

тановлено, что все железы представлены дольками различного размера. В каждой дольке четко определялись корковое и мозговое вещество. Окраска срезов МКА к ИЛ-4, ИЛ-7 позволила выявить особенности в локализации и соотношении относительных объемов клеток, экспрессирующих на своей поверхности рецепторы к ИЛ-4, ИЛ-7. Так, в железах контрольной группы в коре определялись преимущественно клетки, экспрессирующие на своей поверхности рецепторы ИЛ-7. В мозговом веществе выявлялись единичные ИЛ-4 - продуценты. Относительный объем клеток – продуцентов ИЛ-7 составил: $3,1 \pm 0,97\%$, а клеток - продуцентов ИЛ-4 – $1,2 \pm 0,4\%$. Относительные объемы и расположение клеток – продуцентов цитокинов свидетельствуют о структурной и функциональной зрелости эпителиального компонента тимуса. В тимусах плодов от матерей, страдающих СД, отмечалось увеличение относительного объема клеток - продуцентов ИЛ-7 ($3,9 \pm 0,20\%$), способствующих усилению пролиферативной активности тимоцитов. Относительный объем клеток, экспрессирующих поверхностные рецепторы ИЛ-4, был снижен ($0,9 \pm 0,05$).

Выводы. Изменение относительных объемов клеток – продуцентов цитокинов могут свидетельствовать о функциональной незрелости эпителиального компонента тимуса плодов от матерей с СД. Изменение величин относительных объемов клеток, экспрессирующих поверхностные рецепторы ИЛ-7 и ИЛ-4 приводит к нарушению созревания и дифференцировки тимоцитов, что характеризует лимфоидный компонент тимуса. Таким образом, можно говорить о структурно – функциональной незрелости тимуса плодов от матерей, страдающих СД I типа, что в дальнейшем онтогенезе может привести к развитию иммунопатологических состояний.

Лавроненко Е.А.
ИСТОЧНИКИ РАЗВИТИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СЕРДЦА
 Днепропетровская государственная медицинская академия
 Днепропетровск, Украина

Актуальность. Пороки развития клапанного аппарата и перегородок сердца являются частыми врожденными дефектами развития сердечно-сосудистой системы. Понимание их нормального развития необходимо не только для эффективного лечения, но и для прогнозирования и диагностики подобных аномалий.

Цель работы: изучение источников и механизмов развития соединительной ткани сердца.

Основные источники развития соединительной ткани – это проэпикардиальный орган, нейральный гребень (НГ) и эпителий эндокардиальных подушек (ЭП) и эпикарда, подвергшийся эпителио-мезенхимной трансформации (ЭМТ). Проэпикардиальный орган – временная эмбриональная структура, которая контактирует с примитивным сердцем в области дорсальной атрио-вентрикулярной (АВ) борозды, имеет вид цветной капусты. Эпикардиальная миграция начинается из этого участка и распространяется радиально по всему сердцу. НГ – временная структура в развитии позвоночных. Клетки НГ располагаются на латеральном крае нервной пластинки, правая и левая популяции расположены напротив друг друга благодаря складке нервной пластинки, которая выпячивается в нервную трубку. Клетки мигрируют по строго детерминированным путям в аортальные дуги и принимают участие в формировании аорто-пульмональной перегородки, перегородки ствола, а также в развитии автономной иннервации сердца. Ткань ЭП представляет собой массу рыхло организованной мезенхимы, которая располагается в стенках суженной части сердца между предсердием и желудочком. На начальном этапе формирования ЭП, пространство между эндо- и миокардом заполнено межклеточным веществом – кардиогелем. По мере их роста кардиогель заселяется мезенхимными клетками, которые образуются в результате ЭМТ из эндотелия ЭП. В последующем, подушки трансформируются в плотную соединительную ткань, которая формирует фиброзный скелет, клапаны сердца.

Выводы. Основными источниками развития соединительной ткани сердца являются эндотелий ЭП, эпикард, проэпикардиальный орган и НГ. значительную роль в становлении соединительнотканной популяции миокарда играет ЭМТ.

Лежнева Т.В.
Мочалова И.С.
Гречишкина Т.Ф.
ВЛИЯНИЕ ГИПЕРТЕРМИИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ НА СТРУКТУРНЫЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ФУНДАЛЬНОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА И ПЕЧЕНИ КРЫС И ИХ КОРРЕКЦИЯ ИНОЗИНОМ
 Луганский государственный медицинский университет
 Луганск, Украина

Цель: изучить роль экзогенной экстремальной гипертермии $43-44^{\circ} \text{C}$, роль экзогенной гипертермии средней степени тяжести $41-43^{\circ} \text{C}$ в формировании нарушений структуры и функции фундального отдела

желудка и печени крыс. Исследовать характер действия инозина, как корректора этих нарушений.

Материалы и методы: световая микроскопия, электронная микроскопия, определение секреторной активности слизистой оболочки желудка.

Экспериментальные исследования проводились на 180 белых беспородных половозрелых крысах-самцах с исходной массой 180-260 гр, которые были разделены на 6 групп. Первая группа - группа сравнения (контроль). Вторую группу составили лабораторные животные, которые ежедневно по 5 часов в сутки пребывали в специальной модифицированной термической камере при температуре 43-44°C (экстремальная хроническая гипертермия). Третью группу составили лабораторные животные, которые ежедневно по 5 часов в сутки пребывали в специальной модифицированной термической камере при температуре 41-43°C (гипертермия средней степени тяжести). Четвертая группа – группа сравнения при введении инозина. Пятая группа - лабораторные животные, которые ежедневно по 5 часов в сутки пребывали в специальной модифицированной термической камере при температуре 43-44° С (экстремальная хроническая гипертермия) и получали инозин с кормом. Шестая группа - лабораторные животные, которые ежедневно по 5 часов в сутки пребывали в специальной модифицированной термической камере при температуре 41-43° С (гипертермия средней степени тяжести) и получали инозин с кормом. Все животные имели неограниченный доступ к воде.

Крыс забивали путем декапитации через 1, 7, 15, 30, 60 суток после окончания воздействия гипертермии. Во время эксперимента крысы содержались в соответствии с правилами, принятыми Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и научных целей (Страсбург, 1986).

Результаты: основные морфометрические показатели слизистой оболочки фундального отдела желудка интактных крыс оказались следующими:

1. Число клеток в продольном срезе железы $82,94 \pm 8,16$
2. Число клеток в продольном срезе желудочной ямки $30,14 \pm 2,27$
3. Железисто-ямочный эпителиально-клеточный индекс $2,75 \pm 0,17$
4. Процент добавочных клеток $24,88 \pm 2,04$
5. Процент париетальных клеток $31,36 \pm 1,25$
6. Процент главных клеток $43,91 \pm 1,1$
7. Число аргирофильных клеток в 1мм^2 $271,37 \pm 22,91 \pm 1$

Результаты: установлено, что после воздействия экзогенной экстремальной гипертермии 43-44°C, экзогенной гипертермии средней степени тяжести 41-43° С в структуре слизистой оболочки фундального отдела желудка и в печени крыс произошли изменения. В случае воздействия экзогенной экстремальной гипертермии 43-44°C, экзогенной гипертермии средней степени тяжести 41-43° С на фоне применения инозина степень изменения оказалась иной. В частности, по разному изменялось количество главных клеток, приходящихся на одну железу. Динамические изменения состояний слизистой оболочки фундального отдела желудка и печени после окончания действия общей гипертермии у крыс получавших и не получавших инозин также различались.

*Потоцька О.Ю.
Петрук Н.С.
Шаповал К.І.*

ЕПІТЕЛІО-МЕЗЕНХІМНА ТРАНСФОРМАЦІЯ В КАРДІОГЕНЕЗІ

Дніпропетровська державна медична академія
Дніпропетровськ, Україна

Мета роботи: дослідити локалізацію, етапи і механізми міграції та трансформації ендотеліальних клітин в процесі формування мезенхімної популяції ендокардіальних структур серця. Простежити явище епітеліально-мезенхімної трансформації (ЕМТ) у представників декількох класів хребетних.

Матеріали та методи: було досліджено 8 курячих зародків на 3-4 добі інкубації, 3 зародків щурів на 11 добі ембріогенезу та 4 мишиних зародки на 10 добі. Після стандартних процедур фіксації, проводки, заливки в парапласт, напівтонкі зрізи фарбували гематоксиліном-еозином, залізним гематоксиліном за Гейденгайном та за методом Стідмена (альціановий блакитний 8GX) для виявлення кислих глікозаміногліканів (кГАГ).

Результати: на вищевказаних стадіях розвитку в ембріональних серцях, а саме в конусо-стовбуровому відділі та атріо-вентрикулярному каналі, спостерігалось формування ендокардіальних подушок (ЕП) та заселення їх клітинним компонентом. Джерелом останнього виступав ендокард, клітини якого поступово мігрували в товщу кардіогелю та трансформувалися з епітелію в мезенхіму. Цей процес починався з випинання одного з полюсів поодиноких клітин ендокарду всередину подушок, що супроводжувалося частковою перебудовою клітинно-клітинних контактів в клітинно-матричні. Надалі, на лідерному краї цих клітин, формувалися псевдоподії, тобто спостерігалися принципові зміни їхнього фенотипу. Після остаточного відокремлення від ендокардіального шару та набуття зовнішнього вигляду мезенхімних клітин, вони демонстрували здатність до синтезу кГАГ, що визначалось з допомогою фарбування за методом Стідмена. Місцями, в кардіогелі, спостерігалися ланцюжки з декількох клітин, перша з яких