

реоза. Установлено, что само по себе однократное введение L-тироксина сопровождается довольно ощутимыми сдвигами в состоянии системы гемостаза (гиперкоагуляция со стороны начальных этапов свёртывания, активация фибринолиза, угнетение антикоагулянтной активности крови). Кроме того, показано, что сдвиги в системе гемостаза, зафиксированные при остром гипертиреозе, претерпевают существенные изменения под воздействием разного рода стрессорных воздействий на организм. Обнаружено, что различные по своей природе стрессорные факторы на фоне острого гипертиреоза приводят к разнонаправленным изменениям со стороны системы гемостаза (угнетение агрегационной функции тромбоцитов и гипокоагуляция начальных и конечных этапов свёртывания при гиперкапнической гипоксии, снижение фибринолитической активности плазмы при гипобарической гипоксии, гиперкоагуляция как начальных, так и конечных этапов свёртывания при физической нагрузке и иммобилизации). Выявленные факты могут иметь значение при объяснении некоторых патогенетических аспектов формирования адаптивных и дизадаптивных процессов в организме в ответ на стрессорные воздействия.

ВЛИЯНИЕ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ НА МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СИСТЕМЕ МАТЬ-ПЛАЦЕНТА-ПЛОД

*Воронина Н.П., Цирельников Н.И., Гайдаш А.А.,
Таранова Л.К.*

*НЦ клинической и экспериментальной медицины СО РАМН
(г. Новосибирск)*

В связи с важной ролью глюкокортикоидной регуляции в процессах органогенеза нами была определена цель исследования – изучение морфо-функциональных особенностей материнско-плодовых взаимоотношений в условиях гипо- и гиперкортицизма и регулирующей роли плаценты. Задачи исследования – изучение морфологических перестроек в органах небеременных и беременных самок животных и их плодов, структуры плаценты животных, а также спектра изоформ щелочных фосфомоноэстераз (ЩФ) в условиях адреналэктомии и введения глюкокортикоидов. Морфологическое исследование органов у небеременных и беременных самок выявило зависимость изменений в стромальных и паренхимальных клетках печени, почек, легких и кишечника от функциональной активности надпочечников. При изучении функциональной дефосфорилирующей активности в органах небеременных и беременных самок и их плодов при гипо- и гиперкортицизме была показана разнонаправленность изменений. При гиперкортицизме у небеременных и беременных животных выраженное повышение активности ЩФ в печени сочетается с появлением дополнительной быстромигрирующей изоформы ЩФ, снижение в костной ткани – с исчезновением низкомигрирующей изоформы ЩФ, у плодов в кости повышение активности – с появлением дополнительной высокомигрирующей изоформы ЩФ. В условиях экспериментального гипо- и гиперкортицизма самок в течение беременности плацента реагирует компенсирующими морфологическими изменениями. При гипокортицизме отмечено увеличение на 30 %, а при гиперкортицизме уменьшение размеров зоны гигантских клеток и промежуточной зоны, отвечающих за синтез стероидов в плаценте. Обнаруженные изменения в лабиринте плаценты, включающем плодовые сосуды, указывают на зависимость эпителио-стромальных перестроек в плаценте от функциональной активности надпочечников плода. Специфические изменения отмечены и в спектре изоформ ЩФ в плаценте: при гипокортицизме в электрофоретическом профиле ЩФ отмечается появление дополнительных изоформ ЩФ, при гиперкортицизме, наоборот, в спектре ЩФ-аз в пла-

центах отсутствует изоформа ЩФ в области медленных фракций. Таким образом, в работе показано, что, плацента отвечает морфо-биохимическими изменениями, отражающими метаболические связи плаценты с дефинитивными органами.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ НЕЙТРОФИЛОВ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

Вохминцева Л.В.

*Новосибирская государственная медицинская академия
(г. Новосибирск)*

Нейтрофилы играют важную роль в защите организма от бактерий, но их функциональная активность определяется различными вирулентными факторами, высвобождающимися из патогенов. Наличие большого количества микроорганизмов в ротовой полости, в том числе и патогенных, является стимулом для хемотаксиса и активации нейтрофилов. Премированные нейтрофилы, попадая в ротовую полость секретируют большое количество активных метаболитов кислорода, дефесинов, лизосомальных ферментов лизосом, проявляя тем самым защитную функцию. Однако, избыточная стимуляция нейтрофилов является провоспалительным фактором. Кроме того, цистеиновые протеиназы, секретируемые *P. gingivitis*, усиливая сосудистую проницаемость способствуют прогрессированию воспаления. Бактериальные белки нарушают межклеточное взаимодействие между клеточными элементами, пролонгируют цитокиновый ответ. Нейтрофилы приобретают своеобразную автономию, поддерживая воспаление и повреждение в пародонте. Очевидно, что именно бактерии являются триггерами событий, приводящих к активации нейтрофилов. Но именно они также являются причиной их апоптоза. В результате снижается интенсивность защитных функций, что позволяет микроорганизмам сохранять свои колонии. С одной стороны, апоптоз является фактором, уменьшающим интенсивность воспаления, с другой стороны, преждевременная гибель защитных клеток может усиливать инфекцию, воспаление и сопутствующие заболевания в пародонте. Таким образом, на активность нейтрофилов ротовой полости оказывают огромное влияние факторы, секретируемые микроорганизмами. Однако нельзя не учитывать и системные факторы, влияющие на функциональную активность клеток иммунной системы, проявляющие свою активность местно в ротовой полости или в кровотоке. Изменение уровня тиреоидных гормонов приводит к снижению функциональных резервов нейтрофилов, миграции в очаг повреждения в пародонте, однако на фоне повышенного уровня тироксина наблюдается увеличение кислородзависимой биоцидности нейтрофилов. Токсический гепатит, вызванный парацетамолом, или этанолом, сопровождается повышением кислородзависимой биоцидности, незначительным снижением функциональной активности и миграции клеток в пародонт. Таким образом, на функциональную активность нейтрофилов ротовой полости и пародонта, на взаимоотношения клеток неспецифического иммунитета и микроорганизмов оказывают влияние не только местные факторы, но и системные нарушения (гормональный дисбаланс, заболевания внутренних органов и др.).