

крыс – самцов и самок массой 180-220 г. Животные были разделены на группы: интактные; экспериментальные, получавшие гидролизат (содержание ТГ 100 мкг/мл) кукумарии японской с 1,5 до 3,5 мес; экспериментальные, получавшие гидролизат кукумарии японской с 3,5 до 5,5 мес.

Микроскопическое исследование надпочечников экспериментальной группы крыс, получавших добавки с 3,5 до 5,5 мес. показали, что на фоне приема гидролизата кукумарии японской изменений надпочечников не было. Прием этой биодобавки не изменил объемы цитоплазмы и ядер в клубочковой, пучковой и сетчатой зонах по сравнению с интактными животными. Ядерно-цитоплазматические соотношения не имели достоверных различий у сравниваемых групп животных.

У экспериментальных животных, принимавших добавки с 1,5 до 3 месяцев жизни, мы наблюдали морфологические изменения в коре надпочечников. Прием добавок на фоне функциональной незрелости органа привел к достоверному увеличению объема клеток в пучковой зоне коры надпочечника. Увеличение объема клеток обусловлено не только повышением объема цитоплазмы, но и гипертрофией ядер. Увеличение объема клеток привело к достоверному увеличению ширины пучковой зоны у экспериментальных животных. Кроме этого наблюдалась тенденция к увеличению объемов цитоплазмы и ядер в клетках клубочковой и сетчатой зон.

Таким образом, анализируя полученные данные, можно отметить, что прием биологически активных веществ животного происхождения неполовозрелыми животными, сопровождается заметной реакцией адренкортикоцитов коркового вещества.

МИКРОФЛОРА КИШЕЧНИКА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Касаткина Н.М., Ильина Н.А.

*Ульяновский государственный педагогический университет имени И.Н. Ульянова,
Ульяновск, Россия*

Микробиоценоз кишечника в настоящее время рассматривается как своеобразная система макроорганизма, выполняющая или регулирующая многочисленные его функции. Симбионтные микроорганизмы активно участвуют в формировании иммунобиологической реактивности, в обмене веществ, синтезе витаминов, аминокислот, проявляют антагонистическую активность по отношению к патогенным и гнилостным микроорганизмам [8].

Значительный интерес вызывает широкий спектр патологических состояний, связанных с нарушением микробиоценоза кишечника при

заболеваниях желудочно-кишечного тракта. В связи с этим было проведено клинко-лабораторное обследование микрофлоры кишечника у 350 больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. При исследовании микрофлоры кишечника была выбрана диагностическая система КТ-ФЭО-МЦН.

Полученные результаты свидетельствуют о наличии изменений в микробиоценозе кишечника обследованных. В результате исследования было выявлено, что уровень содержания бифидобактерий колебался от $\lg 7,5 \pm 0,2$ КОЕ/г при язвенной болезни, $\lg 7,8 \pm 0,3$ КОЕ/г при неспецифическом язвенном колите и до $\lg 8,6 \pm 0,2$ КОЕ/г при желчнокаменной болезни. Содержание бифидобактерий при диагнозах: хронический гастрит составил $\lg 8,0 \pm 0,1$ КОЕ/г, хронический гепатит (В,С) – $\lg 8,0 \pm 0,1$ КОЕ/г и хронический холецистит – $\lg 8,3 \pm 0,2$ КОЕ/г, цирроз печени – $\lg 8,2 \pm 0,3$ КОЕ/г. Однако, при синдроме оперированного желудка и желчно-каменной болезни, отмечалось более высокое содержание бифидобактерий – $\lg 8,5 \pm 0,3$ КОЕ/г и $\lg 8,6 \pm 0,2$ КОЕ/г, соответственно.

Лактобактерии обнаруживаются у здоровых людей в количестве 10^9 КОЕ/г. По результатам исследований, данные бактерии обнаруживались в значительно меньших количествах у больных с заболеваниями желудочно – кишечного тракта. Так, у больных язвенной болезнью, хроническим гастритом и хроническим гепатитом (В, С) показатель их встречаемости составил $\lg 7,3 \pm 0,2$ КОЕ/г, $\lg 7,4 \pm 0,2$ КОЕ/г и $\lg 7,3 \pm 0,1$ КОЕ/г, соответственно. Такое же значение показателя лактобактерий можно отметить и для цирроза печени ($\lg 7,7 \pm 0,1$ КОЕ/г), синдрома оперированного желудка ($\lg 7,7 \pm 0,2$ КОЕ/г), а также синдрома раздраженной кишки ($\lg 7,6 \pm 0,2$ КОЕ/г). При опухоли ободочной кишки и хроническом холецистите данный показатель составил $\lg 8,0 \pm 0,3$ КОЕ/г и $\lg 8,5 \pm 0,3$ КОЕ/г, соответственно.

У всех больных обнаруживались колебания значений содержания бактериоидов. Средняя плотность колонизации данными микроорганизмами определена как $\lg 7,4 \pm 0,1$ КОЕ/г при язвенной болезни, $\lg 7,8 \pm 0,2$ КОЕ/г при неспецифическом язвенном колите, $\lg 7,5 \pm 0,3$ КОЕ/г при хроническом гастрите, $\lg 8,4 \pm 0,2$ КОЕ/г при хроническом гепатите (В,С), $\lg 8,7 \pm 0,3$ КОЕ/г при хроническом холецистите и синдроме оперированного желудка, $\lg 8,8 \pm 0,2$ КОЕ/г при опухоли ободочной кишки, $\lg 8,6 \pm 0,1$ КОЕ/г и $\lg 8,2 \pm 0,1$ КОЕ/г при желчнокаменной болезни и синдроме раздраженной кишки, соответственно.

У больных с циррозом печени отмечалось практически нормальное содержание бактериоидов – $\lg 9,2 \pm 0,3$ КОЕ/г.

Показатели содержания уровня эшерихий соответствовал норме при всех заболеваниях (от $\lg 7,4 \pm 0,1$ КОЕ/г до $\lg 9,0 \pm 0,2$ КОЕ/г). За ис-

ключением неспецифического язвенного колита и цирроза печени для которых данная величина составила $\lg 6,3 \pm 0,3$ КОЕ/г и $\lg 6,5 \pm 0,2$ КОЕ/г.

Клостридии, являясь факультативными представителями микрофлоры кишечника, встречаются в количестве, не превышающем 10^7 КОЕ/г [6]. В проведенных исследованиях среднее значение плотности обсемененности превышало норму только у лиц, страдающих хроническим гастритом ($\lg 6,5 \pm 0,3$ КОЕ/г).

Из приведенных результатов видно, что стафилококк контаминирует кишечник больных как при язвенной болезни ($\lg 4,4 \pm 0,4$ КОЕ/г), так и при неспецифическом язвенном колите ($\lg 4,5 \pm 0,2$ КОЕ/г), но степень контаминации данными микроорганизмами значительно выше при хроническом гастрите и холецистите ($\lg 5,4 \pm 0,2$ КОЕ/г и $\lg 5,7 \pm 0,3$ КОЕ/г).

Необходимо отметить, что в ассоциациях условно-патогенных микроорганизмов также наблюдались значительные изменения. Так для бактерий рода клебсиелла отмечался избыточный рост при язвенной болезни ($\lg 5,2 \pm 0,2$ КОЕ/г). При неспецифическом язвенном колите и опухоли ободочной кишки колебания данных микроорганизмов фиксировались в пределах физиологической нормы ($\lg 3,9 \pm 0,1$ КОЕ/г, $\lg 3,8 \pm 0,2$ КОЕ/г соответственно). Обсемененность клебсиеллами при хроническом гастрите, хроническом гепатите, хроническом холецистите, циррозе печени, желчно-каменной болезни, синдроме оперированного желудка и синдроме раздраженной кишки характеризовалась незначительными различиями и колебалась от $\lg 4,0 \pm 0,4$ КОЕ/г до $\lg 4,7 \pm 0,3$ КОЕ/г.

Для другого представителя условно – патогенной микрофлоры, *Proteus* высокое микробное число было установлено при язвенной болезни – $\lg 6,3 \pm 0,3$ КОЕ/г. У больных при хроническом гепатите, хроническом холецистите, опухоли ободочной кишки, синдроме оперированного желудка и синдроме раздраженной кишки высевались в количествах ($\lg 2,8 \pm 0,2$ КОЕ/г, $\lg 2,4 \pm 0,3$ КОЕ/г, $\lg 3,3 \pm 0,1$ КОЕ/г, $\lg 2,9 \pm 0,2$ КОЕ/г и $\lg 2,7 \pm 0,4$ КОЕ/г), не превышающих нормальное значение $\lg 3,5 \pm 0,1$ КОЕ/г. Близкие по своему значению показатели были получены при неспецифическом язвенном колите – $\lg 4,0 \pm 0,2$ КОЕ/г, хроническом гастрите и циррозе печени – $\lg 3,8 \pm 0,3$ КОЕ/г и желчно-каменной болезни $\lg 3,7 \pm 0,1$ КОЕ/г.

Довольно часто в микрофлоре больных регистрировались дрожжеподобные грибы рода *Candida*. Избыточная обсемененность грибами наблюдается при снижении колонизационной резистентности бифидо- и лактобактерий. Наиболее наглядно это проявляется у больных с язвенной болезнью – $\lg 5,5 \pm 0,4$ КОЕ/г, неспецифическим язвенным колитом – $\lg 5,6 \pm 0,3$ КОЕ/г. Однако, наибольшая обсемененность грибами была выявлена при хроническом холецистите – $\lg 5,8 \pm 0,1$ КОЕ/г. У больных с другими патоло-

гиями пищеварительной системы данный показатель свидетельствовал о незначительной колонизации кишечника дрожжеподобными грибами рода *Candida* от $\lg 2,9 \pm 0,2$ КОЕ/г и до $\lg 4,5 \pm 0,2$ КОЕ/г.

При избыточной колонизации кишечника условно-патогенными микроорганизмами и дрожжеподобными грибами рода *Candida* у больных достоверно чаще высевались гемолитические кишечные палочки. Наибольший показатель степени обсемененности кишечными палочками с гемолитическими свойствами был характерен для больных циррозом печени, составив $\lg 5,0 \pm 0,2$ КОЕ/г. Иная ситуация наблюдалась у больных при хроническом гепатите, хроническом холецистите, опухоли ободочной кишки, синдроме оперированного желудка и синдроме раздраженной кишки, неспецифическом язвенном колите, желчно-каменной болезни. Частота обнаружения данных микроорганизмов варьировала от $\lg 0,9 \pm 0,3$ КОЕ/г до $\lg 4,1 \pm 0,3$ КОЕ/г. Энтерококки обнаруживались в максимальном количестве при хроническом гастрите – $\lg 9,1 \pm 0,2$ КОЕ/г. Несколько меньшая степень содержания данных бактерий в микропейзаже кишечника отмечалась у больных язвенной болезнью и хроническим гепатитом, неспецифическим язвенным колитом, хроническим холециститом, циррозом печени, с опухолью ободочной кишки, ЖКБ, СОЖ и СРК – $\lg 6,7 \pm 0,3$ КОЕ/г, $\lg 5,5 \pm 0,1$ КОЕ/г, $\lg 7,4 \pm 0,3$ КОЕ/г, $\lg 5,8 \pm 0,4$ КОЕ/г, $\lg 6,2 \pm 0,3$ КОЕ/г, $\lg 7,1 \pm 0,2$ КОЕ/г, $\lg 7,0 \pm 0,3$ КОЕ/г и $\lg 6,6 \pm 0,1$ КОЕ/г.

Нарушения микробиоценоза толстой кишки были выявлены при всех заболеваниях желудочно-кишечного тракта, однако, характер данных изменений варьировал в зависимости от диагноза заболевания [1, 2, 7]. Наиболее выраженные дисбиотические сдвиги были характерны для лиц с язвенной болезнью [3, 5, 11], а также при неспецифическом язвенном колите и хроническом гепатите (В, С) [4, 9, 10]. В то время как у больных с опухолью ободочной кишки, ЖКБ, СОЖ и СРК дисбактериоз менее выражен. При этом анализ микрофлоры кишечника больных с патологией пищеварительного тракта при различной продолжительности заболевания не показал существенных различий ни в частоте, ни в степени выраженности дисбиотических сдвигов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барановский А.Ю., Кондрашин Э.А. Дисбактериоз и дисбиоз кишечника - Санкт-Петербург.: «Питер», 2000. - 209 с.
2. Гончарова Г.И. Микроэкология кишечника в норме и при патологии // Колонизационная резистентность и химиотерапевтические антибактериальные препараты. – М., - 1988.- Ч. I - С. 12-13.
3. Добровольский О.В., Сереброва С.Ю. Терапия язвенной болезни и проблемы сохранения

микробиологии желудочнокишечного тракта // РМЖ. – Приложение. – Избранные лекции для семейных врачей. – 2007. – Т.15. – № 16. – С. 1193-1200.

4. Дорофеев А.Э., Несвижский Ю.В. Микробиоценоз толстой кишки у больных неспецифическим язвенным колитом // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1997. – №2. – С. 26-29.

5. Комаров Ф., Раппорт С. Возвращаясь к язвенной болезни // Врач. – 2000. – №3. – С. 9-11.

6. Коршунов В. Дисбактериоз – сопутствующее заболевание // Мед. газета. – 1995. – № 89. – С. 9.

7. Костюкевич О.И. Современные представления о микробиоценозе кишечника. Дисбиоз и его коррекция // РМЖ – 2007. – Т.15. – № 28. – С. 2176-2183.

8. Красноголовец В.Н. Дисбактериоз кишечника – Москва, 1989. – 208 с.

9. А.И. Парфенов [и др.] Морфофункциональные изменения и микробиоценоз тонкой кишки у больных язвенным колитом // Рос. жур. гастроэнтер., гепатол., колопр. – 2000. – Т. 10. – № 1. – С. 55-61.

10. Федянин Ю.П. Микрофлора кишечника при неспецифическом язвенном колите // Кан. мед. журнал. – 1997. – № 3. – С. 202-204.

11. Хавкин А.И., Жихарева Н.С., Рачкова Н.С. Современные принципы терапии язвенной болезни // Лечащий врач. – 2005. – №2. – С. 30-33.

ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ В ТОНКОМ КИШЕЧНИКЕ КРЫСЫ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ АЦЕТАТА СВИНЦА И ПЕКТИНА

Кузьмичева Л.В., Лопатникова Е.Г., Быстрова Е.В.

*Мордовский государственный университет
Саранск, Россия*

Одним из наиболее активных факторов разрушающих нормальную структуру эпителия кишечника является воздействие таких ксенобиотиков, как соли тяжелых металлов. Эти агенты провоцируют появление дефектов в слизистых наложениях и гликокаликсе, способствуя поступлению в кровь крупных белковых молекул и токсических веществ. Способностью связывать и выводить из организма тяжелые металлы обладает высокомолекулярный полисахарид пектин. Также пектин способен образовывать гель на поверхности слизистой желудка и кишечника и благодаря этому оказывать обволакивающее и защитное действие, предохраняя слизистые оболочки от раздражающего действия агрессивных факторов.

Объектом исследования были белые беспородные крысы, самцы, массой 180-200 г. Животные делились на 3 группы: 1-ая группа – кон-

трольная, рацион животных состоял из зерна и воды; 2-ая группа – помимо обычного кормления зерном крысы получали раствор ацетата свинца (100 мг/кг) в течение 7, 14 и 21 суток; 3-я группа – после соответственного срока кормления свинцом получала водный раствор свекловичного пектина со степенью этерификации $43,15 \pm 0,01$ (100 мг/кг) также в течение 7, 14 и 21 суток. Материалом для исследования служили участки тонкого отдела кишечника. Результаты наших исследований показали, что после недели воздействия ацетата свинца наблюдалось полнокровие капилляров ворсинок и сосудов собственной оболочки, также отмечалась гиперсекреция бокаловидных клеток, что можно расценить как защитную реакцию на воздействие повреждающего агента. При исследовании на 14 день после воздействия металла наблюдались значительные морфологические изменения слизистой тонкого кишечника: в некоторых участках появились эрозии, проявляющиеся отторжением ворсинок с оголением собственной пластинки эпителия. По истечении 21-х суток токсического воздействия ворсинки имеют вытянутую форму, ярко выражена десквамация эпителиальных клеток, в некоторых участках наблюдается некроз ворсинок. Исследуя препараты со срезами тонкого кишечника после воздействия пектина в течение таких же сроков соответственно, наблюдается восстановление нормальной структуры эпителия кишечника. Так уже на 14 день на многих участках отмечается регенерация эпителия ворсинок, активная секреция бокаловидных клеток, многие ворсинки правильной формы и окружены гелеобразным веществом, предположительно образованным пектиновыми волокнами.

ВЛИЯНИЕ НИТРИТА НАТРИЯ НА ЛИМФОЦИТЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ

Кузьмичева Л.В., Быстрова Е.В., Костычева К.М., Брагин В.А., Дурманов С.В., Вечканова Н.А.
*Мордовский государственный университет
Саранск, Россия*

Нитрит натрия, широко применяемый в пищевой промышленности, является донором оксида азота. Оксид азота — потенциально токсичная молекула, которая широко используется организмом не только в разнообразных физиологических, но и в патологических процессах. Действие NO на клетку может проявляться двойственным образом и зависит от его содержания. Цитотоксичность NO является результатом образования большого количества этих молекул. NO легко проникает через мембрану клетки-мишени и участвует в регуляции клеточных функций. Оксид азота играет ключевую роль в подавлении активности бактериальных и опухолевых клеток путем повреждения их клеточных