

Опытные группы. Синцитиальный эпителий по толщине значительно (в 2,5 раза) тоньше, чем в контроле. В его цитоплазме меньшее количество гранул. Плацентарные ворсины крайне вариabельны по форме: очень мало длинных, тонких ворсин, ворсины могут иметь трапециевидную или грибовидную формы, наблюдается срастание 2-3-х ворсинок боковыми отделами, у некоторых – ворсинки второго порядка отходят прямо у их основания. Вариabельность по толщине также значительна: одни ворсины первого порядка толстые, отходящие от них ворсинки второго порядка напоминают барабанные палочки или булавы, другие – более тонкие с меняющейся толщиной по ее длине. Все ворсинки покрыты хориальным эпителием-цитотрофобластом. На верхушках и боковых отделах некоторых ворсинок наблюдаются очень мелкие некротические участки – отдельные эпителиальные клетки разрушены вплоть до базальной мембраны. Петли капилляров в ворсинках плотно заполнены эритроцитами. В единичных случаях наблюдалось амилоидное перерождение стенок сосудов плаценты среднего и крупного калибров. В некоторых случаях наблюдался отек ворсин.

В материнской части плаценты отмечается значительное разрастание соединительнотканых септ плаценты. Особенно много в них клеток с плотными темными ядрами, цитоплазма которых содержит жировые пустоты. Отмечены разрывы таких клеток, образование различной величины некротических участков. Следует указать на то, что громадные клетки Кашенко-Хофбауэра в опыт-

ных плацентах полиморфны, как и их ядра. Причем громадные ядра в этих клетках смещены на периферию, форма их варьировала от овоидной до вытянутой грушевидной, в клетках наблюдаются от одного до трех ядер.

Таким образом, разрастание соединительной ткани, некрозы в ткани плаценты следует рассматривать как патологические процессы, возникающие под влиянием этанола.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Патологоморфологическое исследование плаценты показало изменение под влиянием этанола таких ее параметров, как степень васкуляризации, разрастания соединительной ткани, прева-лирование дегенеративных процессов в ней над пролиферативными, сокращение площади свободного синцития, уменьшение количества тонких ворсин. J.L. Cuadros с соавторами (1983) считают, что все эти изменения приводят к патологии плода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волкова О.В., Елещкий Ю.К. Основы гистологии с гистологической техникой. – М.: Медицина, 1982. – 304 с.
2. Гармашева Н.Л., Константинова Н.Н. Патофизиологические основы охраны внутриутробного развития человека. – Л.: Медицина, 1985. – 160 с.
3. Кобозева Н.В., Гуркин Ю.А. Перинатальная эндокринология. – Л.: Медицина, 1986. – С. 5–26.
4. Cuadros J.L., Jurado M. // Rev. Esp. Obstet. Gynec. – 1983. – Vol. 42. – № 279. – P. 94–100.

© Н.Н. Курянова, В.В. Шелудько, Н.И. Болотникова, 2005

УДК 611.61:599.323.4:616.89-008.441.13

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕГЕТАТИВНЫХ ГАНГЛИЕВ ПОЧЕК КРЫС С КОНСТИТУЦИОНАЛЬНОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ МОТИВАЦИЕЙ

А.В. Волков, В.Б. Писарев, В.В. Новочадов

Госпиталь ГУВД Волгоградской области,
Отдел общей и экспериментальной патологии ВНИЦ РАМН и АВО

Алкогольная болезнь является существенной проблемой не только для России, но и для большинства стран мира. При этом одной из патологий, развивающейся вследствие потребления алкоголя, является нефропатия, осложнения которой нередко становятся непосредственной причиной смерти [4, 6]. Учитывая тот факт, что алкоголь обладает нейротропным свойством, логично предположить, что в развитии алкогольной нефропатии принимает участие и вегетативный аппарат почек.

В последнее время было показано, что имеется конституциональная склонность к употребле-

нию этанола, закрепленная на генетическом уровне [1, 5, 8–12, 14]. В таком случае целесообразно выяснить, имеются ли у животных с конституциональной алкогольной мотивацией особенности строения вегетативных ганглиев, которые могут быть рассмотрены в качестве предикторов к развитию алкогольной нефропатии.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучение морфологических характеристик вегетативных ганглиев почек у крыс, конституционально склонных и не склонных к употреблению этанола.

Таблица

Показатели морфометрии вегетативных ганглиев
почек крыс с различной склонностью
к алкогольной зависимости

Морфометрические показатели	Группы животных	
	Склонные к Аз	Не склонные к Аз
Объемная доля нейронов в ганглии, %	9,5±0,7	9,3±0,7
Среднее число нейронов в 1 мм ³ ганглия	4165±184	3119±163*
Средняя площадь сечения ядер нейронов, мкм ²	75,2±6,0	90,5±8,4
Средний объем перикариона нейронов, мкм ³	968±47	681±44*
Среднее расстояние между центрами нейронов, мкм	33,2±1,7	48,5±1,4*
Средний объем нейронного окружения, мкм	18440±934	25611±1493*
Отношение объемов окружения нейрона/перикарион	19,0±1,3	37,6±2,2*
Среднее число граничных нейронов в объеме	12,8±1,1	9,0±0,8*
Среднее число нейронов на капилляр	6,1±0,4	6,2±0,4
Объемная доля сателлитов в ганглии, %	8,0±0,4	17,1±1,3*
Среднее число сателлитов в 1 мм ³	441,1±30,0	690,5±47,8*
Средняя площадь сечения ядер сателлитов, мкм ²	25,1±1,6	25,4±1,7
Среднее число сателлитов в окружении нейрона	5,2±0,4	11,0±0,8*
Среднее расстояние нейрон-глиозит, мкм	29,8±1,5	21,0±1,3*

* – достоверные различия между группами ($p < 0,05$).

С учетом известных литературных данных о роли нейроглии как компенсирующего компонента при токсическом повреждении нейронов [3, 13, 15] следует предположить, что у животных с высокой конституциональной склонностью к алкогольной зависимости при алкоголизации более вероятно раннее повреждение вегетативного компонента регуляции почек. Это может, наряду с прямыми токсическими эффектами этанола и ацетальдегида на ткани органа, явиться существ-

ственным фактором в формировании алкогольной нефропатии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Животные с высокой конституциональной склонностью к алкогольной зависимости имеют особенности строения висцеральных ганглиев почек. Они выражаются в наличии относительно более мелких нейронов, малом количестве клеток-сателлитов и внутриганглионарных нервных проводников. Указанные особенности могут частично объяснить механизмы формирования тяжелых форм алкогольной нефропатии у лиц с конституциональной зависимостью на поздних стадиях алкогольной болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохина И.П., Веретинская А.Г., Васильева Г.Н. и др. // Физиология человека. – 2000. – Т. 26. – № 6. – С. 74–81.
2. Мулик А.Б. Оптимизация медико-биологического эксперимента *in vivo*. – Волгоград: Изд-во ВИЭСП, 2003. – 212 с.
3. Новочадов В.В., Писарев В.Б., Фролов В.И. // Вест. ВолГМУ – 2004. – № 10. – С. 7–11.
4. Пермяков А.В., Витер В.И. Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации. – Ижевск: Экспертиза, 2002. – 91 с.
5. Писарев В.Б. // Морфология процессов индивидуального развития, адаптации и компенсации: тр. ВолГМУ. – Т. 62, вып. 1. – Волгоград, 2005. – С. 3–7.
6. Писарев В.Б., Богачев А.А., Новочадов В.В. // Альманах судебной медицины. – 2003. – № 5. – С. 85–89.
7. Салимов Р.М. Анализ механизмов алкогольной мотивации и ее фармакологическая коррекция: автореф. дис. ... д-ра биол. наук. – М., 1998. – 38 с.
8. Семке В.Я., Мельникова Т.Н., Бохан Н.А. // Журнал неврологии и психиатрии. – 2002. – № 8. – С. 61–66.
9. Середенкин С.Б., Лапицкая А.С., Надоров С.А. и др. // Бюл. экспер. биологии и медицины. – 2000. – № 5. – С. 233–235.
10. Crabbe J.C., Metten P., Yu C.H., et al. // J. Appl. Physiol. – 2003. – № 4. – P. 1338–1351.
11. Hoffman P.L. // Int. Rev. Neurobiol. – 2003. – Vol. 56. – P. 35–82.
12. Hyman S.E., Malenka R.C. // Nature Rev. Neurosci. – 2001. – Vol. 2. – P. 695–703.
13. Kawano H., Okada R., Yano K. // Heart Vessels. – 2003. – Vol. 18, № 1. – P. 32–39.
14. Mukamal K.J. // Am. J. Geriatr. Cardiol. – 2004. – № 1. – P. 22–28.
15. Watson A.D., Mogulkoc R., McAllen R.M., et al. // Am. J. Physiol. Integr. Corp. Physiol. – 2004. – Vol. 10. – P. 1152.

© А.В. Волков, В.Б. Писарев, В.В. Новочадов, 2005