

## ОСОБЕННОСТИ ЭМБРИОГЕНЕЗА СКЕЛЕТА БЕЛЫХ КРЫС ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ НЕКОТОРЫХ НАРКОТИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

*C. A. Петричко*

Белгородский государственный университет

Для изучения воздействия наркотических веществ на развитие костей скелета в эмбриогенезе крысам-самкам на протяжении всего периода беременности вводили морфина гидрохлорида или кокаин. Наркотики вводились внутрибрюшинно, в средне-экспериментальных дозах, что составило для морфина гидрохлорида – 30 мг/кг в сутки, для кокаина – 20 мг/кг в сутки. Контролем служили интактные самки. После окончания эксперимента новорожденных крысят умерщвляли под эфирным наркозом, фиксировали в 96% спирте, готовили тотальные препараты по Dausor. A. B. (1926)- окрашивали ализариновым красным. Конечности вычленяли, отделяли от мягких тканей и изучали под бинокулярной лупой Мбс-1 при увеличении 16х. По методике Акимовой измеряли площадь окостенения в закладках конечностей плечевого и тазового поясов, располагая кости в одной плоскости.

Исследование скелета новорожденных крысят, матери которых во время беремен-

ности получали морфин, показало, что практически во всех исследуемых костях продольные и поперечные размеры ядер окостенения уменьшены по сравнению с контрольной группой. Площадь ядер окостенения всех исследуемых костей ниже контрольных значений в плечевой кости на 8,24%, в лучевой – на 13,45%, в локтевой – на 8,84%, в лобковой – на 9,48%, в большеберцовой – на 10,33%.

Уменьшение площади ядер окостенения костей крысят, матери которых во время беременности подвергались воздействию кокаина, выражено значительно сильнее и составляет для плечевой кости – 7,65%, локтевой – 11,3%, лучевой – 14,7%, большеберцовой – 27,36%.

Таким образом, поступление наркотиков во время беременности в организм самки приводит к уменьшению размеров ядер окостенения у плода, причем кокаин обладает более выраженным остеотоксическим эффектом.

## КОМПОНЕНТЫ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКНАХ ПИЩЕВОДА И КРОВИ ЧЕЛОВЕКА И МЛЕКОПИТАЮЩИХ

*M. B. Петрова*

Тверская государственная медицинская академия

Установлено, что фосфоинозитиды сарколеммы мышечного волокна и продукты их метаболизма (циацилглицерол, арахидоновая кислота и простагландины) принимают участие в иницииации сокращения поперечно-полосатой мускулатуры, регулируя трансмембранный перенос ионов и быстрый выход  $Ca^{2+}$  из саркоплазматического ретикулума. Однако, существующие экспериментальные исследования в основном по-

священы определению содержания и роли фосфоинозитидов в скелетной мускулатуре человека и млекопитающих и не выявляли эти вещества в мышечной оболочке пищевода. Вместе с тем известно, что большинство из них является вторичными мессенджерами и полученные данные позволили бы расширить представление об участии этих биорегуляторов в поддержании функций мышечных волокон и пищевода в целом.

Изучение уровня содержания фосфоинозитидов, диацилглицерола, арахидоновой кислоты и простагландинов в биоптатах участков пищевода и крови проводили методами тонкослойной проточной хроматографии и радиоиммунологического анализа.

Результаты показали что уровень содержания фосфоинозитидов в мышечной оболочке пищевода человека и млекопитающих составляет  $56,5 \pm 1,4$  нмоль Р ФИ/мг белка. Определение показателей содержания основных производных фосфоинозитидов выявило, что они характеризуются следующими цифровыми параметрами: диацилглицерол –  $6,8 \pm 0,2$  нмоль/мг белка; арахидоновая кислота –  $18,6 \pm 1,0$ %; простагландин –  $327 \pm 11,4$  пк/мл.

Определение содержания тех же веществ в крови показало, что уровень фосфоинозитидов в слизистой оболочке пищевода человека и млекопитающих составляет  $56,5 \pm 1,4$  нмоль Р ФИ/мг белка. Определение показателей содержания основных производных фосфоинозитидов выявило, что они характеризуются следующими цифровыми параметрами: диацилглицерол –  $6,8 \pm 0,2$  нмоль/мг белка; арахидоновая кислота –  $18,6 \pm 1,0$ %; простагландин –  $327 \pm 11,4$  пк/мл.

Изучение уровня содержания фосфоинозитидов в слизистой оболочке пищевода человека и млекопитающих составляет  $6,1 \pm 0,1$  нмоль Р ФИ/мг белка; диацилглицерола –  $5,0 \pm 0,1$  нмоль/мг белка; арахидоновой кислоты –  $8,9 \pm 0,2\%$ , что ниже, чем в мышечной ткани пищевода. Напротив, уровень простагландинов в крови человека превышает аналогичный показатель и принимает значение  $1365 \pm 27$  пг/мл.

Сопоставление полученных данных позволяет судить о характере липидного обмена в организме человека. Высокая концентрация простагландинов в крови у человека дает возможность нам предполагать, что эта ткань является их основным местом обмена, в то время как метаболические превращения фосфоинозитидов, арахидоновой кислоты и диацилглицерола осуществляются в сарколемме мышечного волокна.

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МОРФОМЕТРИИ ПОВЕРХНОСТНОГО ЭПИТЕЛИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА В ДИАГНОСТИКЕ РЕФЛЮКС – ГАСТРИТА

**B. И. Пивторак, M. M. Вовк, E. B. Благодарова**

Винницкий государственный медицинский университет им. Н. И. Пирогова

Украинский государственный педагогический университет им. М. П. Драгоманова

С целью оценки информативности морфологических методов исследования в диагностике гастритических изменений при рефлюкс-гастрите нами были проведены экспериментальные исследования на двенадцати внешне здоровых беспородных собаках массой от 8 до 14 кг, содержащихся в условиях вивария не менее двух недель до начала опытов.

Наличие гастритических изменений оценивалось макроскопически при вскрытии. Для микроскопических исследований иссекались кусочки стенки антрального отдела желудка по малой кривизне, заливались в парафин. Срезы тканей окрашивались гематоксилином-эозином и по Ван-Гизон. Выраженность гастрита оценивалась с приме-

нением «двойной слепой оценки» закодированных препаратов. Морфометрия проводилась с помощью окуляр-микрометра.

Макроскопически через месяц после создания модели ДГР слизистая оболочка гиперемирована, поверхность ее покрыта слизистыми массами, видны множественные мелкие кровоизлияния, эрозии. Через три месяца – слизистая гиперемирована, в антруме и теле желудка, больше по малой кривизне, множественные точечные кровоизлияния. В этих же отделах имеется очаговая деструкция поверхностного эпителия. Складки слизистой несколько гипертрофированы по сравнению с нормой. Через шесть месяцев – гиперемия слизистой менее выражена, чем в предыдущие сроки. В ан-