

Таблица 3

**Показатели морфометрии нервных элементов печени у крыс с различной конституциональной склонностью к алкогольной зависимости (M+m)**

Группы	Склонность к алкогольной зависимости	
	Отсутствует	Высокая
Объемная доля нейронов в ганглии, %	9,3±0,7	7,1±0,6*
Среднее число нейронов в 1 мм <sup>3</sup>	40,6±3,9	41,2±4,0
Средняя площадь сечения ядер нейронов, мкм <sup>2</sup>	102,5±8,3	79,8±6,2*
Объемная доля сателлитов в ганглии, %	11,3±1,0	9,8±0,9
Среднее число сателлитов в 1 мм <sup>3</sup>	333,4±24,0	310,6±21,5
Средняя площадь сечения ядер сателлитов, мкм <sup>2</sup>	28,0±1,9	27,1±1,7
Коэффициент глиа/нейрон	8,20±0,66	7,54±0,55*

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Животные с высокой конституциональной склонностью к алкогольной зависимости имеют особенности строения висцеральных ганглиев сердца, легких и печени. Они выражаются в наличии относительно более мелких нейронов и малом количестве клеток-сателлитов, в особенности в висцеральных ганглиях сердца. Указанные особенности могут частично объяснить механизмы формирования органопатологии у этой конституциональной группы на поздних стадиях алкогольной болезни.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Анохина И.П., Веретинская А.Г., Васильева Г.Н., Овчинников И.В. // Физиология человека. 2000. - Т. 26. - № 6. - С. 74-81.
2. Курьянова Н.Н., Сердюков А.Г. Медико-социальные аспекты женского алкоголизма. - Астрахань: АГМА, 2002. - 215 с.
3. Крыжановский Г.Н. // Патогенез. - 2004. - № 1. - С. 21-29.
4. Новочадов В.В., Писарев В.Б., Фролов В.И. // Вестник ВолГМУ. - 2004. - № 10. - С. 7-11.
5. Пермяков А.В., Витер В.И. Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации. - Ижевск: Экспертиза, 2002. - 91 с.
6. Писарев В.Б., Богачев А.А., Новочадов В.В. // Альманах судебной медицины (журн. Суд.-мед. ассоциации Северо-Запада России). - 2003. - № 5. - С. 85-89.
7. Писарев В.Б., Новочадов В.В., Мулик А.Б., Марьмов О.В. // Вестник ВМА. - Волгоград, 1998. - № 4. - С. 10-12.
8. Руководство по наркологии. / Под ред. Н.Н. Иванца. - М.: Медпрактика, 2002. - 444 с.
9. Салимов Р.М. Анализ механизмов алкогольной мотивации и ее фармакологическая коррекция: Автореф. дис. ... доктора биол. наук. - М., 1998. - 38 с.
10. Dispelling the Myth About Addictions. - Wash.: NAP, 1997. - 280 p.
11. Hesselbrock V., Begleiter H., Porjesz B., et al. // J. Biomed. Sci. - 2001. - Vol. 8, № 1. - P. 77-82.
12. Kawano H., Okada R., Yano K. // Heart Vessels. - 2003. - Vol. 18, № 1. - P. 32-39.
13. Touchette K.J., Carroll J.A., Allee G.L., et al. // J. Anim. Sci. - 2002. - Vol. 80, № 2. - P. 494-501.
14. Vona-Davis L., Wearden P.D., Karne N.H., et al. // J. Surg. Res. - 2002. - Vol. 103, № 1. - P. 1-7.
15. Watson A.D., Mogulkoc R., McAllen R.M., et al. // Am. J. Physiol. Integr. Comp. Physiol. - 2004. - Vol. 10. - P. 1152.

© Коллектив авторов, 2004

УДК 616.61:616.839-091:616.89-008.441.13-036.12-052-036.88

**МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕГЕТАТИВНЫХ ГАНГЛИЕВ ПОЧЕК У ХРОНИЧЕСКИХ АЛКОГОЛИКОВ, УМЕРШИХ В ПЕРИОД АБСТИНЕНЦИИ**

А.А. Богачев, В.В. Новочадов

Отдел общей и экспериментальной патологии ВНИЦ РАМН и Администрации Волгоградской области

Длительное употребление спиртных напитков приводит к хронической алкогольной интоксикации, при которой все органы и системы организма вовлекаются в сложный процесс, описываемый понятиями "алкогольная болезнь" и "алкоголь-зависимые состояния" [2, 3, 5].

Отмечена связь между алкогольным опьянением и смертью от заболеваний сердечно-сосудистой системы, но вовсе не классическая ишемическая

болезнь сердца или инсульты признаются ведущими в структуре данной патологии [1, 4, 5, 6].

В развитии патологии сердечно-сосудистой системы при длительном употреблении спиртных напитков выделяют несколько механизмов: изменение центральных механизмов регуляции, нарушение работы периферических рецепторов, увеличение активности симпатической нервной системы, стимуляция ренин-ангиотензиновой систе-

мы, непосредственное влияние алкоголя на мышечные клетки сердца и сосудов, увеличение внутриклеточного содержания кальция, подавление эндотелий-зависимой продукции оксида азота [3, 7–9].

Во время синдрома отмены после длительного употребления алкоголя отмечена значительная активация симпатической нервной системы и ренин-ангиотензинового механизма с повышением артериального давления. Именно эти механизмы становятся, по мнению ряда авторов, ведущими в развитии фатальных нарушений гемодинамики и функции сердца с развитием внезапной смерти [2, 10].

В развитии подобного процесса с неблагоприятным исходом неизбежно должны принимать участие вегетативные ганглии, иннервирующие почку. В то же время, сведений об их морфологии при хронической алкогольной интоксикации, в особенности на высоте абстиненции, в доступной литературе нет.

#### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявить особенности морфологических изменений в вегетативных ганглиях почек, у лиц, длительно употребляющих спирт-содержащие жидкости, смерть которых наступила в период абстиненции.

#### МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены образцы тканей, полученных от 30 умерших лиц обоего пола в возрасте от 25 до 55 лет. Материал был собран в течение 2002–2004 гг. на базе судебно-медицинского отделения г. Волжского Бюро судебно-медицинской экспертизы Волгоградской области. Все умершие имели подтвержденный длительный (более 5 лет) алкогольный анамнез с зафиксированными периодами запоя, и умерли на 1–4 сутки после отмены употребления спирт-содержащих жидкостей (самогон, кустарно приготовленные растворы питьевого или технического этилового спирта). Смерть наступала внезапно и имела достаточно четкую кардиогенную природу. Критериями исключения из группы были отсутствие явных макро- и микроскопических признаков хронической алкогольной интоксикации, а также наличие грубой соматической патологии, которая могла конкурировать в танатогенезе. В качестве группы сравнения были взяты образцы у 12 лиц 24–40 лет, погибших от автодорожных травм с исключением всех перечисленных выше компонентов танатогенеза. Весь материал был забран в первые сутки после смерти. Помимо обычной процедуры изъятия образцов тканей внутренних органов, дополнительно забирали кусочки почек вместе с сосудисто-нервными элементами ворот органа, а также жировую клетчатку в области залегания аорто-рентальных вегетативных ганглиев.

Материал фиксировали в 10 %-м растворе формалина, после уплотнения заливали в парафин. С одного блока получали до 100 серийных срезов толщиной 5–7 микрон, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Оцифрованные изображения подвергали компьютерной морфометрии с использованием аппаратного комплекса Видеотест-Морфо 4.0. Вариационно-статистическую обработку результатов исследования проводили в среде электронных таблиц MS Excel.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У всех умерших выявлялись макро- и микроскопические признаки хронической алкогольной интоксикации в виде жирового гепатоза и/или цирроза печени, алкогольной кардиомиопатии различной выраженности и менее специфических проявлений со стороны почек, легких и головного мозга.

Парный вегетативный ганглий, иннервирующий соответствующую почку, практически постоянно обнаруживался в жировой клетчатке, расположенной ниже места отхождения почечной артерии от аорты. Его размеры варьировали в пределах от 2 до 8 мм, а форма была округлой или вытянутой по ходу сосудисто-нервного пучка. Ганглий был отграничен от окружающей жировой клетчатки соединительнотканной прослойкой. Нервные волокна от ганглия направлялись к воротам почек, где объединялись с симпатическими волокнами, располагающимися по адвентиции почечной артерии, образуя хорошо различимое сплетение.

На срезах ганглиев определялось от 3–4 до 40 нейронов, которые были расположены неплотно. Для них был характерен мозаичный характер повреждения с преобладанием отека и хроматолиза перикарионов (до 35 % клеток), до 10 % нейронов были фагоцитированы. Максимальная степень повреждения нейронов обнаруживалась в их скоплениях в области вхождения в ганглий питающей артерии, единичные нейроны вблизи латерального полюса ганглия повреждались в несколько меньшей степени (рис. 1).

Непосредственно вблизи нейронов обнаруживалось до 15–20 сателлитов, часть из которых очень плотно примыкала к телам нейронов. Массивный сателлитоз с частичным замещением участков ткани ганглия соединительной тканью встречался в 12 (40 %) случаях (рис. 2).

Данные морфометрии почечных ганглиев представлены в таблице. Как видно из представленных данных, у алкоголиков, внезапно умерших в период абстиненции, нейроны занимали относительно меньший объем в ткани ганглия, что определялось их малым числом, тогда как размеры клеток были достоверно большими, по сравнению с аналогичными показателями в группе лиц,



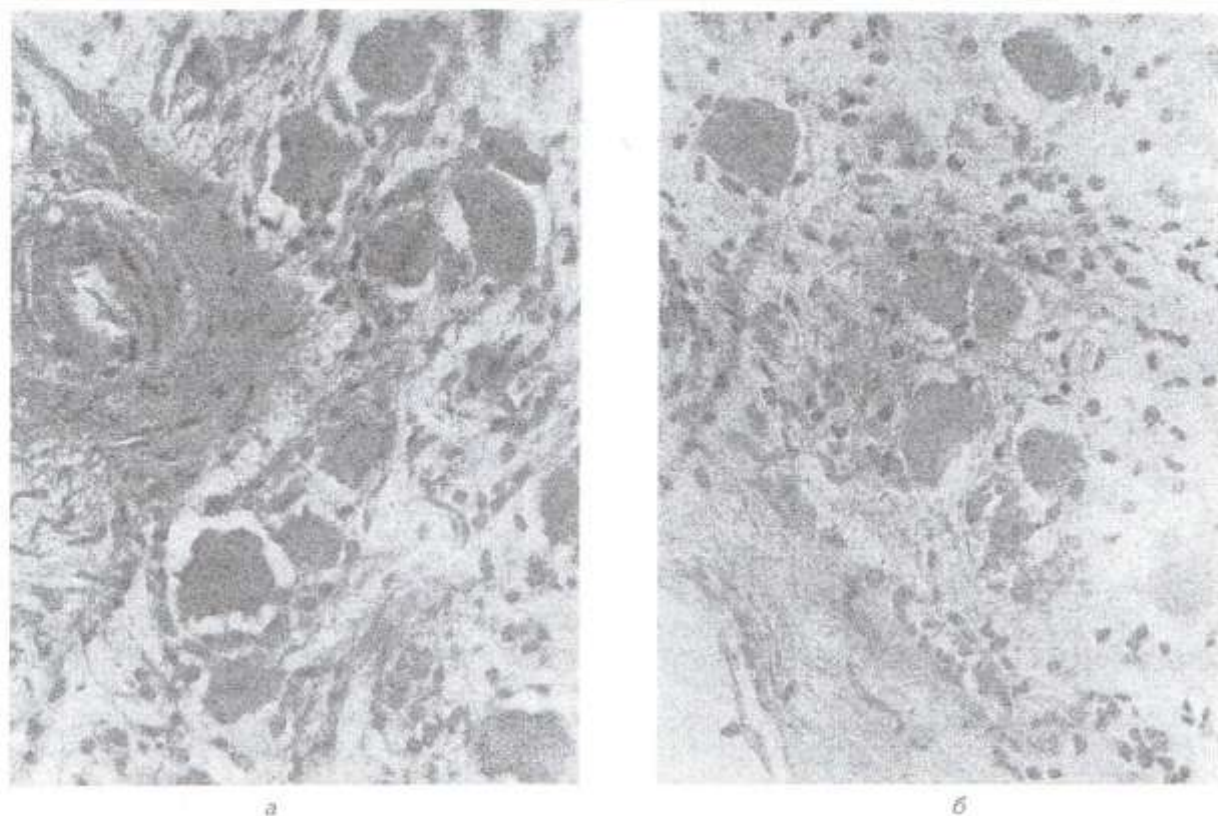


Рис. 1. Участки вегетативного ганглия почки мужчины 48 лет, внезапно умершего на 2-е сутки абстиненции после длительного употребления спирт-содержащих жидкостей. Ув. x400. Окр. гематоксилином и эозином:  
 а - вблизи питающей артерии; б - у соединительнотканной капсулы ганглия

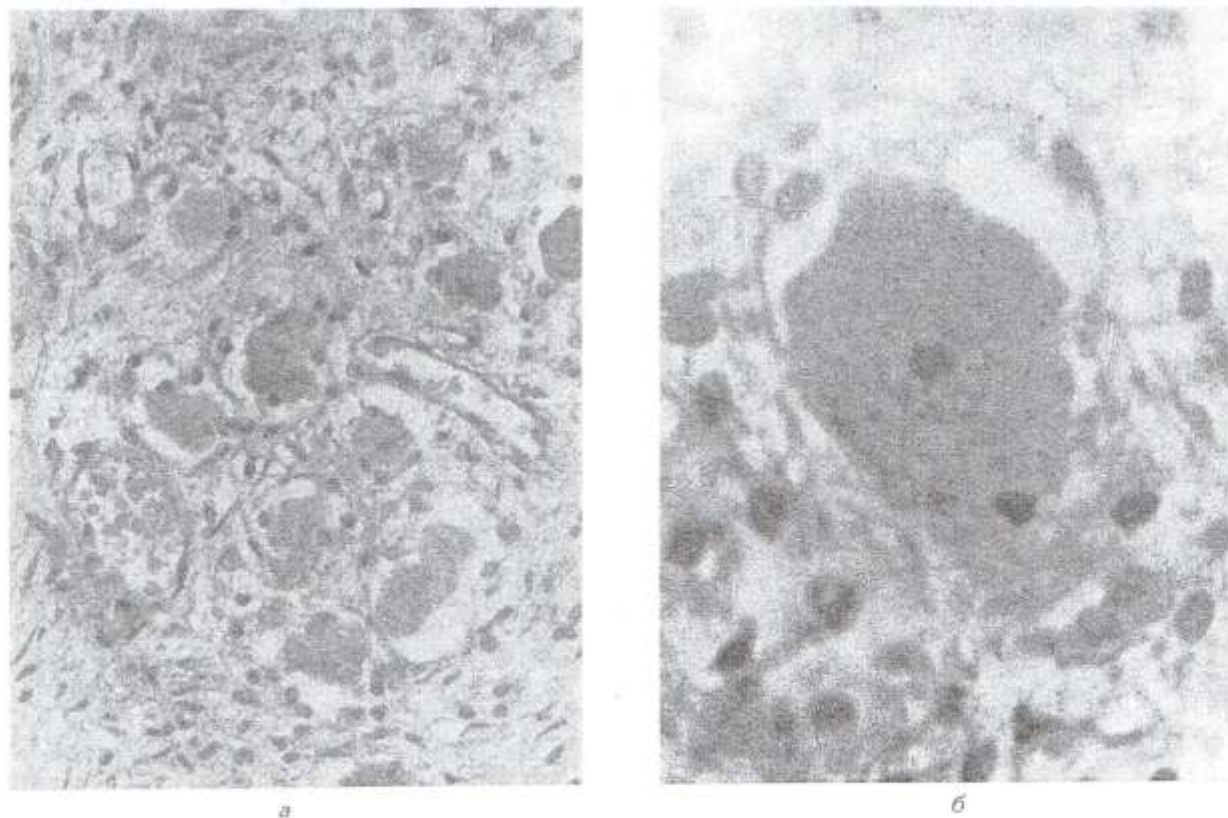


Рис. 2. Участки вегетативного ганглия почки женщины 38 лет, внезапно умершей на 3-и сутки абстиненции после длительного употребления спирт-содержащих жидкостей:  
 а - глиальная пролиферация и участки сателлитоза. Ув. x400; б - явления нейронофагии. Сателлитоз вблизи сохранившегося нейрона. Ув. x1000. Окр. гематоксилином и эозином

погибших от алкоголь-независимых причин. Объемная доля сателлитов в ганглиях лиц, умерших в период абстиненции, как и среднее их количество в  $1 \text{ мм}^3$  ткани были значительно выше, по сравнению с соответствующими показателями в группе сравнения. Размеры ядер клеток сателлитов при этом практически не различались. В результате разнонаправленных различий в количестве нейронов и сателлитов коэффициент глия/нейрон в ганглиях лиц, умерших в период алкогольной абстиненции, был в 1,69 раза больше, по сравнению с аналогичным коэффициентом для ганглиев лиц в группе сравнения.

Таблица

**Показатели морфометрии вегетативных ганглиев почек у алкоголиков, умерших в период абстиненции (M+m)**

Показатели	Причина смерти	
	Алкоголь-независимая	Алкоголь-зависимая
Объемная доля нейронов в ганглии, %	14,2±0,9	11,0±0,8*
Среднее число нейронов в $1 \text{ мм}^3$	31,6±4,1	24,2±2,0*
Средняя площадь сечения ядер нейронов, $\text{мкм}^2$	116,8±8,5	140,9±10,1*
Объемная доля сателлитов в ганглии, %	14,0±1,0	26,5±1,4*
Среднее число сателлитов в $1 \text{ мм}^3$	283,2±17,5	374,8±24,7*
Средняя площадь сечения ядер сателлитов, $\text{мкм}^2$	25,0±1,6	22,3±1,5
Коэффициент глия/нейрон	9,12±0,70	15,45±1,02*

Примечание. \* – достоверные различия между группами.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У лиц, длительно страдающих алкоголизмом и умерших внезапно в период абстиненции, в вегетативных ганглиях почек имеются признаки хронического повреждения нейронов, гипертрофии сохранившихся клеток и заместительного сателлитоза в сочетании с признаками острого раздражения и повреждения нейронов. Обнаруженные изменения можно рассматривать в качестве морфологического субстрата местной вегетативной регуляции, имеющей значение как в формировании алкогольной нефропатии, так и в системных нарушениях артериального давления и гемодинамики почечного генеза.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Анохина И.П., Веретинская А.Г., Васильева Г.Н., Овчинников И.В. // Физиология человека. – 2000. – Т. 26. – № 6. – С. 74–81.
2. Пауков В.С., Ерохин Ю.А. // Архив патологии. – 2001. – № 3. – С. 21–25.
3. Пермяков А.В., Витер В.И. Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации. – Ижевск: Экспертиза, 2002. – 91 с.
4. Писарев В.Б., Богачев А.А., Новочадов В.В. // Альманах судебной медицины (ядр. Суд.-мед. ассоциация Северо-Запада России). – 2003. – № 5. – С. 85–89.
5. Сивухина Е.В., Должиков А.А., Гриневич В.В., Веденьев Ю.И. // Курский научно-практ. вестник "Человек и его здоровье". – 2003. – № 2. – С. 56–67.
6. Hesselbrock V., Begleiter H., Porjesz B., et al. // J. Biomed. Sci. – 2001. – Vol. 8, № 1. – P. 77–82.
7. Kawano H., Okada R., Yano K. // Heart Vessels. – 2003. – Vol. 18, № 1. – P. 32–39.
8. Lee S., Schmidt D., Tilders F.J.H., Rivier C. // Alcohol Clin. Exp. Res. – 2001. – № 1. – P. 98–105.
9. Vona-Davis L., Wearden P.D., Karne N.H., Hill R.C. // J. Surg. Res. – 2002. – Vol. 103, № 1. – P. 1–7.
10. Watson A.D., Mogulko R., McAllen R.M., May C.N. // Am. J. Physiol. Integr. Comp. Physiol. – 2004. – Vol. 10. – P. 1152.

© А.А. Богачев, В.В. Новочадов, 2004

УДК 616-089.843:615.46:546.821/.824:546.185/.41:616.71-018

## ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ КАЛЬЦИОФОСФАТНЫХ БИОКЕРАМИЧЕСКИХ ПОКРЫТИЙ ТИТАНОВЫХ ИМПЛАНТАТОВ НА ГРАНИЦЕ РАЗДЕЛА С КОСТНОЙ ТКАНЬЮ

Д.А. Маланин, В.Б. Писарев, В.И. Калита, А.И. Мамаев, И.В. Деревянко, Г.Л. Снигур,  
В.В. Новочадов, Е.А. Крайнов, Л.Л. Черезов

Отдел общей и экспериментальной патологии ВНИЦ РАМН и Администрации Волгоградской области,  
Институт металлургии и материаловедения им. А.А. Байкова РАН (Москва),  
Институт физики и материаловедения СО РАН (Томск)

Одной из основных проблем в таком разделе современной ортопедии как артропластика суставов считается продление сроков функционирования имплантатов в организме человека. Во многом это зависит от обеспечения стабильной

фиксации в костной ткани компонентов эндопротезов [3, 8, 10, 11, 12].

Оптимальные пути решения проблемы стабильной фиксации связаны с развитием нескольких направлений – усовершенствование формы