деструктивные изменения в паренхиматозных органах наблюдаются при введении формальдегида перкутано и внутримышечно. Относительно однотипные деструктивные изменения встречаются в печени и в почке начиная от дистрофических изменений нефроцитов и гепатоцитов до появ-

ления некробиоза и некроза (пикноз, каролиз). Глубина этих изменений коррелируется с концентрацией введенного формальдегида.

В легких с нарастанием концентрации формальдегида нарастают дегенеративно-деструктивные изменения в ткани легких (увеличивается отек, клеточная инфильтрация, десквамация альвеолоцитов и бронхоэпителиоцитов).

Параллельно с возникновением дистрофических изменений во всех органах обнаруживаются явления тканевой регенерации (митозы, плазматизация клеток, явления фиброза).

Об антитоксическом действии препарата при одновременном применении пираретама и формальдегида говорит тот факт, что патологические изменения органов и тканей менее выражены, особенно в печени. Повышена в некоторой степени макрофагальная активность (кристаллы формалина в макрофагах).

Заключение

Данные проведенных исследований показывают, что формальдегид вызывает в тканях паренхиматозных органов - в печени, в почке и в легких крыс - однотипные альтернативные и деструктивные изменения, выраженность которых зависит от путей применения и концентрации препарата, а также от срока экспозиции.

Одновременное введение пираретама с формальдегидом показало, что пираретам оказывает антитоксическое действие на токсичность формальдегида.

Л и т е р а т у р а

1. Гинжляри М.С., Улоян С.М. Исследование токсичности моновинилацетилена и масляного альдегида. - Промышленная токсикология и клиника профессиональных заболеваний химической этиологии. М., 1962, с.165-168.
2. Гофмеклер В.А., Бонашевская Г.И. Изучение тератогенного действия формальдегида в эксперименте по данным морфологических исследований. - Гигиена и санитария, 1969, 5, с.92-94.
3. Гусева В.А. Экспериментальное изучение характера действия формальдегида при одновременном его поступлении в организм пероральным и ингаляционным путями. - Автореф. дисс.канд. М., 1974.
4. Когерман-Лепш Э.П., Хуссар В.П., Кольто И.У. Изменения паренхиматозных органов у крыс при хронической фор-

малиновой интоксикации (гистоавторадиография методом "двойной метки"). - Траневая биология. Материалы четвертого республиканского научного совещания 4 июня 85 г. Тарту, 1986, с.151-155.

5. Померанцева Н.С. Оценка токсичности формальдегида в эксперименте на животных. - Сб. научн. трудов. Куйбышев, 1971, 6, с.103-104.
6. Шапиро И.И. Некоторые закономерности морфологических изменений различных структур легких при эксп. заправке формалином. - В сб.: Вопросы экспериментальной морфол. Киев, 1970, с.172-174.
7. Shiba M., Marchok A.C., Klein-Szanto A.J.P. The effect of formaldehyde gas in flow through rat tracheal implant system. - Toxicology, 1984, 30, 4, p.317-325.
8. Tani Takayuki, Saton Shyuje, Horigrechhi Goshiya. The dilation effect of formaldehyde gas on the vessels of dog. - Toxicol. and Appl. Pharmacol., 1978, 43, 3, p. 493-499.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF PARENCHYMATOUS ORGANS BY CHRONICAL INTOXICATION OF FORMALDEHYDE

E.Kogerman-Lepp, H.Tapfer, A.Lidigant, A.Lepp

S u m m a r y

Histological changes of liver, kidney and lungs were investigated in 60 rats by administering formaldehyde into organism in different ways - inhalation, intramuscular injections and through the skin. In all these cases formaldehyde caused similar alterative and destructive changes, the depth of which was in correlation with the way of administration, concentration and time of exposure. The most extensive were observed in case of administration of formaldehyde by intramuscular injections and increased with an increase in concentration. The damage in parenchymatous organs particularly in liver decreased by using formaldehyde with pyracetami, which showed its anti-toxic action.

О ПРОЛИФЕРАЦИИ ЛИМФОЦИТОВ ТИМУСА У 3-НЕДЕЛЬНЫХ МЫШЕЙ ЛИНИИ СВА В НОРМЕ И ПРИ СТАФИЛОКОККОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Д.П.Хуссар, Н.Д.Чолагия

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Как хорошо известно, бактериальные экзо- и эндотоксины широко применяются в изучении пролиферативных процессов в лимфоидной ткани /1,2,3,4,5,6/. При этом установлено, что малые дозы токсина стимулируют, большие же, - наоборот, подавляют пролиферацию лимфоидных клеток тимуса, селезенки и лимфатических узлов. Установлено, например, что дизентерийный и стафилококковый токсины в больших дозах /ДД 50-100/ вызывают сильный распад лимфоцитов тимуса и периферических лимфоидных органов мышей и подавление пролиферативных процессов в этих органах /1/. Исследования всех авторов производились на взрослых животных, у которых тимолимфатическая система (защитная система организма) окончательно сформирована. В доступной нам литературе отсутствуют данные о возрастной чувствительности и пролиферативной активности клеток лимфоидной ткани при воздействии бактериальных токсинов.

В настоящей работе нами гистологически и гистоавтордиографически исследовались изменения лимфоидной ткани тимуса и пролиферативной активности его клеток у молодых 3-недельных мышей линии СВА после однократного внутрибрюшинного введения стафилококкового токсина в сублетальных дозах (ДД₃₀). Таким образом, животные исследовались в относительно раннем постэмбриональном периоде развития, когда органы тимолимфатической системы окончательно еще не сформированы. Этот период является одним из "критических" периодов развития иммунной системы.

Материал и методы

Опыты были поставлены на 76-х 3-недельных мышах линии СВА и разделены на две группы: I - контрольную (38) и II - подопытную (38 животных). Мышам II-ой группы внутрибрюшинно вводился физиологически раствор стафилококкового токсина до

0,5 мл на мышь. Через 1 сутки после введения токсина подопытные животные, вместе с контрольными, получили внутрибрюшинно физиологический раствор ^3H -тимидина (специфического предшественника ДНК) по 0,5 мкCi/1 г веса тела. Животные декапитировались через 1-3 суток после введения радионуклеотида. Такая постановка опытов позволяет определить не только пролиферативный пул лимфоидных клеток, но и их миграционную способность внутри органа. Материал (кусочки тимуса, мазки периферической крови) обрабатывался гистологическими и гисторадиологическими методами. Автографы получали на жидкой фотоэмульсии типа "М". Срок экспозиции равен 21 суткам. Автографы тимуса окрашивались гемалауном, мазки периферической крови - азури II - возином. Исследования препаратов проводились при помощи микроскопа МБИ-3 при иммерсионном увеличении (об. 90, ок. 10). Вычислялся индекс метки (ИМ - количество меченых ^3H -тимидином ядер лимфоидных клеток на 1000 клеток в %). Подсчет митозов производился на 5000 клеток на препаратах, окрашенных по Фельгену. Вычислялся митотический коэффициент (МК - количество митозов на 1000 клеток в %). Все цифровые данные подвергались вариационно-статистической обработке.

Результаты опытов

Через 1-3 суток после введения стафилококкового токсина в тимусе 3-недельных мышей линии СВА наблюдается ряд инволюционно-атрофических и дегенеративных изменений. Уменьшаются размеры тимуса и отдельных его долек. Расширяются прослойки междольковой соединительной ткани. Появляется полиморфизм долек. Некоторые дольки становятся узкими и вытянутыми в длину. Исчезает четкая граница между корковым и мозговым веществом долек. Субкапсулярная зона не различима. В некоторых случаях акцидентальная инволюция тимуса приводит к "инверсии" картины долек, т.е. корковые тимолимфоциты практически все исчезают (гибел, выделение) и периферические участки долек в результате этого становятся светлее, по сравнению с центральными (мозговым веществом). Наблюдается опустошение долек. Тем не менее часть лимфоидных клеток сохраняется - оставшиеся лимфоциты сохраняют высокую пролиферативную активность. Часто среди них наблюдается митозы. Цифровые данные, относящиеся к динамике изменений количества лимфоцитов, приведены в табл. I. Как видно из этой таблицы, в норме наибольшее количество лимфоцитов наблюдается в субкапсулярной зоне

Т а б л и ц а 1

Среднее количество лимфоцитов тимуса на единицу площади $12\ 800\ \text{мк}^2$ у 3-недельных мышей линии СВА в норме и при стафилококковой интоксикации

Зоны тимуса	Контроль	Сутки после введения стафилококкового токсоина		
		1	2	3
Субкапсулярная зона (I)	456 ± 30	-	-	-
Корковое вещество (II)	486 ± 24	$285 \pm 23^{+}/$	387 ± 34	$299 \pm 10^{+}/$
Мозговое вещество (III)	288 ± 20	$206 \pm 19^{+}/$	280 ± 16	$164 \pm 4^{+}/$

+ / Разница по сравнению с контролем статистически достоверна ($p < 0,05$).

Т а б л и ц а 2

Митотический коэффициент (МК) лимфоцитов тимуса (в промиллах) у 3-недельных мышей линии СВА в норме и при стафилококковой интоксикации

Зоны тимуса	Контроль	Сутки после введения стафилококкового токсоина		
		1	2	3
I	$1,91 \pm 0,23$	-	-	-
II	$1,62 \pm 0,21$	$2,14 \pm 0,23^{+}/$	$2,07 \pm 0,29$	$2,22 \pm 0,34$
III	$1,36 \pm 0,62$	$1,34 \pm 0,09$	$1,33 \pm 0,19$	$1,39 \pm 0,11$

+ / Разница по сравнению с контролем статистически достоверна ($p < 0,05$).

Таблица 3

Количество меченых ^3H -тимидином ядер лимфоцитов тимуса на 1000 клеток (в промиллах) у 3-недельных мышей линии СВА в норме и при стафилококковой интоксикации

Зоны тимуса	Контроль	Сутки после введения стафилококкового токсина и ^3H -тимидина		
		I	2	3
I	24,52 \pm 5,12	-	-	-
II	20,59 \pm 4,78	39,80 \pm 5,56 ^{+/}	29,20 \pm 5,74	32,22 \pm 3,23
III	17,52 \pm 0,96	37,25 \pm 5,26 ^{+/}	23,40 \pm 3,34	55,66 \pm 2,15 ^{+/}

^{+/} Разница по сравнению с контролем статистически достоверна ($p < 0,05$).

долек и в корковом веществе. Наполовину меньше их в мозговом веществе. При стафилококковой интоксикации происходит статистически достоверное уменьшение числа лимфоцитов. Субкапсулярная зона не выделяется и поэтому в верхнем ряду цифры относятся к субкапсулярной зоне и к корковому веществу.

Как уже говорилось, при интоксикации стафилококковым токсином в сублетальных дозах лимфоидные клетки сохраняют пролиферативную способность. Митотическая активность не подавлена, а в ряде случаев (корковое вещество через 1 сутки после интоксикации) даже повышена (таблица 2). Аналогичные данные были получены при подсчете тимидиновых автографов. Во всех сериях опытов наблюдается повышение активности синтеза ДНК в ядрах лимфоцитов (таблица 3). Наиболее резкое повышение наблюдается через 1 и 3 сутки после введения токсина. Очень резкий (3-кратный) подъем отмечается в мозговом веществе через 3 суток интоксикации. Аналогичная картина наблюдалась нами у взрослых мышей линии СВА при введении стафилококкового токсина в такой же дозе /5,6/ и объясняется как внутриорганный миграция тимолимфоцитов из коркового вещества в мозговое, а также как задержка "периферизации" мозговых тимолимфоцитов.

Нами также исследовались мазки периферической крови. Автографы показывают, что кровяные лимфоциты являются высокодифференцированными клетками, неспособными к синтезу ДНК (не включали ³H-тимидина как в норме так и в подопытных группах), и в течение первых трех суток в кровяное русло не попадают менее дифференцированные предшественники периферических лимфоцитов.

Заключение

Лимфоидная ткань тимуса у 3-недельных мышей линии СВА высоко чувствительна к воздействию стафилококкового токсина в сублетальных дозах (LD_{30}). Наблюдается ряд альтеративных и дегенеративно-дистрофических изменений органа (инволюция, инверсия долек, распад лимфоцитов и т.д.). Но в то же время лимфоидная ткань сохраняет присущую ей высокую регенераторную способность (на фоне продолжающихся деструктивных изменений наблюдается интенсивная пролиферация лимфоидных клеток). Наблюдается гистаадаптация тимуса к сильному воздействию токсина.

Л и т е р а т у р а

1. Бисбинова Л.С., Копытовская Л.П., Буркина А.Г. О распаде лимфоцитов при экспериментальной стафилококковой интоксикации. - Ежегодник ИЭМ АМН СССР, 1963, вып.7/8, № 3, с.292-295.
2. Зильбер Л.А., Вершилова П.А. Предисловие. - В кн.: Актуальные вопросы иммунологии (П/р Л.А.Зильбера и П.А.Вершиловой). - М.: Медицина, 1964, с.3-6.
3. Фонталин Л.Н. Иммунологическая реактивность лимфоидных органов и клеток. М.: Медицина, 1967.
4. Хуссар Ю.П., Чхолария Н.Д. К вопросу о внутриорганной миграции корковых тимолимфоцитов мышей СВА. В сб.: Лимфатические и кровеносные пути. Новосибирск, 1976, с.194-195.
5. Хуссар Ю.П., Чхолария Н.Д. Изменения пролиферативной активности лимфоидных клеток костного мозга мышей СВА при стафилококковой интоксикации (гистоавтордиографическое исследование). - Уч.зап. Тартуского гос. ун-та, 1977, вып. 35, с.38-47.
6. Чхолария Н.Д., Хуссар Ю.П. Митотический цикл тимолимфоцитов мышей СВА в норме и при стафилококковой интоксикации. Сообщ. АН СССР, 1976, вып. 83, № I, с. 157-160.

PROLIFERATIVE ACTIVITY OF THYMOLYMPHOCYTE IN NORMAL POST-EMBRYONAL CBA MOUSE AND IN THOSE SUBSEQUENT TO STAPHYLOCOCCAL INTOXICATION

U.Hussar, N.Tschkolaria

S u m m a r y

Changes in the histological structure, number of cortical and medullar thymolymphocytes, and their proliferative activity (MI%, LI%) were investigated in 76 CBA mice on the 21st day of the postembryonal period after Staphylococcal intoxication with a sublethal dose of LD₃₀. Autoradiography with ³H-thymidine (precursor of the DNA synthesis) was made

using standard methods of autoradiography.

A very large destruction of the lymphoid tissue of the thymus was noted 1-3 days subsequent to Staphylococcal intoxication. The number of lymphocytes fell very rapidly (from 486 ± 24 to 299 ± 10 and from 288 ± 20 to 164 ± 4 in cortex and medulla accordingly). However, no decrease in the number of mitoses (MI) and $^3\text{H-TdR}$ -labeled lymphocytes were observed. In some cases, much increase in the proliferative activity of the thymolymphocytes was noted.

О МОРФОЛОГИИ ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА

Л. Р. Пожк

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины ТГУ

По данным ВОЗ, алкоголизм по частоте смертельных исходов прочно занял 3-е место после сердечно-сосудистых заболеваний и злокачественных опухолей, сделавшись, таким образом, пометине третьей по значимости болезнью века. Средняя продолжительность жизни больных алкоголизмом значительно ниже средней продолжительности жизни по СССР и равна 55 годам /3/.

Анализ причин летальности лиц, страдавших алкоголизмом, показал, что 74,3 % из них умирают от соматических заболеваний. Часто поражение внутренних органов при хроническом алкоголизме имеет системный характер, но преобладает обычно патология какого-либо одного органа: печени, желудка, поджелудочной железы, сердца, почек, нервной системы и др. /5, 7, 9, 12, 14, 16, 25/.

Среди висцеральных проявлений алкоголизма патология органов пищеварения занимает ведущее место. Наиболее характерным патологическим процессом в пищеводе лиц, страдавших алкоголем, является хронический эзофагит, зачастую с явлениями дисплазии /20/. У больных алкоголизмом выявлены все формы хронического гастрита иногда в сочетании с эрозиями и язвами /10/. У алкоголиков часто встречается панкреатит, особенно кальцифицирующий. Железа при этом плотная, с участками склероза и липоматоза, нередко макроскопически определяются кальцификаты, а при обострении мелкие жировые некрозы /14/.

Патология печени при алкоголизме встречается особенно часто, так как в основном в этом органе метаболизируется этанол /11, 13, 23, 26/. С помощью повторных биопсий удалось показать, что дистрофия, гепатит и цирроз являются стадиями прогрессирования алкогольных изменений печени. Алкогольная дистрофия печени может быть жировой и белковой. Алкогольный

Гепатит может быть острым и хроническим. Гистологически для острого алкогольного гепатита характерны некроз гепатоцитов, алкогольный гиалин и воспалительный инфильтрат из полинуклеарных лейкоцитов. Хронический алкогольный гепатит переходит в цирроз печени. Удельный вес алкогольного цирроза печени среди других циррозов колеблется от 11 % в странах Ближнего и среднего Востока до 66 % в Северной и Южной Америке. По данным прозектуры I-го Московского медицинского института за 5 лет (1971 - 1975) алкоголь явился этиологическим фактором цирроза печени в 35 % случаев /8/. У больных алкогольным циррозом печени нередко (в 15 %) развивается первичный рак печени /9/. Следует отметить, что тяжесть поражения печени не всегда пропорциональна дозам и продолжительности злоупотребления алкоголем /II, 15, 19/.

В последние годы появилось много работ, касающихся морфологии алкогольных повреждений миокарда /1, 2, 4-6, 17, 21, 24/. Сердце при алкогольной миокардиопатии (АКМП) дряблое, с закругленной верхушкой, большим количеством жировой клетчатки под эпикардом. Микроскопически выявляются два тесно связанных между собой процесса: прогрессирующая атрофия мышечных волокон и последовательное развитие жировой инфильтрации миокарда.

В фундаментальной работе С.Фактора /22/ было показано, что у лиц, умерших в возрасте до 45 лет от алкоголизма, основные изменения обнаруживаются при микроскопическом исследовании малых внутримышечных сосудов миокарда диаметром 50-200 мкм. Отмечался отек, наиболее выраженный к разъединению отдельных клеток, а часто к дезорганизации клеточных слоев. Периваскулярный фиброз нередко сочетался с фиброзом интерстиции.

В эксперименте показано, что при хронической алкогольной интоксикации у животных развивается алкогольная миокардиодистрофия и диффузный кардиосклероз, которые приводят к прогрессирующему снижению сократительной функции сердца /1/.

АКМП чаще наблюдается у мужчин в возрасте от 25 до 50 лет при регулярном употреблении этанола в течение 5 - 10 лет и более. 8 - 15 % больных алкоголизмом погибают от хронического нарушения деятельности сердца, а 10 % больных с АКМП, особенно молодых, достигает внезапная смерть /3/.

Хроническая интоксикация алкоголем, обуславливая вначале возбуждение нейроэндокринной системы, приводит в последующем к истощению желез, развитию гипокортицизма и сниже-

ним способности к адаптации /18/.

В данной работе анализируется секционный материал прозектуры г. Тарту по алкоголизму за последние 28 лет (с 1958 по 1985 гг.). За этот период на секционном материале наблюдались 332 алкоголика.

Из таблицы I следует, что в течение исследованного периода на секционном материале прозектуры г. Тарту отмечалось заметное увеличение числа алкоголиков.

Среди алкоголиков было 282 мужчин и 50 женщин. По возрасту наш материал распределяется следующим образом. В возрасте до 30 лет умерли 17, в возрасте от 31 до 40 лет - 67 и в возрасте от 41 до 50 лет 105 алкоголиков. Таким образом, 189 алкоголиков умерли в возрасте от 51 до 60 лет, 35 алкоголиков в возрасте от 61 до 70 лет и только 8 алкоголиков из 332 жили свыше 70 лет.

Т а б л и ц а I
Алкоголики на секционном материале прозектуры города Тарту

Годы	Число алкоголиков	% из вскрытий
1958...1962	2	0,13
1963...1967	5	0,24
1968...1972	32	1,1
1973...1977	71	3,1
1978...1982	110	4,3
1983...1985	112	5,2

При морфологическом исследовании наиболее часто обнаруживалось поражение печени в виде алкогольного стеатоза, гепатита и цирроза. Это наблюдалось в 205 случаях, что составляет 61,7 %. Алкогольное поражение печени оказалось также наиболее частой причиной смерти алкоголиков. Это было отмечено в 103 случаях. При этом у 55 алкоголиков смерть наступала от печеночной недостаточности, 40 алкоголиков умерли вследствие кровотечения из варикозно-разширенных вен пищевода и 8 - от первичного рака печени, который возник на фоне алкогольного цирроза печени.

Следует отметить, что у женщин алкогольный цирроз печени возникал значительно чаще (62,4 %), чем у мужчин (44,1 %).

На нашем секционном материале очень часто - в 110 случаях (33,1 %) - отмечалась легочная форма алкогольной болезни.

Острые пневмонии у алкоголиков часто имели затяжное, оо-
ложненное течение и оказались непосредственной причиной
смерти. Среди хронических заболеваний легких у алкоголиков
преобладали нагноительные процессы. Легочная форма алко-
гольной болезни значительно чаще была обнаружена у мужчин
(35,0 %), чем у женщин (12,0 %).

Алкогольная кардиомиопатия наблюдалась у 92 умерших, что
составляет 27,4 %. Алкогольная кардиомиопатия была морфоло-
гически представлена гипертрофией миокарда с дилатацией по-
лостей. Масса сердца колебалась от 400 до 500 г, а иногда
до 1000 г. Алкогольная кардиомиопатия отмечалась у мужчин
заметьно чаще (41,3 %), чем у женщин (16,1 %). При микроско-
пическом исследовании в миокарде наблюдались множественные
мелкие участки склероза и свежие ишемические участки. Смерть
больных алкоголизмом вследствие алкогольной кардиомиопатии
наступала чаще от хронической сердечно-сосудистой недоста-
точности, но наблюдались также случаи внезапной смерти от
острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Алкогольное поражение поджелудочной железы было причи-
ной смерти 20 алкоголиков. Алкогольное поражение поджелу-
дочной железы отмечалось одинаково часто у мужчин и женщин.

Выводы

1. На секционном материале прозектуры г. Тарту у алкоголи-
ков наиболее часто наблюдалось поражение печени. Далее по
частоте следовали легочная форма алкогольной болезни, алко-
гольная миокардиопатия и поражение поджелудочной железы.
2. Алкогольный цирроз отмечался у женщин чаще, чем у му-
жчин. Легочная форма алкогольной болезни и алкогольная мио-
кардиопатия наблюдались у мужчин заметно чаще, чем у же-
нщин.

Л и т е р а т у р а

1. Беляева Н.Д., Пауков В.С., Свистухин А.И., Угрюмов А.И.,
Успенский А.Е. Миокард при острой и хронической ал-
когольной интоксикации в эксперименте. - Арх. патол.,
1982, № 8 с.25-38.
2. Велишева Л.С., Вихерт А.И., Швалев В.Н., Ушкалов А.Ф.,
Богданова Н.К., Цыпленкова В.Г., Черначенко Н.М.,
Киселева З.М., Усучкова Н.И., Галахов И.Е. Внезап-
ная сердечная смерть при алкогольной кардиомиопатии.
Там же, 1981, № 3, с.32-37.

3. Вихреут А.М., Цыленкова В.Г. Алкогольная кардиомиопатия - фактор риска внезапной смерти. Там же, 1984, № I, с. 14-22.
4. Выренков Д.Е., Шишло В.К., Чукарева Г.Н. Лимфатическое русло сердца и содержание нуклеиновых кислот кардиомиоцитов при отравлении алкоголем. Там же, 1981, № 3, с.37-42.
5. Дзяк В.Н., Микунис Р.И., Скупчик А.М. Алкогольная кардиомиопатия. Киев, 1980.
6. Каликштейн Д.Б., Одинакова В.А., Талеев Н.Р., Гуревич М.А., Вышнеполский Ю.Я., Рибенсон М.С. Алкогольные повреждения миокарда. - Сов.мед., 1979, № 10, с.12-15.
7. Крылов А.А., Киреева О.В. Болезни органов дыхания у больных хроническим алкоголизмом. Тер.арх., 1982, № 4, с.134-136.
8. Лебедев С.П., Мухин А.С. Диагностика алкогольного цирроза печени у секционного стола. - Арх.патол., 1978, № 8, с.65-67.
9. Лебедев С.П. Морфология и патогенез висцеральных проявлений хронического алкоголизма. - Арх.патол., 1982, № 5, с.80-86.
10. Лебедев С.П., Махов В.М., Виноградова Л.Г., Созинова Т.Ю., Сухова Г.К. Морфология и морфогенез хронического гастрита у больных алкоголизмом. Там же, 1984, № 2, с. 44-50.
11. Мансуров Х.Х., Мироджов Г.К. О природе и происхождении гепатоцеллюлярного глиалина-телец Маллору. Там же, 1979, № 12, с.65-70.
12. Микунис Р.И., Скупчик А.М. Алкоголь и сердце. - Тер.арх., 1970, № 9, с.9-20.
13. Мироджов Г.К., Ладная М.М., Садиев Ф.Ш., Каримова Р.Я. Морфологическая характеристика острого алкогольного гепатита. Там же, 1977, № 8, с.42-48.
14. Мухин А.С., Лебедев С.П., Камалов Ю.Р. Алкогольное поражение поджелудочной железы. - Клин.мед., 1977, № 6, с. 72-76.
15. Мухин А.С. Алкогольная болезнь печени. Автореф. дисс. докт., М., 1980.
16. Мухин А.С., Лебедев С.П., Виноградова Л.Г. Клиника и морфология висцеральных проявлений хронического алкоголизма. - Клин.мед., 1983, № 9, с.93-98.
17. Пауков В.С., Свистухин А.И. Алкогольные повреждения мио-

- карда. - Арх.патол., 1981, № 12, с.68-73.
18. Савенко В.А. Надпочечники и гипоталамическая нейросекреторная система при алкогольной интоксикации. - Арх. патол., 1973, № 12, с.72-75.
 19. Скупчик А.М., Микунис Р.И. Алкоголь и болезни печени. Тер.арх., 1974, № 4, с.21-31.
 20. Чижов В.А., Колычева Н.И., Нучманов Д.С., Бекбосупов В.К. Эзофагиты у лиц, страдающих алкоголизмом. - Арх. патол., 1981, № 1, с.41-45.
 21. Amelung D. Die alkoholische kardiomyopathie. Dtsch.med. wscr., 1970, n.14, p.559-564.
 22. Factor S.M. Intramyocardial Small-vessel disease in chronic alcoholism. Am. Heart J., 1976, v.92, No 5, p.561-575.
 23. French S.W. Liver dehydrogenase activity in chronic alcoholism. Arch.path., 1960, v.69, No 3, p.77-87.
 24. Kupari M., Eriksson G.J., Heikkilä J., Ylikahri R. Alcohol and the Heart. Acta med. scand., 1983, v.213, p.91-98.
 25. Lynch M.E. Brain Lesions in chronic alcoholism. Arch. path., 1960, v. 69, No 3, p.116-127.
 26. Patek J.A., Toth I.G., Sonnders I.G. Alcohol and Dietary Factors in Cirrhosis. Arch.int.med., 1975, v.135, p.1053-1057.

MORPHOLOGY OF VISCERAL MANIFESTATIONS OF CHRONIC ALCOHOLISM

L.Pokk

S u m m a r y

A survey of bibliography on visceral manifestations of chronic alcoholism is followed by a report on the author's autopsy findings in 332 patients suffering from chronic alcoholism. Very frequent morphological alterations of the liver, lungs, heart and pancreas occurred in case of chronic alcoholism. Females suffered significantly more frequently from alcoholic cirrhosis and males from pulmonary and cardiac clinico-anatomical forms of alcoholism.

**ВЛИЯНИЕ СТЕРОИДНЫХ И НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
СРЕДСТВ НА РЕПАРАТИВНУЮ РЕГЕНЕРАЦИЮ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ
У БЕЛЫХ КРЫС И МОРСКИХ СВИНОК**

А.Д. Аренд

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Стероидные и нестероидные противовоспалительные средства широко применяются в медицине для лечения разных заболеваний. Открытие 1971 г. торможение биосинтеза простагландинов (ПГ) аспирином и другими нестероидными противовоспалительными средствами (НПС) послужило поводом к переосмысливанию механизма их действия /16/. Показано, что одним из наиболее эффективных ингибиторов синтеза ПГ является индометацин, наиболее слабыми - аспирин и ибупрофен /7/. Один из механизмов действия стероидных противовоспалительных средств (СПС) также связывается с ПГ. СПС не угнетают непосредственно биосинтез ПГ, но резко снижают доступность субстрата (предшественников) и таким образом уменьшают высвобождение ПГ /9,13/.

В настоящей работе исследовали действие индометацина, ибупрофена и преднизолона на репаративную регенерацию соединительной ткани на модели раны печени (модель для изучения процесса заживления ран).

Подавляющее действие СПС на заживление экспериментальных ран показано давно /3,11,14/. Г.Г.Друдникова /4/ в своей работе получила сокращение сроков течения раневого процесса под влиянием преднизолона - увеличивалась скорость образования и созревания грануляционной ткани и регенерирующего эпителия.

Результаты работ с применением нестероидных противовоспалительных средств в тканевых культурах фибробластов противоречивы. По данным *Bettger a. Nam* /6/ НПС стимулируют, а по данным *Hial et al.* /10/ они тормозят рост фибробластов при добавлении их в среду. *Taylor a. Polgar* /15/ утверждают, что НПС тормозят рост фибробластов при добавлении их в среду на 2-4 день культивирования и стимулируют рост при добавлении в более поздние сроки. В малочисленных работах *in vivo*

/5,12,17/ показано тормозящее влияние НПС на разрастание соединительной ткани.

Материалы и методы

Опыты проведены на 129 молодых половозрелых белых крысах-самках весом 190-250 г и на 18 морских свинок весом 470-630 г. Каждому животному наносили гальванокаутером рану в печень стандартной величины. Срок опытов был 12 часов, 1, 3, 6, и 12 суток. После операции изучаемые препараты вводили животным ежедневно подкожно: преднизолон в дозе 10 мг/кг, индометацин в дозах 3, 7 и 15 мг/кг и ибупрофен в дозах 30 и 60 мг/кг.

Кусочки из ран фиксировали в жидкости Максимова, парафиновые срезы окрашивали гематоксилином-эозином по ван Гизону методом Фельгена, ПАС-реакцией и альциановым синим.

В 12- и 24-часовых опытах в инфильтрате раны печени подсчитывали число поли- и мононуклеаров в квадрате площадью 5250 мм^2 . У каждого животного подсчитывали 30 таких квадратов. В 3- и 6-суточных опытах измеряли толщину пояса грануляционной ткани в микрометрах и подсчитывали количество митозов фибробластов. Митотический коэффициент (МК) дан в промилле. В 12-суточных опытах планиметрически определяли соотношение между сохраняющимися некротическими массами и разрастающей грануляционной тканью.

Цифровые данные обрабатывали статистически t-тестом.

Результаты опытов

В 12-часовых опытах в ране печени по периферии некротического очага образуется клеточный инфильтрат, который состоит из полинуклеаров (ПН) и мононуклеаров (МН). В контроле ПН - 513 ± 32 и МН - 288 ± 31 ; при воздействии индометацина в дозе 15 мг/кг ПН - 623 ± 33 и МН - 170 ± 7 ($p < 0,05$); при введении ибупрофена (30 мг/кг) ПН - 476 ± 51 и МН - 249 ± 28 ($p > 0,1$). В 24-часовых опытах введение индометацина (15 мг/кг) и ибупрофена (30 мг/кг) существенно не влияло на образование клеточного инфильтрата.

К 3-му дню вокруг некротического очага в ране печени разрастается пояс из грануляционной ткани (зона организации), который состоит главным образом из макрофагов и молодых фибробластов. Толщину зоны организации определяли в микрометрах. Результаты 3-суточных опытов показаны в таблице I.

К 6-му дню опыта зона организации состоит из слоя макро-

фагов и слоя фибробластов, где между фибробластами расположено преколлагеновые и коллагеновые волокна. Результаты 6-суточных опытов приведены в таблице 2.

Т а б л и ц а 1

3-суточные опыты на белых крысах

Число опытов	Доза препарата	Толщина зоны организации в мкм	МК в фибробластах в %
II	контроль	66,4 [±] 2,1	2,9 [±] 0,12
4	индометацин 3 мг/кг	51,8 [±] 1,9 (p < 0,001)	2,3 [±] 0,38 (p > 0,05)
4	индометацин 7 мг/кг	36,3 [±] 4,5 (p < 0,001)	1,5 [±] 0,35 (p < 0,01)
4	индометацин 15 мг/кг	37,5 [±] 0,7 (p < 0,001)	1,9 [±] 0,25 (p < 0,01)
5	ибупрофен 30 мг/кг	48,2 [±] 4,8 (p < 0,01)	2,2 [±] 0,19 (p < 0,01)
5	преднизолон 10 мг/кг	35,3 [±] 1,6 (p < 0,001)	2,1 [±] 0,29 (p < 0,05)

Т а б л и ц а 2

6-суточные опыты на белых крысах

Число опытов	Доза препарата	Толщина зоны организации в мкм	МК в фибробластах в %
13	контроль	114,5 [±] 3,1	2,7 [±] 0,25
5	индометацин 3 мг/кг	81,2 [±] 6,9 (p < 0,001)	1,4 [±] 0,31 (p < 0,01)
4	индометацин 7 мг/кг	65,7 [±] 6,4 (p < 0,001)	1,7 [±] 0,28 (p < 0,02)
4	ибупрофен 30 мг/кг	82,6 [±] 5,3 (p < 0,001)	2,5 [±] 0,24 (p > 0,05)
5	ибупрофен 60 мг/кг	74,6 [±] 3,9 (p < 0,001)	2,0 [±] 0,53 (p > 0,05)
7	преднизолон 10 мг/кг	58,5 [±] 3,7 (p < 0,001)	1,5 [±] 0,21 (p < 0,002)

Как видно из таблиц 1 и 2, противовоспалительные препараты уменьшают толщину зоны организации и снижают МК. Наиболее эффективным является преднизолон. Угнетающее действие на разрастание соединительной ткани индометацина и ибупрофена возрастает с увеличением дозы.

В опытах над морскими свинками (таблица 3) введение индометацина вызывает также ослабление разрастания соеди-

тельной ткани, но оно менее выражено, чем у крыс. Очевидно, морские свинки менее чувствительны к индометацину /7,8/.

К 12-му дню грануляционная ткань врастает в целостный до сих пор очаг и разделяет его на участки. Измерить толщину грануляционной ткани уже не представляется возможным, поэтому определяли планиметрически соотношение между оставшимися некротическими массами и прораставшей в рану грануляционной тканью. Соотношение между грануляционной тканью и некрозом в контроле $3,71 \pm 0,86$. Под влиянием индометацина в дозе 7 мг/кг некротических масс сохраняется больше - $1,56 \pm 0,23$ ($p < 0,05$). Индометацин в дозе 3 мг/кг и ибупрофен в дозе 30 мг/кг такого эффекта не дают.

Т а б л и ц а 3

6-суточные опыты на морских свинках

Число опытов	Доза препарата	Толщина зоны организации в мм	МК в фибробластах в
8	контроль	$112,9 \pm 2,8$	$3,6 \pm 0,40$
5	Индометацин 3 мг/кг	$91,0 \pm 7,9$ ($p < 0,05$)	$2,7 \pm 0,35$ ($p > 0,05$)
5	индометацин 7 мг/кг	$78,2 \pm 6,5$ ($p < 0,001$)	$2,5 \pm 0,27$ ($p < 0,05$)

Результаты наших ранних работ показали, что введение экзогенных простагландинов ($ШЕ_2$ и Φ_2) существенно не влияло на процесс заживления ран (2), а $ШЕ_1$ и его синтетический аналог тетрабор- E_1 ослабляли разрастание соединительной ткани в ране печени /1/. Данные свидетельствуют о сложной роли ПГ на репаративные процессы соединительной ткани. Также следует учитывать, что ингибирование синтеза ПГ не единственный механизм действия противовоспалительных препаратов.

Л и т е р а т у р а

1. Аренд А.Д. О влиянии простагландинов E_1 и тетрабор- E_1 на репаративную регенерацию соединительной ткани у белых крыс. - В сб.: Тканевая биология. Мат. 4-го респ. научн. совещания 4 июня 1985 г., Тарту (в печати).
2. Аренд Д.Э., Торшак Т.Д., Аренд А.Д. Влияние простагландинов E_2 и Φ_2 на репаративную регенерацию соединительной ткани. - Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, 1984, выт. 877; с.3-7.
3. Буханова А.И. Репаративный процесс в экспериментальной ра-

не под влиянием разных гормонов. - *Арх.патол.*, 1965, № 8, с.61-64.

4. Дудникова Г.Н. Влияние преднизолона на интенсивность синтеза нуклеиновых кислот фибробластами грануляционной ткани. - *Блл. эксп. биол. мед.*, 1980, № 4, с.470-472.
5. Мохарт Н.А. Влияние нестероидных противовоспалительных средств на пролиферативные процессы в очаге воспаления. - *Фармакол. токсикол.*, 1971, № 3, с.297-300.
6. Bettger W.J., Nam R.G. Effects of non-steroidal anti-inflammatory agents and antioxidants on the clonal growth of human diploid fibroblasts. - *Prog. Lipid. Res.*, 1981, vol. 20, p.265-268.
7. Flower R.J., Vane J.R. Inhibition of prostaglandin biosynthesis. - *Biochem. Pharmacol.*, 1974, vol. 24, p. 1439-1450.
8. Hamberg M. Inhibition of prostaglandin synthesis in man. - *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 1972, vol. 49, No 3, p.720-726.
9. Herbaczynska-Cedro K., Truszkowski P., Ruzsiewicz P. Inhibitory effect of hydrocortisone on the release of prostaglandins from dog's brain in hypoxia and cerebral embolism. - *Acta Physiol. Pol.*, 1978, vol. 29, No 6, p.501-507.
10. Hial V., De Mello M.C.F., Horakova Z., Beaven M.A. Antiproliferative activity of anti-inflammatory drugs in two mammalian cell culture lines. - *J. Pharmac. Exp. Therap.*, 1977, vol. 202, No 2, p.446-454.
11. Jorgensen O. Influence of some antirheumatic compounds on formation of granulation tissue. - *Acta Pharmacol. Toxicol.*, 1962, vol. 19, Suppl. 1, p.251-258.
12. Kulonen E., Potila M. Effects of administration of antirheumatic drugs on experimental granuloma in rats. - *Biochem. Pharmacol.*, 1975, vol. 24, No 2, p.219-225.
13. Lewis C.P., Piper P.J. The action of corticosteroids on the prostaglandin system. - *In: The Role of Prostaglandins in Inflammation*, Bern, Stuttgart, Vienna, 1976, p.148-160.
14. Sandberg H. Time relationship between administration of cortisone and wound healing in rats. - *Acta Chir. Scand.*, 1964, vol. 127, No 5, p.446-455.

15. Taylor L., Polgar P. Self regulation of growth by human diploid fibroblasts via prostaglandin production. - FEBS Lett., 1977, vol. 79, No 1, p.69-72.
16. Vane J. Inhibition of prostaglandins synthesis as a mechanism of action of aspirin-like drugs. - Nature, 1971, vol. 231, p.232-235.
17. Velasco M., Guaitero E. A comparative study of some anti-inflammatory drugs in wound healing of the rat. - Experimentia, 1973, vol. 29, No 10, p.1250-1251.

**INFLUENCE OF STEROIDAL AND NONSTEROIDAL ANTI-INFLAMMATORY
DRUGS ON REPARATIVE REGENERATION OF CONNECTIVE TISSUE IN
RATS AND GUINEA PIGS**

A.Arend

S u m m a r y

Using histological methods, the influence of subcutaneously injected prednisolone (10 mg/kg), indomethacin (3, 7 and 15 mg/kg) and ibuprofen (30 and 60 mg/kg) on the reparative regeneration of connective tissue in the thermal liver wound (a model for studying the process of wound healing) was investigated on 129 white female rats and 18 guinea pigs.

In experiments lasting 12 hours, 1, 3, 6 and 12 days, anti-inflammatory drugs caused, in a dose-dependent manner, statistically significant retardation of the connective tissue regeneration. Guinea pigs seem to be less sensitive to indomethacin than rats.

The role of prostaglandins in the mechanism of the action of anti-inflammatory drugs is discussed.

ИНГИБИРОВАНИЕ СИНТЕЗА ЭНДОГЕННЫХ ПРОСТАГЛАНДИНОВ
АСПИРИНОМ, ИБУПРОФЕНОМ И ИНДОМЕТАЦИНОМ НА СОСТОЯНИЕ
ПЕЧЕНОЧНОЙ ПАРЕНХИМЫ У БЕЛЫХ КРЫС

Ю.Э.Аренд, Т.Ю.Торпато, А.Ю.Аренд

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Разными авторами достоверно установлено, что противвоспалительный эффект аспириноподобных препаратов основан на торможении синтеза эндогенных простагландинов (ПГ) - /4,5/. В более ранних работах нами показано, что ингибирование индометацином синтеза эндогенных ПГ тормозит фибробластическую реакцию в ране печени, а аспирин имеет более слабое влияние /1/. В настоящей работе исследовали состояние паренхимы печени, далее от раны под влиянием ингибиторов ПГ аспирином, ибупрофеном и индометацином.

Методика

Опыты проведены на 74 молодых половозрелых белых крысах-самцах и на 74 белых крысах-самках. Срок опытов был 3, 6 и 12 суток. Индометацин и аспирин вводили подкожно в виде стабилизированной взвеси. Индометацин вводили в 3-дневных опытах 7 и 15 мг/кг два раза, в 6-дневных опытах 30 мг/кг один раз, 15 мг/кг 2 раза и 7 мг/кг 3 раза за весь период опытов. Аспирин впрыскивали 30 мг/кг ежедневно и в 6-дневных опытах еще 3 раза 60 мг/кг за вес период опытов. Опыты с ибупрофеном проведены только у самок в дозе 30 или 60 мг/кг (также подкожно) ежедневно в 3-, 6- и 12-суточных опытах. В 6-дневной группе провели еще радиоавтографические исследования путем введения ³H-тимидина только в опытах с индометацином и аспирином. Кусочки из печени фиксировали в жидкости Максимова, для радиоавтографии - в жидкости Карнуа. Парафиновые срезы окрашивались гематоксилин-эозином по ван Гизону и Фельгену, PAS-реакцией, ализановым синим; радиоавтографы - гемалоуном Майера. В 6-дневных опытах подсчитывали количество митозов гепатоцитов и индекс метки ядер их (МК и ИМ даны в промилле). Количество гликогена определяли

по субъективной шкале (0 - ++++). Все цифровые данные обрабатывались t -тестом; количество гликогена t -тестом.

Результаты опытов

В 6-дневных опытах в контроле МК гепатоцитов был 0, ИМ-4,8 %; индометацин и аспирин в применяемых дозах существенно не оказывали влияние на МК и ИМ (от 0,15 до 0,9 и от 2,1 до 4,7 %). Аспирин в дозах 30 мг/кг ежедневно в 3-, 6- и 12-дневных опытах вызывает тенденцию к снижению количества гликогена в печени, разница статистически реальная в 6-дневных опытах с применением аспирина 30 мг/кг ежедневно, или 3 раза 60 мг/кг за весь период опытов. Индометацин в дозе 7 и 15 мг/кг в 3-суточных опытах и 6-суточных опытах в дозе 15 мг/кг 2 раза за весь период статистически достоверно уменьшил количество гликогена (таблица I).

Т а б л и ц а

Количество гликогена в гепатоцитах в 6-суточных опытах

Контроль	Аспирин 60 мг/кг 3х	Аспирин 30 мг/кг ежедневно	Индометацин 15 мг/кг 2х
++	+	0+	++
++++	+	0+	+
++-++++	0+	0+	0+
++	+	0+	+
++-++	0+	0	+
++	+		0+
+			0+
			0

Разница статистически достоверна ($p < 0,05$).

Ибупрофен в суточных дозах (30 и 60 мг/кг) в сутки в опытах продолжительностью 3-, 6- и 12-суток не обуславливает статистически достоверного уменьшения в количестве гликогена в печеночных клетках.

Часто под влиянием аспирина и индометацина наблюдается мозаичная структура отложения гликогена, а также картина периферического отложения полисахарида в дольке печени. Такие явления принято считать явлениями поражения печеночной паренхимы.

При исследовании обзорных препаратов печени обнаруживаются дистрофические изменения в гепатоцитах на светомикроскопическом уровне. Хотя ибупрофен является примерно таким же блокером синтеза эндогенных ПГ (4), он не вызывает

существенных изменений в гликогенном обмене гепатоцитов.

Результаты настоящей работы показывают, что ингибирование синтеза эндогенных простагландинов аспирином и индометацином может играть существенную роль в гликогенном обмене гепатоцитов, как это утверждается и в литературе /2, 3/, но даже длительное применение ингибиторов синтеза эндогенных простагландинов не обуславливает дистрофических изменений в гепатоцитах. В то же время в наших более ранних работах /1/ индометацин вызывает более выраженное торможение фибробластической реакции, чем аспирин, но на гликогенный обмен печени они оказывают практически такое же влияние.

Л и т а р а т у р а

1. Арэнд В.Э., Арэнд А.Д., Торпате Ю.Т. О влиянии ингибирования синтеза эндогенных простагландинов на фибробластическую реакцию в ране печени. - Уч. зап. Тартуского гос. ун-та. Экспериментальная и клиническая патоморфология, 1984, вып.686, с.61-63.
2. Архипенко В.И., Кос Л.Ф., Стоблецкая В.К., Трудова Т.К. Состояние нейроэндокринной системы некоторых периферических желез печени в условиях блокирования синтеза простагландинов. - В сб.: Структура и функциональная организация нейроэндокринной системы. Тезисы докладов 2-й Всес. конф. по нейроэндокринологии. Иваново, 1982, с.7.
3. Маркова М.А. Простагландины и печень. - Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1983, 3, с. 85-90.
4. Fang C., Aleksander W., Mac Millian B.C., Austin L.G. Failure of topical prostaglandin inhibitors to improve wound healing following deep partial thickness burns. - J.Trauma, 1983, vol. 23, No 4, p.300-304.
5. Flower R.J., Vane J.R. Inhibition of prostaglandin biosynthesis (commentary). - Biochem.Pharmacol., 1974, vol.23, p.1439-1450.

INHIBITION OF ENDOGENOUS PROSTAGLANDIN SYNTHESIS
BY ASPIRIN, IBUPROFEN AND INDOMETHACIN ON THE STATE
OF LIVER'S PARENCHYMA IN RATS

Ü.Arend, T.Forpats, A.Arend

S u m m a r y

In tests lasting 3, 6 and 12 days the influence of the inhibition of endogenous prostaglandin synthesis on the state of liver's parenchyma was studied by histological, histochemical and autoradiographical methods in 144 adult rats.

The inhibition of prostaglandins' synthesis by aspirin and indomethacin caused a statistically significant decrease in glycogen in hepatocytes, but ibuprofen proved to be ineffective. Blocking the synthesis of prostaglandins did not cause dystrophic changes in the liver's parenchyma.

О ВЛИЯНИИ ВАГОТОМИ НА ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН

И.И.Каск, А.Р.Левин, В.Э.Аренд, Э.И.Сепш

Кафедра оперативной хирургии и урологии ТГУ

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Целью настоящей работы было изучение влияния субдиафрагмальной билатеральной стволовой ваготомии на репаративную регенерацию соединительной ткани. В процессе заживления ран можно выделить следующие основные фазы: воспалительная, пролиферативная, фаза созревания /2,10/. В течение нескольких часов после нанесения раны создается инфильтрация из полинуклеарных клеток, вызванная разными гуморальными и клеточными факторами. Полинуклеары инфильтрируют всю рану и создают эффективный барьер против бактериальной инфекции. В ране наблюдаются также одиночные фибробласты и изолированные макрофаги /10,22,28/. Через некоторое время начинает увеличиваться количество мононуклеарных клеток /9/, мононуклеары, исходящие из периферной крови, дифференцируются в макрофаги. Миграция макрофагов происходит также из окружающих тканей /7/. Макрофаги продуцируют протеазу, фибронектин, растительные факторы, вызывающие миграцию и пролиферацию фибробластов /1,5,6,11,13,14,15,19,23,24,25,27,33/. Фибронектин является гликопротеидом, который продуцируется также фибробластами и гепатоцитами /20/. Вышеуказанные факторы имеют влияние на синтез коллагена фибробластами /9/. После появления зрелых коллагеновых волокон фибронектин исчезает из раны /25/. Из фибробластов грануляционной ткани создаются миофибробласты, имеющие сократительные свойства. Миофибробласты являются основными элементами в контракции раны /2,8,16,18,26,29,30/. Они находятся в непосредственной близости воспалительной зоны, что позволяет предполагать причинную связь между воспалительным процессом и возникновением сократительных способностей фибробластов /18/. Вероятно, в заключительной стадии заживления раны происходит коллагенолиз /21/.

Заживление фокальной раны в печени происходит механизма-

ми локального заживления /21/. Для вызывания пролиферативной реакции всей печени требуется резекция или поражение ее в объеме 10 % /4,17/.

Блуждающий нерв иннервирует паренхиму печени и вероятно определенно влияет на регенеративные процессы /3,12,31/. У крыс часть блуждающего нерва, иннервирующая печень, ответвляется нервной ветвью от переднего ствола в субдиафрагмальном регионе и составляет 26 % диаметра ствола /32/. Блуждающий нерв иннервирует также множество других органов, поэтому возможно влияние его на регенеративные процессы в печени не-прямое /12/.

Нами изучено влияние ваготомии на репаративную регенерацию соединительной ткани в ране печени у 55 взрослых белых крыс обоего пола. Всем животным нанесли гальванокаутером в печень рану стандартной величины, 30-ти животным была произведена ваготомия, а 25 крыс составили контрольную группу. Срок опытов был 12 часов, 1, 3, 6 и 28 суток. Тканевые материалы фиксировались в 10 %-ном водном растворе нейтрального формалина. Парафиновые срезы открывались по ван Гизону, ПАС-реакцией, ализановым синим и по Фельдгену. К 12-ти часам после нанесения раны по периферии раны печени образовалась клеточная инфильтрация, которая к истечению суток заметно усилилась, а к 3-м суткам опять уменьшилась. Интенсивность инфильтрата мы оценивали визуално по субъективной шкале (от + по +++ (+)). У ваготомированных животных клеточная инфильтрация заметно не отличалась от инфильтрации в ранах контрольных животных. Кроме того, у каждого животного составляли так называемую "цитогамму" - подсчитали 1000 клеток инфильтрата, определяя соотношение гранулоцитов и мононуклеаров. В контроле к 12 часам после нанесения раны большую часть клеток в инфильтрате составляли гранулоциты, число которых к истечению суток снижается ($63,7 \pm 2,3 \% - 32,9 \pm 3,5 \%$).

К тому времени большинство составляют мононуклеарные клетки. Результаты при ваготомии существенно не отличаются от данных контрольной группы ($62,6 \pm 1,8 \% - 29,9 \pm 1,5\%$, $p > 0,05$).

У контрольных крыс к 3-м суткам по периферии раны возникла зона организации соединительной ткани, которая к 6-ым суткам заметно утолщается ($32,5 \pm 7,2 \text{ мм} - 82,4 \pm 6,3 \text{ мм}$). При ваготомии существенного различия с данными контрольной группы не наблюдалось ($31,4 \pm 6,1 \text{ мм} - 79,2 \pm 7,8 \text{ мм}$, $p > 0,05$).

По истечению 3-х суток равно говорить о зрелой соедини-

тельной ткани, зона состояла в основном из макрофагов и незрелых фибробластов, коллагеновых волокон было мало. К 6-ым суткам по периферии зоны организации образовалась значительно более заметная полоса зрелой соединительной ткани, которая составляла 40 % толщины грануляционной ткани. Непосредственно некротическая ткань была окружена макрофагами, далее следует слой созревающей соединительной ткани из фибробластов и коллагеновых волокон. К 12-ым суткам соединительная ткань тяжами врастает в некротический очаг раны и разделяет его на более мелкие участки. Толщину грануляционной ткани было уже невозможно измерить, можно было оценить соотношение количество соединительной ткани и оставшейся некротической ткани. При ваготомии толщина зоны организации не отличалась существенно от данных контрольной группы в 3-и и 6-дневных опытах, также не отличаются от контроля результаты 12-суточных опытов. Митотический коэффициент фибробластов у контрольных животных был в 3-х дневных опытах 1,18 %, в 6-дневных $0,84 \pm 0,05$ % и в 12-дневных $0,71 \pm 0,06$ %. При ваготомии эти величины существенно не отличались (соответственно $1,31 \pm 0,09$ %, $0,82 \pm 0,04$ %, $0,78 \pm 0,07$ %, $p > 0,05$).

Результаты показывают, что при данных условиях проведения опытов ваготомии не оказывали существенного влияния на репаративную регенерацию соединительной ткани при заживлении раны печени.

Л и т е р а т у р а

1. Alitalo K. et al. Fibronectin is produced by human macrophage. J. Exp. Med. 1980, 151, p.602-613.
2. Ariyan S. et al. Wound Contraction and Fibrocontractive disorders. Arch. of Surg. 1978, 113(9), p.1034-1046.
3. Black I.B. et al. Cholinergic Regulation of hepatic tyrosine transaminase activity. J. Physiol. 1971, 213, p. 421.
4. Bucher N.L.R. et al. The Rate of incorporation of labeled thymidine into the desoxyribonuclein acid of regenerating rat liver in relation to the amount of liver excised. Cancer Res. 1964, 24, p.1611-1625.
5. Carney D.H. et al. Initiation of chick cell division by trypsin action at the cell surface. Nature 1977, 268, p.602-606.
6. Carpenter G. et al. Epidermal growth factor. Annu. Rev. Biochem. 1979, 48, p.193-216.

7. Diegelmann R.F. et al. The Role of Macrophages in wound Repair. *Plast.Reconstr.Surg.* 1981, 68(1), p. 107-113.
8. Gabbiani G. et al. Granulation tissue as a contractile organ. A study of structure and function. *J.Exp.Med.* 1972, 135, p.719.
9. Helpap B. et al. The wound healing of the liver after thermonecrosis. Autoradiographical investigations with ³H-thymidine on rats. *Res.Exp.Med.* 1977, 47(1), p.1-12.
10. Howes R.M. et al. Current Concepts of wound Healing. *Chin.Plast.Surg.* 1977, 4(2), p.173-179.
11. Humphries M.J. et al. Stimulation of DNA synthesis by cathepsin D digests of fibronectin. *Nature* 1983, 305, p.811-813.
12. Lamar C. et al. The effect of Vagotomy on Hepatic Regeneration in Rats. *Acta Hep.-Gastr.* 1977, 24(1), p. 7-10.
13. Leibovich S.J. et al. Macrophage factor stimulates proliferation of fibroblasts in vitro. *Am.J.Pathol.* 1976, 84, p.501-514.
14. Leibovich S.J. et al. Production of macrophage dependent fibroblast stimulating activity by myxine macrophages. *Exp.Cell.Res.* 1978, 113, p.47-56.
15. Lembach K.H. et al. Induction of human fibroblast proliferation by epidermal growth factor. *Proc.Natl. Acad.Sci.* 1976, 73, p.183-187.
16. Majno G. et al. Contraction of granulation tissue in vitro. *Science* 1971, 173, p.548.
17. Mc Donald et al. Regeneration of the liver: Relation of regenerative response to size of partial hepatectomy. *Lab.Invest.* 1962, 11, p.544-548.
18. Mc Grath M.N. et al. The spatial and temporal quantification of myofibroblasts. *Plast.Reconstr.Surg.* 1982, 69(6), p.975-985.
19. Morikawa M. et al. Cathepsin D stimulates DNA synthesis and mitosis in mouse liver in vivo. *Exp.Cell.Res.* 1984, 151, p.273-276.
20. Mosher D.F. Fibronectin. *Prog.Hemost.Thromb.* 1980, 5, p. 111-151.
21. Ogawa K. et al. Healing of fecal injury in the rat liver. *J. Jap. Surg.* 1976. 25: 85-91.

22. Orda R. et al. Experimental study of hepatic, renal and splenic wound healing following laser, diathermy and scalpel incisions. *Am.Surg.* 1981 47(4), p.447-451.
23. Polverin P.S. et al. Activated macrophages induce vascular proliferation. *Nature* 1977, 269, p.840-846.
24. Postlethwaite A.E. et al. Induction of fibroblast chemotaxis by fibronectin: Localization of the chemotactic region to a 140,000-molecular weight non-gelatin-binding fragment. *J.Exp.Med.* 1981, 153, p. 494-499.
25. Repeah L.A. et al. Fibronectin involvement in rabbits. *J.Histochem.Cytochem.* 1982, 30, p.351-358.
26. Ross R. The fibroblast and wound repair. *Biol.Rev.* 1968, 43, p.51.
27. Sheldon V. et al. Wound healing, 1985, an update. *J.Derm. Surg.Oncol.* 1985, 11(3), p.296-300.
28. Simpson D.M. et al. The neutrophilic leucocyte in wound repair. A study with antineutrophilic serum. *J.Clin. Invest.* 1972, 51, p.2009.
29. Snowden J.M. et al. The Contractile Properties of Wound Granulation Tissue. *J.Surg.Res.* 1984, 36, p.108-114.
30. Snowden J.M. et al. Wound contraction. A quantitative interpretation. *Aust.J.Exp.Biol.Med.Sci.* 1982, 60, p. 73.
31. Sutherland B.D. An evaluation of cholinesterase techniques in the study of the intrinsic innervation of the liver. *J.Anat.* 1964, 98, p.321.
32. Terry L. et al. Anatomical considerations for surgery of the rat abdominal vagus distribution, paraganglia and regeneration. *J.Anat.Nerv.Syst.* 1983, 9, p. 79-97.
33. Tsukamoto J. et al. Macrophage production of fibronectin, a chemoattractant for fibroblast. *J.Immunol.* 1981, 127, p.673-678.

EFFECT OF VAGOTOMY ON WOUND HEALING PROCESS

I.Kaak, A.Levin, U.Arend, E.Sepp

S u m m a r y

Comparative histological studies were performed on the liver of vagotomized and non-vagotomized rats after local thermonecrosis. The survival times ranged from 12 hours to 12 days. The morphological changes and the percentage of cells in granulation tissue as also the mitotic activity of the fibroblasts were determined. In the experiment, it was found that vagotomy does not significantly influence the reparative regeneration of the connective tissue of the liver wound.

**КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МИТОТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ
КЛЕТОК АДЕНОГИПОФИЗА И РАЗЛИЧНЫХ ЗОН КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКА
У ИНТАКТНЫХ И ОВАРИЭКТОМИРОВАННЫХ КРЫС**

А. Д. Труушылд, Т. Н. Труушылд

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины ТГУ

Функциональные связи между аденогипофизом и периферическими эндокринными органами общеизвестны. Также известно, что одним из показателей физиологического состояния любой ткани является пролиферативная активность ее клеток. В предыдущих наших работах выявлены определенные сдвиги этой активности в органах гипофизарно-адреналовой системы в самых различных экспериментальных условиях, а полученные результаты обобщены в ряде публикаций /1-3/. На основе этих работ можно сделать вывод о том, что повышение или понижение среднего уровня пролиферативной активности клеток зависит от чередования фаз анаболических и катаболических изменений в жизнедеятельности органа. Исходя из этого, можно предположить, что существует определенная коррелятивная связь и между уровнем митотической активности аденогипофизарных клеток, с одной стороны, и уровнем этой же активности адренокортикальных клеток, с другой. Вполне понятно, что эти связи могут проявляться неодинаково для автономно функционирующих клубочковой и пучково-сетчатой зон коркового вещества надпочечника.

Целью настоящей работы является выяснение наличия или отсутствия прямой или обратной коррелятивных связей между показателями митотической активности клеток в аденогипофизе, клубочковой и пучково-сетчатой зонах коры надпочечника у контрольных и овариэктомированных крыс в разные сроки после оперативного вмешательства. Овариэктомия была выбрана как один из возможных способов нарушения гормонального гомеостаза организма, чтобы вызывать и реактивные изменения функционального состояния органов системы аденогипофиз - кора надпочечников.

Опыты поставлены на 58 взрослых белых крысах-самках. У 24 животных было произведено одностороннее, а у 24 - двусто-

роннее оперативное удаление яичников. Группа из 10 интактных крыс являлась контрольной. Забой животных по 8 крыс в каждой опытной группе производили путем декапитации через 6, 12 и 18 суток после операции в одно и то же время суток. Аденогипофиз и правый надпочечник фиксировали в 10 %-ном формалине и заливали в парафин. Срезы толщиной 8 мм окрашивали гематоксилином Майера и эозином. Митотический коэффициент (МК) определяли в промилле на основе подсчета митозов и клеток на всем протяжении срединного среза органов - аденогипофиза и коры правого надпочечника. При этом показатели МК вычисляли отдельно для: 1) аденогипофиза, 2) клубочковой зоны и 3) пучково-сетчатой зоны коркового вещества. Корреляционный статистический анализ был проведен по общерешенной методике в контрольной и каждой опытной группах с целью выявления связей показателей МК: 1) между клубочковой и пучково-сетчатой зонами, 2) между аденогипофизом и клубочковой зоной и 3) между аденогипофизом и пучково-сетчатой зоной коркового вещества.

Результаты корреляционного анализа полученных количественных данных пролиферативной активности аденогипофизарных и адренокортикальных клеток приведены в таблицах 1, 2 и 3.

У интактных крыс МК в клубочковой зоне коркового вещества составляет $0,31 \pm 0,04$ ‰ с колебаниями у отдельных животных от $0,16$ ‰ до $0,47$ ‰ (размах вариации - $0,31$ ‰), а в пучково-сетчатой зоне - $0,21 \pm 0,02$ ‰ с колебаниями от $0,13$ ‰ до $0,35$ ‰ (размах вариации - $0,22$ ‰). Корреляционный анализ показывает (табл. 1), что между показателями пролиферативной активности в этих зонах коры надпочечника нет достоверной связи (коэффициент корреляции - $+0,28$). Следовательно, у одних животных МК в клубочковой зоне может быть высоким, а в пучково-сетчатой зоне низким, а у других - совсем наоборот.

Та же самая закономерность отмечается и исключительно во всех опытных группах, несмотря на то, что МК достоверно повышен в клубочковой зоне через 12 суток ($0,62 \pm 0,08$ ‰; $p < 0,001$), а в пучково-сетчатой зоне - через 12 ($0,48 \pm 0,07$ ‰; $p < 0,001$) и 18 суток ($0,31 \pm 0,05$ ‰; $p < 0,05$) после двусторонней овариэктомии.

Как после одно-, так и двусторонней овариэктомии размах вариации показателей МК в зонах коркового вещества в разные сроки доходит до значительных величин (от $0,26$ ‰ до $1,03$ ‰). Однако эти колебания МК в разных зонах коры

надпочечника у одних и тех же животных неоднозначны и имеют случайный характер. Поэтому говорить о наличии прямых или обратных коррелятивных связей между показателями МК в клубочковой и пучково-сетчатой зонах коркового вещества не приходится (коэффициент корреляции не превышает значения $+0,58$ при $R = 6$).

В таблице 2 приведены данные о сравнении показателей МК в аденогипофизе и в клубочковой зоне коры надпочечника. У контрольных животных средний МК в аденогипофизе равняется $0,93 \pm 0,28$ ‰ с колебаниями у отдельных животных от $0,07$ ‰ до $2,89$ ‰ (размах вариации $- 2,82$ ‰). Как уже было отмечено, в клубочковой зоне надпочечника у интактных крыс размах вариации МК составляет $0,31$ ‰. Коэффициент корреляции показателей МК в аденогипофизе и клубочковой зоне коркового вещества равен $+0,30$. Это говорит о том, что какая-либо коррелятивная связь между митотической деятельностью клеток в аденогипофизе, с одной стороны, и в клубочковой зоне коры надпочечника, с другой - отсутствует. Также отсутствуют эти связи и у овариэктомированных животных разных опытных групп. Как видно из таблицы 2, коэффициент корреляции не превышает $+0,59$ при $R = 6$.

Следует отметить, что через 12 суток после двусторонней овариэктомии имеет место достоверное понижение среднего МК в аденогипофизе ($0,27 \pm 0,06$ ‰; $p < 0,05$) при одновременном повышении среднего МК в клубочковой зоне ($0,62 \pm 0,08$ ‰; $p < 0,001$). Однако и в этих условиях нет никаких коррелятивных связей между показателями МК в аденогипофизе и в клубочковой зоне коркового вещества (коэффициент корреляции $- +0,02$).

Результаты сравнения показателей МК в аденогипофизе и пучково-сетчатой зоне коркового вещества представлены в таблице 3. Видно, что как у контрольных, так и у различных групп овариэктомированных крыс коррелятивные связи между показателями МК в данных органах отсутствуют. Обращает на себя внимание тенденция к обратной корреляции показателей пролиферации клеток между аденогипофизом и пучково-сетчатой зоной коры надпочечника у односторонне овариэктомированных крыс, но даже наиболее значение коэффициента корреляции ($-0,67$) не свидетельствует о наличии достаточного уровня вероятности при $R = 6$.

Таким образом, проведенный анализ показывает, что пролиферативные процессы в аденогипофизе, клубочковой и пучко-

Т а б л и ц а I

Коррелятивные связи между показателями МК для клубочковой и пучково-сетчатой зон коркового вещества у контрольных и овариэктомированных крыс

Г р у п п а	Показатели МК						Коэффициент корреляции	
	Клубочковая зона			Пучково-сетчатая зона				
	М [±] _М	Варианты мин...макс	Размах вариации	М [±] _М	Варианты мин...макс	Размах вариации		
К о н т р о л ь	10	0,31 [±] 0,04	0,16...0,47	0,31	0,21 [±] 0,02	0,13...0,35	0,22	+0,28
Односторонняя овариэктомия								
6 суток	8	0,39 [±] 0,06	0,16...0,66	0,50	0,33 [±] 0,09	0,14...0,94	0,80	-0,15
12 суток	8	0,36 [±] 0,06	0,19...0,65	0,46	0,32 [±] 0,05	0,14...0,58	0,44	+0,17
18 суток	8	0,30 [±] 0,04	0,15...0,43	0,28	0,28 [±] 0,03	0,19...0,45	0,26	-0,30
Двусторонняя овариэктомия								
6 суток	8	0,37 [±] 0,05	0,18...0,59	0,41	0,26 [±] 0,04	0,07...0,38	0,31	+0,55
12 суток	8	0,62 [±] 0,08	0,37...1,00	0,63	0,48 [±] 0,07	0,32...0,79	0,47	+0,20
18 суток	8	0,40 [±] 0,12	0,12...1,15	1,03	0,31 [±] 0,06	0,16...0,46	0,30	+0,58

Т а б л и ц а 2

Коррелятивные связи между показателями МК для аденогипофиза и клубочковой зоны
коры надпочечников у контрольных и овариэктомированных крыс

		Показатели МК						Кoeffи- циент корреля- ции	
		Аденогипофиз			Клубочковая зона				
		М±m	Варианты мин...макс	Размах вариации	М±m	Варианты мин...макс	Размах вариации		
К о н т р о л ь	10	0,93±0,28	0,07...2,89	2,82	0,31±0,04	0,16...0,47	0,31	+0,30	
76 Односторонняя овариэктомия	6 суток	8	0,73±0,09	0,32...1,13	0,81	0,39±0,06	0,16...0,66	0,50	+0,12
	12 суток	8	1,75±0,66	0,07...5,52	5,45	0,36±0,06	0,19...0,65	0,46	-0,16
	18 суток	8	1,41±0,58	0,09...4,70	4,61	0,30±0,04	0,15...0,43	0,28	-0,10
	Двусторонняя овариэктомия								
6 суток	8	0,49±0,14	0,17...1,37	1,20	0,37±0,05	0,18...0,59	0,41	+0,59	
12 суток	8	0,27±0,06	0,12...0,52	0,40	0,62±0,08	0,37...1,00	0,63	+0,02	
18 суток	8	0,60±0,18	0,10...1,39	1,29	0,40±0,12	0,12...1,15	1,03	-0,14	

Т а б л и ц а 3

Коррелятивные связи между показателями МК для аденогипофиза и пучково-сетчатой зоны коры надпочечников у контрольных и овариэктомированных крыс

Г р у п п а	Показатели МК							Кoeffициент корреляции
	Аденогипофиз			Пучково-сетчатая зона				
	М [±] м	Варианты мин...макс	Размах вариации	М [±] м	Варианты мин...макс	Размах вариации		
К о н т р о л ь	10	0,93±0,28	0,07...2,89	2,82	0,21±0,02	0,13...0,35	0,22	+0,25
Односторонняя овариэктомия								
6 суток	8	0,73±0,09	0,32...1,13	0,81	0,33±0,09	0,14...0,94	0,80	-0,38
12 суток	8	1,75±0,66	0,07...5,52	5,45	0,32±0,05	0,14...0,58	0,44	-0,67
18 суток	8	1,41±0,58	0,09...4,70	4,61	0,28±0,03	0,19...0,45	0,26	-0,51
Двусторонняя овариэктомия								
6 суток	8	0,49±0,14	0,17...1,37	1,20	0,26±0,04	0,07...0,38	0,31	+0,50
12 суток	8	0,27±0,06	0,12...0,52	0,40	0,48±0,07	0,32...0,79	0,47	-0,30
18 суток	8	0,60±0,18	0,10...1,39	1,29	0,31±0,05	0,16...0,46	0,30	-0,05

во-сетчатой зонах коркового вещества протекают автономно как у контрольных, так и у овариэктомизированных крыс. Эти данные, несомненно, заставляют поставить вопрос о необходимости дальнейшего изучения взаимных корреляции показателей пролиферативных процессов в различных органах и в особенности в функциональном отношении сопряженных органах одной и той же системы.

Л и т е р а т у р а

1. Труупыльд А.Д. Регуляционные аспекты пролиферативных процессов в эндокринных органах. - Уч.зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 612. Тарту, 1982, с.89-95.
2. Труупыльд А.Д. Проллиферативные процессы в системе аденогипофизора надпочечников в различных экспериментальных условиях. - Уч.зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 686. Тарту, 1984, с.132-141.
3. Труупыльд А.Д., Труупыльд Т.Н., Шевчук О.Н. Регенераторные изменения в коре надпочечников и аденогипофизе в условиях временной адренокортикальной недостаточности. - В об.: Сравнительные аспекты изучения регенерации и клеточной пролиферации. Ч. II, М., 1985, с. 308-312.

CORRELATION ANALYSIS OF MITOTIC INDICES OF CELLS IN THE ADENOHYPHYSIS AND DIFFERENT ZONES OF THE ADRENAL CORTEX IN INTACT AND OVARIECTOMIZED RATS

A. Traupõld, T. Traupõld

S u m m a r y

Mitotic indices of cells in the adenohypophysis and in glomerular and fasciculo-reticular zones of the adrenal cortex were subjected to correlation analysis in control rats and rats 6, 12 and 18 days after uni- or bilateral ovariectomy. It was established that proliferative processes in the anterior lobe of the hypophysis and in different zones of the adreanal cortex proceed autonomously in control as well as in ovariectomized rats. No significant correlated connections between analysed mitotic indices were revealed.

**КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДЕТАЛЬНЫХ СЛУЧАЕВ
ИНФАРКТА МИОКАРДА**

И. Р. Пожк

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины ТГУ

В данном сообщении анализируется секционный материал прозектуры г. Тарту по инфаркту миокарда (ИМ) за последние два года (с 1983 по 1984 гг.). За этот период ИМ встретился в 110 случаях, что составляет 8,1 % всех вскрытий. Таким образом, частота ИМ на секционном материале прозектуры г. Тарту в течение последних 2 лет не изменилась по сравнению с периодом с 1968 по 1982 гг. /4/.

60 больных (54,5 %) умерли от первого ИМ и 50 (45,5 %) - от повторного ИМ. Женщины умерали от первого ИМ - в 50,0 % случаев и от повторного ИМ - в 50,0 % случаев, мужчины соответственно в 58,4 % и 41,6 %.

Мужчин, умерших от ИМ, было больше (60 т.е. 54,5 %), чем женщин (50 т.е. 45,5 %). Таким образом, в течение последующего периода (с 1983 по 1984 гг.) наблюдается дальнейшее увеличение частоты ИМ среди женщин, которая началась начиная с периода с 1968 по 1972 гг. /4/.

Заболееваемость ИМ женщин в более позднем возрасте является общеизвестным фактором. Это наблюдалось и на данном материале (см. табл. I).

Т а б л и ц а I

Распределение умерших от ИМ по полу и возрасту

	Мужчины					Женщины				
	до 39 лет	40-49	50-59	60-69	70 и старше	до 39 лет	40-49	50-59	60-69	70 и старше
Первичный инфаркт	I	3	II	8	I2	-	-	4	7	I4
Повторный инфаркт	I	I	IO	5	8	-	-	2	5	IS
Всего	2	4	2I	I3	20	-	-	6	I2	30

Из таблицы I видно, что у женщин в возрасте до 49 лет ИМ не наблюдается, в возрасте от 50 до 59 лет обнаружился только 6 случаях. У мужчин в возрасте до 49 лет ИМ наблюдался в 6 случаях, из них два случая повторного инфаркта. В возрасте от 50 до 59 лет у мужчин ИМ обнаруживался в 21 случае, что составляет 35,0 % всех случаев инфаркта миокарда у мужчин. Наибольшее число женщин (32 случая, т.е. 64,0%), умерших от ИМ, приходилось на возраст свыше 70 лет. Имеется достоверная разница в среднем возрасте умерших от ИМ у мужчин (64,3 лет) и у женщин (71,4 лет).

Инфаркт миокарда локализовался в передней стенке левого желудочка у 46 умерших, в задней стенке левого желудочка — у 16, в передней стенке и межжелудочковой перегородке — у 14, в передней и боковой — у 12, в межжелудочковой перегородке — у 7, в задней стенке и перегородке — у 4, в задней и боковой стенке левого желудочка — у 4, в передней и задней стенке — у 4, в передней и задней стенках и межжелудочковой перегородке — у 2 умерших, в передней и боковой стенках и межжелудочковой перегородке — у 1 умершего.

Роль стенозирующего атеросклероза венечных артерий как основного фактора возникновения инфаркта миокарда признается подавляющим большинством исследователей. И на нашем материале у всех умерших от инфаркта миокарда можно было определить ту или иную степень атеросклеротического поражения коронарных артерий. В 87,8 % случаев наблюдается резко выраженный стенозирующий атеросклероз и в 12,3 % случаев слабо или умеренно выраженный атеросклероз коронарных артерий.

Коронарный тромбоз был нами отмечен в 27 случаях, т.е. 24,5 %. Коронарный тромбоз наблюдался у мужчин чаще (28,3%), чем у женщин (20,0 %). Обтурирующие тромбы более часто наблюдались при трансмуральном ИМ и редко при субэндокардиальном ИМ.

На течение ИМ и его исход существенное влияние оказывают осложнения. На нашем материале частым осложнением ИМ были тромбы и эмболии. Тромботические осложнения при ИМ возникали в 11,2 % случаев, причем в 5,7 % были множественные тромбы и эмболии. Локализация тромбов и эмболий была следующая: пристеночные тромбы эндокарда (8,1 %), тромбэмболия легочной артерии (2,7 %), тромбов почечных артерий (2,6 %), тромбов сосудов селезенки (1,1 %), тромбов мозговых сосудов (0,8 %), тромбов аорты (0,5 %), тромбы в артериях нижних конечностей (0,4 %), тромбов брешечных артерий (0,2 %).

Следует отметить, что в течение исследуемого периода отмечалось дальнейшее заметное уменьшение числа тромбэмболических осложнений. Так, в период с 1943 по 1972 гг. тромбэмболические осложнения при ИМ наблюдались в 28,5 % случаев, а в течение периода с 1973 по 1982 гг. — в 16,9 % случаев /4/.

Наиболее тяжелым осложнением ИМ является разрыв сердца. Согласно литературным данным, разрыв сердечной мышцы служит непосредственной причиной смерти у 4,7–18 % /1,3,6/. В наших наблюдениях разрыв сердца в зоне ИМ был отмечен в 17 случаях, что составляет 15,4 % среди всех 110 летальных исходов ИМ. Разрыв сердца мы чаще наблюдали у больных старшего возраста. В возрасте до 59 лет разрыв сердца был только у 2 больных.

В литературе имеются противоречивые данные о влиянии гипертонической болезни на возникновение разрыва сердца при ИМ. По данным некоторых авторов /1/ гипертоническая болезнь не влияет на частоту разрыва сердца при ИМ. Другие авторы /8/ указывают на большую частоту разрывов сердца у больных гипертонией.

При первичном ИМ разрыв возникал значительно чаще чем при повторном. Так, из 60 больных первичный ИМ разрыв произошел у 13 (21,8 %), из 50 больных, при повторном ИМ — у 4 (8,0 %). Это объясняется фиброзными изменениями и развитием коллатерального кровообращения, которые в известной степени препятствуют разрыву у лиц, ранее перенесших инфаркты.

Разрыв значительно чаще наблюдался у больных ИМ передней стенки — 25,1 % (12 разрывов на 46 случаев ИМ передней локализации) чем у больных ИМ другой локализации.

Разрыв сердца наблюдали на I-ые сутки заболевания (у 58,8 %), на 2-ые сутки (у 11,7 %), на 3-ие (у 11,7 %), на 4–7-ие сутки (у 17,8 %). Таким образом, все разрывы сердца возникали в течение первой недели заболевания.

Осложнения пневмонией встречались в 7 случаях, что составляет 6,3 %.

За последние годы появился ряд сообщений, в которых описываются изменения в желудочно-кишечном тракте при ИМ /2, 5,7/. На нашем материале в 32 случаях (29,0 %) у умерших от ИМ при вскрытии были обнаружены осложнения в желудочно-кишечном тракте: кровоизлияния, эрозии и острые язвы. Эти изменения чаще локализовались в желудке, но в части случаев эрозии и острые язвы были множественными и обнаруживались также в других отделах желудочно-кишечного тракта. Гистоло-

гическое исследование показало, что язвы нередко проникали до мышечного и субсерозного слоя. В 5 случаях острые язвы осложнялись повторными кровотечениями.

Приведенные наблюдения свидетельствуют о том, что абдоминальные осложнения могут опосредствовать нарастанию тяжести состояния больного при ИМ. Проведение соответствующих профилактических мероприятий может способствовать предупреждению развития острых эрозий и язв.

Атеросклероз венечных артерий в старших возрастных группах часто сочетается с другими локализациями атеросклероза особенно артерий головного мозга. В последнее время все больше внимания уделяется сочетанным церебрально-коронарным сосудистым расстройствам. Актуальность проблемы обусловлена высокой деятельностью при указанном сочетании, а также необходимостью комплексного наблюдения и лечения данной группы больных ввиду многообразия клинических проявлений.

Следует отметить, что на нашем материале в последние годы сочетанные нарушения коронарного и мозгового кровообращения стали наблюдаться реже. Так, в период с 1968 по 1982 гг. сочетанные нарушения коронарного и мозгового кровообращения были обнаружены в 46 случаях, а в течение последних 2 лет (с 1983 по 1984 гг.) сочетанные поражения обнаруживались только в 5 случаях.

Выводы

1. На секционном материале прозектуры г. Тарту за последние 2 года (с 1983 по 1984 гг.) ИМ наблюдался в 110 случаях, что составляет 8,1 % всех вскрытий.
2. Из разнообразных осложнений 110 летальных случаев ИМ наиболее часто наблюдались осложнения в желудочно-кишечном тракте (29,0 %), разрыв сердца (15,4 %), тромбэмболические осложнения (11,2 %) и пневмония (6,3 %).
3. Число тромбэмболических осложнений и пневмоний у больных ИМ в течение последних двух лет (с 1983 по 1984 гг.) заметно сократилось.

Л и т е р а т у р а

1. Бурдина Н.А. Разрыв сердца при инфарктах миокарда. - Клин. мед., 1972, № 3, с.52-58.
2. Гуревич Т.З., Кармазин И.Я., Ровинский В.И. О некоторых абдоминальных осложнениях инфаркта миокарда. - Кардиология, 1970, № 2, с.139-140.

3. Казьмина П.В. Разрывы сердца у больных инфарктом миокарда. - Кардиология, 1973, № 12, с.37-42.
4. Покк Л.Р. Клинико-морфологический анализ осложнений инфаркта миокарда. - Уч.зап. Тартуского гос.ун-та, Тарту, 1984, вып. 683, с.102-109.
5. Уманский А.А. Острые язвенно-нехронические процессы в желудочно-кишечном тракте при инфарктах миокарда. - Кардиология, 1970, № 7, с.143-150.
6. Хальфен Э.Ш. Ишемическая болезнь сердца. М., 1972.
7. Konrad R.M., Wedell J. Changes in gastrointestinal tract in myocardial infarctions. Deutsch.Med.Wschr., 1964, vol. 89, p.616-624.
8. Sigler H. Rupture of the heart in myocardial infarction. Am.J.Cardiol., 1960, vol.14, p.14-22.

**CLINICO-MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF COMPLICATIONS
IN MYOCARDIAL INFARCTION**

L.Pokk

S u m m a r y

The records of the necropsies performed in Tartu within the last 2 years (1983-1984, incl.) were analysed. Myocardial infarction occurred in 110 cases (in 8,1 % of the total number of autopsies). Males suffered more frequent by from myocardial infarctions. In males the incidence of myocardial infarction was highest between 50 and 59 years of age, in females in the age after 70 years. Basing on the results of pathologico-anatomical investigations, the author elucidates complications which occur in fatal myocardial infarction.

ДИНАМИКА РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В АОРТЕ И В КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЯХ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ МУЖЧИН И ВЛИЯНИЕ НА НЕЕ ФАКТОРОВ РИСКА

М.Ю. Вяли

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины ТГУ

Огромное число публикаций по проблеме атеросклероза свидетельствует о научной и практической зависимости исследований в данной области и об отсутствии единой общепризнанной точки зрения на основные вопросы этиологии, пато- и морфогенеза заболевания /1,3/.

Нами было изучено влияние отдельных факторов риска ИБС на развитие атеросклероза и проведен их дальнейший моно- и мультифакторный анализ в группе практически здоровых мужчин. Были исследованы нисходящая часть грудной аорты, брюшная аорта, правая коронарная артерия, отходящая и нисходящая ветви левой коронарной артерии у мужчин в возрасте 20-59 лет. Материал получен в Тартуском межрайонном судебно-медицинском отделении. Изучение атеросклеротических изменений проводилось визуально планиметрическим методом после окраски суданом. Всего исследовано 108 случаев (распределение по возрасту см. табл. I).

Наши исследования показали, что атеросклеротические изменения в обеих частях аорты появляются рано, и уже на 3-4-м десятилетии жизни крайне редко (не более 2 % случаев) встречались аорты без изменений. На третьем десятилетии в 87 % случаев в аорте отмечается только липоидоз и в 10-12 % - фиброзные бляшки. На 4-6-м десятилетии жизни увеличивалось число сосудов с фиброзными бляшками и уменьшалось число сосудов с единичными липоидными пятнами. На 6-м десятилетии почти половина всех грудных аорт имели фиброзные бляшки. В брюшной аорте фиброзные бляшки появлялись раньше, и на 6-м десятилетии брюшные аорты с наличием фиброзных бляшек составляли большинство.

Осложненные поражения и кальциноз впервые обнаруживались в аорте на 5-м десятилетии жизни. Постепенно количество этих

изменений увеличивалось. Осложненные поражения чаще встречались в брюшной аорте.

Развитие атеросклеротических изменений в коронарных артериях имело некоторые особенности. Если уже на 3-4-м десятилетиях жизни практически не встречалось аорт без изменений, то коронарные артерии без изменений встречались довольно часто (20-22 %). Липоидные пятна очень часто отмечались как единственные поражения в коронарных артериях на 3-5-м десятилетии жизни. Позже большинство коронарных артерий имели фиброзные бляшки (55 %). Осложненные поражения и кальциноз встречались начиная с 5-ого десятилетия. В нисходящей ветви левой коронарной артерии атеросклеротические изменения встречались чаще, чем в отходящей ветви левой коронарной артерии и правой коронарной артерии (соответственно 71-73 %, 57-58 %, 29-31 %).

В результате нашего исследования удалось установить и статистически достоверную связь между частотой атеросклеротических изменений и некоторыми факторами риска ИБС: степень упитанности, профессиональный фактор, курение, отягощенная наследственность. Для каждого случая была заполнена карта для изучения эпидемиологии и патогенеза атеросклероза. Была выяснена роль факторов риска в отдельности и в комплексе.

Т а б л и ц а I

Зависимость числа факторов риска от возраста

Возраст (лет)	Кол-во слу- чаев	Число факторов риска				Без фак- торов риска
		I	2	3	4 и больше	
20-29	20	5	4	3	-	8
30-39	28	14	6	2	-	6
40-49	29	15	9	5	-	-
50-59	31	15	9	5	I	-

Из данных, приведенных в табл. I, видно, что у практически здоровых людей наиболее часто присутствует один фактор риска ИБС, чаще всего это курение или излишний вес.

По данным ВОЗ (1973 г.) обнаружена статистически достоверная связь между потреблением сигарет и смертностью от ИБС /4/. По нашим данным наиболее выраженная связь с курением отмечена в отношении осложненных поражений и кальцино-

за. При опросе родственников выяснилось, что из обследованного контингента (108 человек) не курили всего 5; 12 человек курили по полпачки, а остальные — по I пачке в день или больше. У всех куривших в аорте или коронарных артериях обнаружены какие-либо атеросклеротические изменения.

Для определения степени упитанности определяли длину и массу тела, толщину подкожно-жировой клетчатки на брюшной стенке. На основании длины тела с помощью индекса Брока вычисляли идеальную массу тела, выше которой человек считался тучным, ниже — худым /5/.

У тучных лиц более часто встречались тяжелые поражения сосудов, особенно осложненные. У худых лиц или вообще не было поражений сосудов, или они были более легкими. У лиц со значительной толщиной подкожно-жировой клетчатки отмечалась большая степень выраженности атеросклероза, особенно коронарных артерий и более высокая частота стенозов коронарных артерий. Различия, однако, уменьшались, если исключались из анализа лица с гипертонией и диабетом.

Ряд эпидемиологических исследований свидетельствует о том, что частота атеросклероза зависит от характера труда, в частности, люди умственного труда предрасположены к этому заболеванию больше в связи с сидячим образом жизни /2,6/.

По нашим данным, у лиц умственного труда в возрасте 40-49 лет ИБС встречалась в 2,3 раза чаще, чем у лиц физического труда. Аналогичные данные получены и у лиц с интенсивным нервным напряжением (в I, I-I, 4 раза чаще). В возрастной группе 50-59 лет выраженность атеросклероза (общая площадь, фиброзные бляшки, осложненные поражения, кальциноз) в обеих частях аорты и коронарных артериях была больше у лиц, занимавшихся умственным трудом. Какой-либо определенной тенденции, связанной с физической активностью, в отношении липоидных полосок выявлено не было.

В литературе имеется ряд работ, свидетельствующих о том, что в семьях больных ИБС это заболевание встречается чаще, чем в популяции в целом /7/. Нами при изучении влияния наследственности учитывались внезапная смерть в молодом возрасте, наличие артериальной гипертонии и инфаркта миокарда у родителей и ближайших родственников умершего. В возрастных группах 40-49 и 50-59 лет ИБС была установлена у 3,9 и 22 % лиц соответственно с наследственным предрасположением, а без него — у 2,7 и 16,4 % соответственно.

Наши материалы свидетельствуют о том, что прогрессиро-

вание атеросклероза в разных сосудах у лиц разного возраста имеет свои особенности и зависит от разных факторов риска. Площадь различных видов атеросклеротических изменений, за исключением липоидных пятен во всех случаях с возрастом увеличивается. Наибольшее развитие липоидоза отмечается в аорте на 4-5-м десятилетии жизни. В коронарных артериях липоидные пятна во всех возрастных группах занимают 3-5 % площади поверхности интимы.

Установлена корреляция между предрасполагающими факторами и развитием атеросклероза. Опасность заболевания ИБС увеличивается при сочетании нескольких факторов риска.

Л и т е р а т у р а

1. Вихерт А.М. Атеросклероз и коронарная болезнь сердца. — Терапевтический архив, 1973, № 12, с.107-115.
2. Глазунов И.С. К методике эпидемиологических исследований в области ишемической болезни сердца. — В кн.: 0 критериях ишемической болезни сердца в эпидемиологических исследованиях, М., 1969, 170.
3. Чазов Е.И., Вихерт А.М., Метелица В.И. Эпидемиология ишемической болезни сердца. — Кардиология, 1972, № 12, с. 134-145.
4. Keys A. Coronary heart disease - the global picture. — Atherosclerosis, 1975, vol. 22, No 2, p.149-192.
5. Rissanen V., Pyörälä K. Aortic and coronary atherosclerosis in the Finnish population. — Atherosclerosis, 1974, vol. 19, No.2, p.221-229.
6. Stamler I. Why and how to prevent atherosclerotic disease. — J.Ital.Cardiologia, 1974, vol. 4, No 1, p.95-112.
7. Walker A.R. The epidemiological emergence of ischaemic arterial disease. — American Heart Journal, 1975, vol. 89, No 2, p.133-136.

**INFLUENCE OF RISK FACTORS OF CORONARY HEART DISEASE ON
DEVELOPMENT OF ATHEROSCLEROSIS IN HEALTY PATIENTS**

M.Väli

S u m m a r y

Influence of risk factors of the coronary heart disease on development of atherosclerosis was investigated in healthy patients. It was ascertained that the progress of atherosclerosis in various blood-vessels had its own peculiarities for different age groups. The process itself depends up on various risk factors. The range of atherosclerotic alterations (except lipid spots) in all cases increases with age. The most intensive development of lipidosis in aorta is observed in the fourth and fifth decade of age. In all age groups lipid spots form 3 to 5 percent of the intima of coronary arteries. Correlation between risk factors and occurrence of atherosclerosis is observed.

Содержание

А.Г.Лийгант. К 90-летию профессора Эрнста Ихановича Вейнберга.....	4
А.И.Лешп. О филогенетической адаптации легких в связи с их сегментарно-субсегментарным строением.....	6
A.Lepp. Phylogenetic Adaptation of Lungs Associated with their Segmental and Subsegmental Structure. Summary.....	10
И.У.Кольтс, Х.А.Томуск. О некоторых критериях оценки адаптативных изменений бронхиального дерева.....	II
I.Kolts, H.Tomusk. Criteria of Identification of Structures of Bronchial Tree According to Biological Adaption. Summary.....	15
Ю.П.Хуссар, А.Г.Лийгант, А.И.Лешп. Морфологические изменения легких при формалиновой интоксикации.....	16
U.Nussar, A.Lidgant, A.Lepp. Morphological Changes of Lungs in case of Formaldehyde Intoxication. Summary.....	20
Э.П.Когерман-Лешп, В.А.Силласту, Х.А.Томуск. К изучению морфологических изменений печени крыс при формалиновом стрессе и при применении пирацетама.....	2I
E.Kogerman-Lepp, V.Sillastu, H.Tomusk. Morphological Changes in Rat's Liver in case of Formaldehyde Stress and Use of Piracetam. Summary.	24
Э.П.Когерман-Лешп, В.А.Силласту. Сравнительные данные морфологических изменений печени крыс при различных путях введения формальдегида..	25
E.Kogerman-Lepp, V.Sillastu. Comparative Data concerning Morphological Changes in Rat's Liver caused by Different Formaldehyde Administration Ways. Summary.....	28
Х.Х.Танфер, Ю.П.Хуссар. О морфологических изменениях почки при различных путях поступления формальдегида в организм в эксперименте.....	29

H.Tapfer, U.Nussar. Morphological Changes of Kidney caused by Different Ways of Administration of Formaldehyde into Organism. Summary.....	33
М.А.Мазер. Морфологические изменения мышечной ткани при формалиновой интоксикации.....	34
M.Maser. Morphological Changes in Muscle Tissue caused by Formaldehyde Intoxication. Summary...	37
Э.П.Когерман-Лепп, X.X.Тапфер, А.Г.Лигант, А.И.Лепп. Морфологические изменения паренхиматозных органов при хронической формалиновой интоксикации.....	38
E.Kogerman-Lepp, H.Tapfer, A.Ligant, A.Lepp. Morphological Changes of Parenchymatous Organs by Chronical Intoxication of Formaldehyde. Summary.....	42
Ю.П.Хуссар, Н.Д.Чхольария. О пролиферации лимфоцитов тимуса у 3-недельных мышей линии СВА в норме и при стафилококковой интоксикации....	43
U.Nussar, N.Tschkolaria. Proliferative Activity of Thymolymphocyte in Normal Postembryonal CBA Mouse and in those Subsequent to Staphylococcal Intoxication. Summary.....	48
Л.Р.Покк. О морфологии висцеральных проявлений хронического алкоголизма.....	50
L.Pokk. Morphology of Visceral Manifestations of Chronic Alcoholism. Summary.....	55
А.Д.Аренд. Влияние стероидных и нестероидных противовоспалительных средств на репаративную регенерацию соединительной ткани у белых крыс и морских свинок.....	56
A.Arend. Influence of Steroidal and Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs on Reparative Regeneration of Connective Tissue in Rats and Guinea Pigs. Summary.....	61
Ю.Э.Аренд, Т.Д.Торпато, А.Д.Аренд. Ингибирование синтеза эндогенных простагландинов аспирином, ибупрофеном и индометацином на состояние печеночной паренхимы у белых крыс.....	62
U.Arend, T.Torpata, A.Arend. Inhibition of Endogenous Prostaglandin Synthesis by Aspirin, Ibuprofen and Indomethacin on the State of Id-	

ver's Parenchyma in Rats. Summary.....	65
И.И.Каск, А.Р.Левин, Ю.Э.Аренд, Э.И.Сепп. О влиянии ваготомии на заживление ран.....	66
I.Kask, A.Levin, U.Arend, E.Sapp. Effect of Vagotomy on Wound Healing Process. Summary.....	71
А.Ю.Трууныльд, Т.Н.Трууныльд. Корреляционный анализ показателей митотической активности клеток аденогипофиза и различных зон коры надпочечника у интактных и овариэктомированных крыс.	72
A.Truupõld, T.Truupõld. Correlation Analysis of Mitotic Indices of Cells in the Adenohypophysis and Different Zones of the Adrenal Cortex in Intact and Ovariectomized Rats. Summary.....	78
Л.Р.Покк. Клинико-морфологический анализ летальных случаев инфаркта миокарда.....	79
L.Pokk. Clinico-Morphological Analysis of Complications in Myocardial Infarction. Summary.....	83
М.Ю.Вяли. Динамика развития атеросклеротических изменений в аорте и коронарных артериях у практически здоровых мужчин и влияние на неё факторов риска.....	84
M.Väli Influence of Risk Factors of Coronary Heart Disease on Development of Atherosclerosis in Healthy Patients. Summary.....	88

УДК 611.93/99/09/

К 90-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА ЭРНСТА ИХАНОВИЧА ВЕЙНБЕРГА.
А.Г.Лийгант. "Уч. записки Тартуского гос. ун-та",
вып. Тарту, 1986, с. 4-5.

В работе дан обзор о биографической жизни и научной деятельности Э.Ю.Вейнберга.

Библ. 1 назв.

УДК 611-018:611.24:575.854

О ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ ЛЕГКИХ В СВЯЗИ С ИХ
СЕКМЕНТАРНО-СУБСЕКМЕНТАРНЫМ СТРОЕНИЕМ. А.И.Лепп.
"Уч. записки Тартуского гос. ун-та", вып.
Тарту, 1986, с. 6-10.

Исследования проводились на 86 коррозионных препаратах легких человека и 50 легких млекопитающих животных (парнокопытные, хищники, грызуны). Автор изучал типы деления бронхиального дерева и степени дифференциации последнего в долях легкого. Доли легкого рассматриваются в связи с формированием первичных и вторичных сегментов.

Библ. 8 назв. Резюме англ.

УДК 611.233:612.017.2

О НЕКОТОРЫХ КРИТЕРИЯХ ОЦЕНКИ АДАПТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ
БРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА. И.У.Кольте, Х.А.Томуск.
"Уч. записки Тартуского гос. ун-та", вып.
Тарту, 1986, с. 11-15.

В статье описываются критерии оценки биологической адаптации легких на сегментальном уровне. При подборе критериев учитывались тенденции развития, а также сравнительно-анатомические аспекты исследования бронхиального дерева.

Библ. 8 назв. Резюме англ.

УДК 611-018+616.003.93

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ФОРМАЛИНОВОЙ
ИНТОКСИКАЦИИ. Ю.П.Хуссар, А.Г.Лийгант, А.И.Лепп.
"Уч. записки Тартуского гос. ун-та", вып.
Тарту, 1986, с. 16-20.

В данной работе на 60 белых крысах исследовали гистологические изменения легких при различных путях поступления формалина в организм. Встречались альтеративные и дегенеративно-дистрофические гистоморфологические изменения легких и бронхиальных лимфатических образований: очаги геморрагии, клеточная инфильтрация и воспалительная отечность структур легких, десквамация альвеолоцитов и бронхо-эпителиоцитов, распад лимфоидных клеток, понижение их пролиферативной активности в периферической зоне бронхиальных лимфатических узлов. Наиболее выражены были эти изменения при перкутанном и внутримышечном применении формалина.

Бисл. II назв. Резюме англ.

УДК 611-018:616-092.9:611:36

К ИЗУЧЕНИЮ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ФОРМАЛИНОВОМ СТРЕССЕ И ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ПИРАЦЕТАМА. Э.П.Когерман-Лепш, В.А.Силласту, Х.А.Томуск. "Уч. записки Тартуского гос. ун-та", вып. Тарту, 1986, с. 21-24.

На белых крысах были изучены морфологические изменения в печени при формалиновом и алкогольном стрессах, также при применении пирецетама в сочетании с формалином. Выяснилось, что самые резкие альтеративно-деструктивные изменения наблюдались при введении подопытным животным 15 %-ного раствора формальдегида. Но при одновременном введении алкоголя деструктивные изменения менее выражены. Некрозов не наблюдалось. При одновременном введении 1 %-ного формальдегида и пирецетама морфологических изменений не установлено, видимо, пирецетам уменьшает токсическое действие формальдегида.

Бисл. 4 назв. Резюме англ.

УДК 611-018:616-092.9:611:36

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПУТЯХ ВВЕДЕНИЯ ФОРМАЛЬДЕГИДА. Э.П.Когерман-Лепш, В.А.Силласту. "Уч. записки Тартуского гос. ун-та", вып. Тарту, 1986, с. 25-28.

При затравке организма формальдегидом в печени наблюдаются морфологические изменения как при подвергании организма ингаляции паров формальдегида, так и при перкутанном и вну-

тримесячном введении формальдегида. Глубина морфологических изменений в печени коррелируется с концентрацией введенного формальдегида, и со сроком его введения. Самые яркие альтеративно-деструктивные изменения, а также явления фиброза наблюдались при введении 15 %-ного раствора формальдегида в хронических опытах (1,5 месяца).

Библ. 6 назв. Табл. I Резюме англ.

УДК 611-018:611.611:615.91:616-092.9

О МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПОЧКИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПУТЯХ ПОСТУПЛЕНИЯ ФОРМАЛЬДЕГИДА В ОРГАНИЗМ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ. Х.Х.Тапфер, Д.П.Хуссар. "Уч. записки Тартуского гос. ун-та", вып. Тарту, 1986, с.29-33.

В экспериментальной работе изучаются морфологические изменения почки при перкутанном, ингаляционном и внутримышечном введении формальдегида в организм. Производилась гистологическая и автордиографическая обработка материала.

Формальдегид вызывает в тканях почки крыс односторонние альтеративно-дегенеративные изменения, выраженность которых зависит от способа применения и концентрации препарата, а также от срока экспозиции. О повреждении функциональной способности почки, о снижении выделительной функции почки говорит автордиографическое исследование почки (подение количества треков в пораженной почке).

Библ. 12 назв. Резюме англ.

УДК 611-018.6:615.91:616-092.9

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ ПРИ ФОРМАЛИНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ. М.А.Мазер. "Уч. записки Тартуского гос. ун-та", вып. Тарту, 1986, с.34-37.

В работе исследовалось влияние формальдегида на скелетные мышцы и миокард белых крыс при различных путях поступления в организм: при инъекции, ингаляции и нанесении на кожу. Изменения в тканях наблюдались при инъекции. Интенсивность изменений возрастает с ростом концентрации. При ингаляции и нанесении на кожу (при малых изучаемых концентрациях) в мышцах отклонений от нормы не наблюдалось.

Библ. 5 назв. Резюме англ.

УДК 611-018:611.611.36.24:615.91:616-092.9

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ
ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ФОРМАЛИНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ. Э.П. Ко-
герман-Лешп, Х.Х. Тапфер, А.Г. Лийгант, А.И. Лешп.

"Уч. записки Тартуского гос. ун-та", вып.

Тарту, 1986, с. 38-42.

При хронической заправке формальдегидом в эксперименте при ингаляционном, перкутанном и внутримышечном поступлении формальдегида в паренхиматозных органах крысы - в печени, в почке и в легких - выявляется целый ряд односторонних патоморфологических изменений: нарушение кровообращения, т.е. расширение сосудов всех видов до капиллярного русла, появления очагов микрогеморрагии, тромбы, увеличение проницаемости капилляров; дистрофические изменения до некролиза и некроза, глубина которых зависит от способа и концентрации введенного формальдегида, а также от срока экспозиции. Наиболее выраженные альтернативно-деструктивные изменения паренхиматозных органов встречается при введении формальдегида перкутанно и внутримышечно.

При введении формалина и одновременном воздействии 10 %-ным парацетамом патоморфологические изменения в некоторой степени в почке и в легких, особенно же в печени, уменьшаются, что говорит об антиоксидантном действии парацетама.

Библи. 8 назв. Резюме англ.

УДК 611-018:616.003.93

О ПРОЛИФЕРАЦИИ ЛИМФОЦИТОВ ТИМУСА У 3-НЕДЕЛЬНЫХ МЫШЕЙ ЛИНИИ СВА В НОРМЕ И ПРИ СТАБИЛОКОККОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ. В.П. Хуссар, Н.Д. Чхолария. "Уч. записки Тартуского гос. ун-та", вып.

Тарту, 1986, с.

43-49.

На 76 мышях линии СВА гистологически и гистоавтордиографически (^3H -тимидином в индикаторных дозах) исследовались альтеративные и дегенеративно-дистрофические изменения и пролиферативные процессы лимфодной ткани тимуса при стабילוкокковой интоксикации в сублетальных дозах (ДД₃₀). Через 1-3 суток после интоксикации наблюдается ряд патогистологических изменений органа (резкая акцидентальная инволюция, инверсия картины долек, распад лимфоцитов и т.д.). В то же время лимфодная ткань тимуса сохраняет присущую ей высокую

регенераторную способность (на фоне продолжающихся дегенеративных изменений отмечается интенсивная пролиферация лимфоидных клеток, особенно корковых тимолимфоцитов). Наблюдается острая гистоадаптация тимуса к сильному воздействию токсина.

Библ. 6 назв. Табл. 3. Резюме англ.

УДК 616.89-008.441.13-036

О МОРФОЛОГИИ ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА. Л.Р.Покк. "Уч. записки Тартуского гос. ун-та", вып. Тарту, 1986, с.50-55.

Приводится обзор литературы о морфологии висцеральных проявлений хронического алкоголизма и анализ 332 умерших от алкоголизма. На секционном материале прозектуры г. Тарту у алкоголиков наиболее часто наблюдалось поражение печени. Далее по частоте следовали легочная форма алкогольной болезни, алкогольная миокардиопатия и поражение поджелудочной железы. Алкогольный цирроз отмечался у женщин чаще, чем у мужчин. Легочная форма алкогольной болезни и алкогольная миокардиопатия наблюдались у мужчин заметно чаще, чем у женщин.

Библ. 26 назв. Табл. I. Резюме англ.

УДК 616-003.93+615.276

ВЛИЯНИЕ СТЕРОИДНЫХ И НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ СРЕДСТВ НА РЕПАРАТИВНУЮ РЕГЕНЕРАЦИЮ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У БЕЛЫХ КРЫС И МОРСКИХ СВИНОК. А.Д.Аренд. "Уч. записки Тартуского гос. ун-та", вып. Тарту, 1986, с. 56-61.

В работе изучали влияние преднизолонa (10 мг/кг), индометацина (3, 7 и 15) и ибупрофена (30 и 60 мг/кг) на репаративную регенерацию соединительной ткани на модели раны печени. У 129 белых крыс-самок и 18 морских свинок в опытах продолжительностью 12 часов, 1, 3, 6 и 12 суток с использованием гистологических методов показано угнетающее действие противовоспалительных препаратов на разрастание соединительной ткани в ране печени. Морские свинки менее чувствительны к индометацину, чем крысы.

Библ. 17 назв. Табл. 3. Резюме англ.

УДК 616.36-018;615.276

ИНГИБИРОВАНИЕ СИНТЕЗА ЭНДОГЕННЫХ ПРОСТАГЛАНДИНОВ АСПИРИНОМ, ИБУПРОФЕНОМ И ИНДОМЕТАЦИНОМ НА СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНОЧНОЙ ПАРЕНХИМЫ У БЕЛЫХ КРЫС.

Ю.Э.Аренд, Т.Ю.Торпач, А.В.Аренд. "Уч. записки Тартуского гос. ун-та", вып. Тарту, 1986, с. 62-65.

На 144 молодых половозрелых крысах (половина животных самки, половина самцы) опытами продолжительностью 3, 6 и 12 дней гистологическими, гистохимическими и радиоавтоматическими методами исследовано влияние ингибирования синтеза эндогенных простагландинов (ПГ) на состояние печеночной паренхимы.

Выяснилось, что ингибирование синтеза ПГ аспирином и индометацином статистически достоверно уменьшает количество гикогена в гепатоцитах, но ибупрофен такого эффекта не вызывает. Блокирование синтеза ПГ не причиняет дистрофических изменений в паренхиме печени.

Библ. 5 назв. Табл. 1. Резюме англ.

УДК 616.833.191-089.87:616-001.4-003.93

О ВЛИЯНИИ ВАГОТОМИИ НА ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН. И.И.Каск, А.Р.Левин, Ю.Э.Аренд, Э.И.Сепп. "Уч. записки Тартуского гос. ун-та", вып. Тарту, 1986, с. 66-71.

Опыты были поставлены на 55 взрослых белых крыс обоего пола.

Авторами было изучено влияние ваготомии на репаративную регенерацию соединительной ткани в ране печени. Результаты показывали, что ваготомия не оказывает существенного влияния на репаративную регенерацию соединительной ткани при заживлении раны печени.

Библ. 33 назв. Резюме англ.

УДК 591.80-II:591.147.4:591.147.6

КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МИТОТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КЛЕТОК АДЕНОГИПОФИЗА И РАЗЛИЧНЫХ ЗОН КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКА У ИНТАКТНЫХ И ОВАРИЭКТОМИРОВАННЫХ КРЫС. А.В.Труунпыльд, Т.Н.Труунпыльд. "Уч. записки Тартуского гос. ун-та", вып. Тарту,

В работе подвергнуты корреляционному анализу показатели митотической активности клеток аденогипофиза, клубочковой и пучково-сетчатой зон коры надпочечника у интактных крыс и у крыс через 6, 12 и 18 суток после односторонней и двусторонней овариэктомии. Установлено, что у контрольных и овариэктомизированных животных пролиферативные процессы в аденогипофизе и в разных зонах коры надпочечника протекают автономно и между ними нет каких-либо достоверных коррелятивных связей.

Библ. 3 назв. Табл. 3. Резюме англ.

УДК 616.127-005.8

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ СЛУЧАЕВ ИНФАРКТА МИОКАРДА. Л.Р.Покк. "Уч. записки Тартуского гос. ун-та", вып. Тарту, 1986, с. 79-83.

На секционном материале прозектуры г. Тарту за последние 2 года (с 1983 по 1984 гг.) инфаркт миокарда наблюдался в 110 случаях, что составляет 8,1 % всех вскрытий. Мужчин, умерших от инфаркта миокарда, было больше (60, т.е. 54,5 %). У мужчин наибольшее число летальных случаев инфаркта миокарда наблюдалось в возрасте от 50 до 59 лет, у женщин - в возрасте старше 70 лет. В статье приводятся данные об осложнениях, наблюдаемых при инфаркте миокарда.

Библ. 8 назв. Табл. 1. Резюме англ.

УДК 616.132-004.6-055.1

ДИНАМИКА РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИИ В АОРТЕ И КРОНАРНЫХ АРТЕРИЯХ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ МУЖЧИН И ВЛИЯНИЕ НА НЕЕ ФАКТОРОВ РИСКА.

М.Ю.Вяли. "Уч. записки Тартуского гос. ун-та", вып. Тарту, 1986, с. 84-88.

В данной работе было изучено влияние отдельных факторов риска ИБС на развитие атеросклероза в группе практически здоровых мужчин. Наши материалы свидетельствуют, что прогрессирование атеросклероза в разных сосудах и у лиц разного возраста имеет свои особенности и зависит от разных факторов риска. Площадь различных видов атеросклеротических изменений, за исключением липоидных пятен во всех случаях с

возрастом увеличивается. Наибольшее развитие липидоза отмечается в аорте на 4-5-м десятилетии жизни. В коронарных артериях липидные пятна во всех возрастных группах занимают 5-7 % площади поверхности интимы. Установлена корреляция между предрасполагающими факторами риска и развитием атеросклероза.

Библ. 7 назв. Табл. I. Резюме англ.

Ученые записки Тартуского государственного университета.
Выпуск 763.
ВОПРОСЫ АДАПТАЦИИ И РЕГЕНЕРАЦИИ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ.
Труды по медицине.
На русском языке.
Резюме на английском языке.
Тартуский государственный университет.
ЗССР, 202400, г.Тарту, ул.Вликобли, 18.
Ответственный редактор А. Лепп.
Корректоры В. Столович, Н. Моди.
Подписано к печати 08.12.1986.
МВ 08050.
Формат 60x90/16.
Бумага писчая.
Машинопись. Ротапринт.
Учетно-издательских листов 5,91. Печатных листов 6,75.
Тираж 295.
Заказ № 1064.
Цена 90 коп.
Типография ТГУ, ЗССР, 202400, г.Тарту, ул.Тийги, 78.