

Обследованные женщины были сравнимы по возрасту, паритету, акушерско-гинекологическому анамнезу, соматической патологии и социальным факторам.

При анализе полученных данных обнаружено, что содержание секреторного Ig A и лизоцима в цервикальной слизи у пациенток, не имеющих генитальной инфекции, зависит от срока беременности. В I триместре эти показатели в 3,6-7,3 раза превышают аналогичные данные небеременных женщин. С увеличением гестационного срока уровень секреторного Ig A и лизоцима постепенно снижается, достигая перед родами значений, характерных для женщин вне беременности.

Уровень секреторного Ig A у пациенток основной группы также изменялся в различные сроки гестации (табл. 1). В I триместре он был значительно ниже соответствующих показателей у женщин группы контроля, во II триместре повышался в среднем в 3 раза и достоверно не отличался от результатов здоровых женщин, вновь снижался в III триместре, превышая показатели контрольной группы.

Содержание лизоцима у беременных с бактериальным вагинозом также отличалось от показателей здоровых (табл. 2).

Таким образом, бактериальный вагиноз сопровождается выраженными нарушениями в системе местного иммунитета, которые в I триместре беременности проявляются снижением синтеза иммуноглобулинов и подавлением факторов неспецифической защиты. Указанные нарушения могут являться патогенетическим компонентом восходящего инфицирования и самопроизвольного прерывания беременности. Повышение иммунологических показателей во II триместре совпадает с периодом функциональной активности плаценты. Результаты в III триместре могут быть отражением присоединившейся тканевой воспалительной реакции на фоне существующего дисбиоза половых путей, процесса «старения» плаценты и изменения её проницаемости.

Результаты исследования могут быть использованы в дифференцированной терапии бактериального вагиноза у беременных с целью повышения её эффективности, снижения частоты рецидивов и улучшения исходов беременности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Анкирская А.С. Бактериальный вагиноз// Акуш. и гинекол. 1995. № 6. С.13-16.
2. Васильева З.Ф., Шабалин В.Н. Иммунологические основы акушерской патологии. М.: Медицина. 1984. 186 с.
3. Говалло В.И. Иммунология репродукции. М.: Медицина. 1987. 304 с.

4. Добротина Н.А., Казацкая Ж.А., Емельянова Г.Ю. Лизоцим как модулятор иммунологических реакций// Вопр. мед. химии. 1987. N 4. С.66.
5. Савельева Г.М., Антонова Л.В. Значение иммунологических исследований в акушерстве и гинекологии. Ташкент: Медицина. 1981.175 с.
6. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. 2-е изд. С-Петербург: Сотис. 1995. С.11.
7. Шварцман Я.С., Хауенсон Л.Б. Местный иммунитет. Л.: Медицина. 1978. 221 с.
8. Holst E., Goffeng A.R., Andersch B. Bacterial vaginosis and vaginal microorganisms in idiopathic premature labour and association with pregnancy outcome. // J. Clin.Microbiol. 1994. N.1. P. 178-186.
9. Platz-Christensen J.J., Pernevi P., Hagmar B. et.al. A londitudinal follow-up of bacterial vaginosis during pregnancy.// Acta Obstet.Gynecol. Scand. 1993. Vol.72. P. 99-102.

УДК: 616-056.52:616.33/34:611.43:591.81

А.Н.Дмитриев, И.Е.Валамина

#### ГИСТО-МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНДОКРИННЫХ КЛЕТОК ЖЕЛУДКА И ТОНКОЙ КИШКИ В ДИНАМИКЕ АЛИМЕНТАРНОГО ОЖИРЕНИЯ

Уральская государственная медицинская академия

Расстройства деятельности пищеварительных желез регистрируются у 45-85% тучных [1,6,8] и их традиционно связывают с систематической алиментарной гипералIMENTацией при несбалансированности рациона по основным нутриентам, повышенном внутрибрюшном давлении с застоем крови в венозных сплетениях органов, ослаблением поддерживающей и регулирующей функций передней брюшной стенки, а также со свойственными ожирению метаболическими нарушениями [2,4,8].

Сведения об участии пептидных гормонов гастроинтестинальной системы в регуляции секреции, моторики, регенерации и координации деятельности главных пищеварительных желез [7] и значительная частота упоминавшихся нарушений у тучных явились предпосылкой (в рамках очень скромных возможностей) к морфометрическому исследованию отдельных эндокринных клеток (ЭК) желудка и тонкой кишки в динамике алиментарного ожирения в эксперименте.

Исследование проведено на 24 нелинейных белых крысах обоего пола, у 19 из которых было достигнуто ожирение I-III степени по методике

В.Г. Баранова с соавт. Пять животных составили контрольную группу.

Эндокринные клетки идентифицировались гистохимически с применением окрасок по Гримелюсу (для верификации G-клеток, ЕС<sub>1</sub>-, ЕС<sub>2</sub>- и ECL-клеток), по Массону-Гамперлю (ЕС-клетки желудочного и кишечного типов), по Северу-Мунгеру (преимущественное окрашивание ECL-клеток), соответственно продуцирующих гастрин, серотонин и мотилин, гистамин. При светооптической микроскопии препаратов определялись также размеры, количество клеток на 1 мм<sup>2</sup> площади продольного среза слизистой оболочки толщиной 5 мкм, высчитывались процентное представительство различных по форме ЭК и средний гистохимический коэффициент. Статистическая обработка результатов исследования проводилась с применением непараметрических критериев: Т-критерия Вилкоксона для несвязанных совокупностей и U-критерия Вилкоксона-Манна-Уитни.

Полученные результаты характеризовались достоверным увеличением плотности упаковки и среднего гистохимического коэффициента ЭК от I ко II степени и снижением названных показателей при III степени ожирения. При этом уменьшалось представительство ЭК овальной и треугольной форм, но возрастала численность линейно-полигональных клеток, красящихся по Гримелюсу, и наблюдалась противоположная динамика в препаратах, окрашенных по Массону-Гамперлю и Северу-Мунгеру. С учетом возможностей верификации ЭК использованными красителями, можно констатировать параллельное росту массы тела животных увеличение числа и активности серотонин-, мотилин- и гистаминоподуцентов при одновременном снижении таковых G-клеточных показателей. В свете представлений о влиянии названных регуляторных пептидов на основные физиологические параметры клеток эпителия слизистой желудка полученные результаты позволяют (в той мере, в которой данные эксперимента могут быть экстраполированы в клинику) объяснить рост числа атрофических гастритов в направлении от I к III степени ожирения прогрессирующим снижением инкреции гастрина, а снижение кислотной продукции - не только ослаблением гастриновой стимуляции париетальных клеток, торможением секреции соляной кислоты и усилением образования щелочных компонентов желудочного сока серотонином, но и возможной несбалансированностью гистаминообразования. Повышенный уровень межпищеварительного гормона мотилина, усиливающего двигательную активность желудка, инициирующего гастродуоденальную дисмоторику и дискоординацию межпищеварительных сокращений нижнего пищеводного сфинктера и желудка с "тошачковым" гастроэзофагеальным рефлексом [3,5,7], может быть ответст-

венен за развитие нередко встречающейся у тучных изжоги с ощущением "горечи" во рту по утрам.

Особенности динамики среднего гистохимического коэффициента и плотности упаковки препаратов ЭК аналогичны установленным нами ранее изменениям ацинарных и бета-клеток поджелудочной железы и активности некоторых ферментов энергетического цикла, что позволяет и установленные изменения гастроинтестинальных ЭК рассматривать как одно из звеньев в единой цепи компенсаторно-приспособительных процессов, завершающихся при III степени ожирения "срывом метаболической адаптации" и нарушением пептидергических механизмов регуляции органов пищеварения.

#### Выводы

1. Гастроинтестинальные ЭК (G, ЕС<sub>1</sub>, ЕС<sub>2</sub>, ECL) при ожирении претерпевают изменения, находящиеся в зависимости от его степени.

2. Отдельные клинические симптомы эзофагеальных и гастродуоденальных расстройств при ожирении могут объясняться нарушением пептидергической регуляции, наиболее выраженном при III степени.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Беул Е.А., Олсенева В.А., Шатерников В.А. Ожирение. М.: Медицина. 1986. 192с.
2. Егоров М.Н., Левитский Л.М. Ожирение. Изд.2-е. М.: Медицина. 1964. 307 с.
3. Желудочно-кишечные гормоны и патология пищеварительной системы / Под ред. М.Гроссмана, В.Сперанца, Н.Бассо, Е.Лезоче. М.: Медицина, 1981. 272 с.
4. Кадырова Р.Х., Салханов Б.А. Ожирение. Алма-Ата: Наука, 1989. 152 с.
5. Климов П.К. Физиологическое значение пептидов мозга для деятельности пищеварительной системы. Л.: Наука. 1986. 256 с.
6. Клиорин А.И. Ожирение в детском возрасте. 2-е изд. перераб. и доп. Л.: Медицина, 1989. 256 с.
7. Уголев А.М., Радбиль О.С. Гормоны пищеварительной системы: физиология, патология, теория функциональных блоков. М.: Наука, 1986. 283 с.
8. Шурыгин Д.Я., Вязицкий П.О., Сидоров К.А. Ожирение. 2-е изд., доп. Л.: Наука. 1980. 264 с.